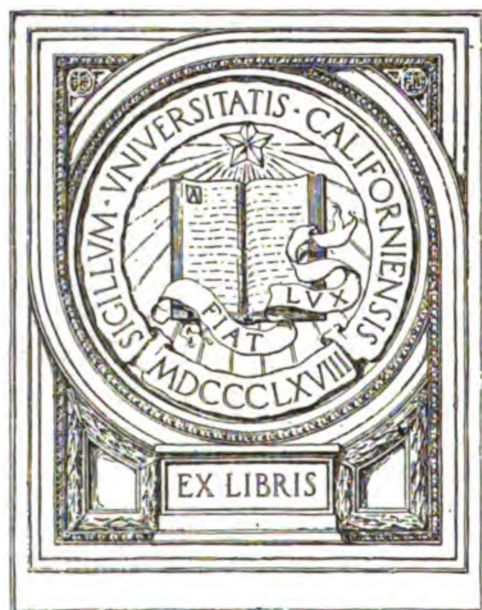

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Annales

Paediatrici

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bokai in Pesth, Dr. R. Demme in Bern, Prof. Ebert in Berlin, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Dr. B. Wagner in Leipzig und Prof. Widerhofer in Wien

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**,
Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

Dritter Band.

Mit 2 lithographierten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1870.

Inhalt des dritten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 30. November 1869):

Zweites Heft

(ausgegeben am 3. März 1870):

Drittes Heft

(ausgegeben am 10. Juni 1870):

Viertes Heft

(ausgegeben am 1. September 1870):

I.

Ueber den heutigen Stand der Kinderheilkunde.

Von

A. Steffen.

Es sind jetzt zwei Jahre verflossen, seitdem die neue Folge des Jahrbuchs für Kinderheilkunde zu erscheinen begonnen hat. Dieselbe wurde mit einem Aufsatz veröffentlicht, in welchem die Wichtigkeit des Studiums der Kinderkrankheiten und die Nothwendigkeit, Kliniken für Kinderkrankheiten an den Universitäten zu errichten, auseinandergesetzt wurde. Ueberblicken wir, was während dieses Zeitraumes in dieser Hinsicht geschehen ist.

Es ist erfreulich, constatiren zu können, dass das Interesse für die Kinderkrankheiten ein dauernd reges und stetig wachsendes ist, und dass sich die Ueberzeugung mehr und mehr Bahn bricht, dass auf diesem bis dahin mehr oder weniger vernachlässigten Gebiete vielerlei und gründlich geschafft und gearbeitet werden müsse, um dieses Specialfach ebenbürtig in die Reihe der andern medicinischen Disciplinen zu stellen. Der Mangel ausreichender Kenntnisse in dem Gebiet der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters wird den jungen Aerzten, deren Kranke zu zwei Drittheilen aus Kindern bestehen, und den Studenten immer fühlbarer. Aus dem dringenden Bedürfnisse, auf diesem Gebiete mehr heimisch zu werden, erklärt sich der wachsende Besuch der Kinderkliniken, nicht bloss an den wenigen, welche sich bei den Universitäten befinden, sondern namentlich der privaten Kinderspitäler.

Abgesehen von dem, was vereinzelt in der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters geleistet wird, vereinigen sich die Bestrebungen auf diesem Gebiete in zwei Punkten. Der erste betrifft die Sektion für Kinderkrankheiten als Theil der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Als diese Gesellschaft im Jahre 1868 zum 42. Male und zwar in Dresden zusammentrat, wurde zum ersten Male eine Sektion für Kinderkrankheiten gestiftet und von deren Mitgliedern beschlossen, dass dieselbe von da ab ein integrirender Theil der Gesell-

schaft sein solle. Die Sektion wurde mit 22 Mitgliedern eröffnet. Als in diesem Jahre die Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck tagte, nahmen bei der Eröffnung der Sektion zwischen 40 und 50 Mitglieder Theil. Nicht allein die Zahl, sondern auch das rege wissenschaftliche Leben und Streben in dieser Sektion, über deren Thätigkeit in diesem Jahrbuch ein Bericht erstattet werden wird, geben ein erfreuliches Zeugniss davon, dass die Ueberzeugung von der Wichtigkeit und Nothwendigkeit gediegener und gründlicher Kenntnisse in der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters immer mehr Raum gewinnt.

Der zweite Vereinigungspunkt ist das Jahrbuch für Kinderheilkunde. Die in demselben erscheinenden Aufsätze beweisen zur Genüge, mit welchem wissenschaftlichen Ernste und Eifer die auf dem Gebiete der Kinderheilkunde auftauchenden Fragen in Angriff genommen worden sind, und wie der Weg der exacten Beobachtung und Forschung in den Spitälern geeignet ist, Licht auf bis dahin dunkle Verhältnisse zu werfen und Erscheinungen mit ihren Ursachen aufzuklären, welche für das kindliche Alter eigenthümlich sind. Die immer allgemeiner werdende Theilnahme an dieser wissenschaftlichen Thätigkeit bekundet sich am sichersten durch die schnell wachsende Abonnentenzahl dieser Zeitschrift.

Wie haben sich die Universitäten in den letzten zwei Jahren gegenüber diesem wachsenden Streben und Schaffen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde verhalten? Ist in irgend einer Richtung etwas geschehen, um die Entwickelung dieses Specialfaches zu unterstützen und zu fördern?

Die Antwort hierauf lautet leider dahin, dass im Grossen und Ganzen alles beim alten geblieben und keine Veränderungen eingetreten sind. Wie in frühern Zeiten, so besitzen auch jetzt von den 21 deutschen Universitäten nur 6 stationäre Kliniken für Kinderkrankheiten, nämlich Wien, Prag, Berlin, Würzburg, München und Leipzig. Nur die drei ersteren Institute erfreuen sich einer genügenden Anzahl von Kranken. Dass die poliklinischen Institute, auch wenn dieselben mit vieler Mühe und Ausdauer geführt werden, nicht im Stande sind, die klinischen Beobachtungen zu ersetzen, ist bereits ausführlich auseinandergesetzt worden.

Die Gründe dafür, dass die Universitäten das Studium der Kinderkrankheiten nicht gefördert haben, sind doppelter Natur. Auf der einen Seite herrscht eine gewisse Gleichgiltigkeit gegen dieses Specialfach. Man glaubt, mit der Kenntniss der Physiologie, Pathologie und Therapie der Erwachsenen hinreichend für die Kinderkrankheiten gerüstet zu sein. Man sagt, es bedürfe, um Kinder zu behandeln, nur einer Verringerung der Gaben der Arzneimittel. Andrerseits erkennt man die Wichtigkeit des Studiums der Kinderkrankheiten an;

aber man ist nicht gewillt, dies Specialfach als ein obligatorisches neben den andern medizinischen Fächern einzureihen. Als Grund dafür wird die Zersplitterung des medizinischen Studiums angegeben. Es wird geklagt, dass die Studenten aus Mangel an Zeit nicht im Stande seien, die einzelnen Specialfächer, welche sich entwickelt und selbstständig gestaltet haben, hinreichend zu studiren. Es sei deshalb besser, dass die mehr zusammengehörigen Fächer vereint blieben, zumal jeder Vertreter eines Specialfaches das Verlangen stelle, über dasselbe Examinator zu sein.

Die Auffassung, dass man mit der genauern Kenntniss der Physiologie und Pathologie der Erwachsenen im Stande sei, die gleichen Gebiete im kindlichen Alter zu beherrschen, bedarf wohl kaum einer ernsthaften Widerlegung. Im übrigen haben wir uns ausführlich bereits darüber in dem ersten Aufsatze „Ueber Studium der Kinderkrankheiten und über Kinderspitäler“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge I. p. 1 f.) ausgesprochen.

Dass das medizinische Studium im Laufe der Jahre in eine grössere Anzahl von Specialfächern gespalten worden ist, wird niemand leugnen, aber ebensowenig aufrichtig beklagen. Gerade dieser Theilung der Arbeit und der darauf beruhenden Ausbreitung und Vertiefung der Specialfächer haben wir eine grosse Menge der schätzenswerthesten wissenschaftlichen Untersuchungen und Resultate zu verdanken. Auf Grundlage dieser wissenschaftlichen Richtung ist seit Jahren das Bestreben aufgetreten, für jedes Fach eine specielle Zeitschrift zu gründen. Obwohl manche Bedenken laut geworden sind, so halten wir diesen Weg doch für den richtigsten. Wer einen allgemeinen Ueberblick über den Fortschritt der gesammten Medicin haben will, muss sich an die Journale halten, welche ihren Inhalt aus den einzelnen Fachjournalen zusammenstellen. Es wird also niemand daran denken, die bereits getrennten Specialfächer wieder vereinigen zu wollen. Ebenso unzweckmässig und unwissenschaftlich wäre es aber, die Entwickelung neuer Specialfächer, welche die Nothwendigkeit ihrer Begründung in sich tragen, hemmen zu wollen. Dass den Studirenden mit der weiteren Zerspaltung der medizinischen Wissenschaft das Studium immer schwieriger gemacht wird, ist selbstverständlich. Will man dieselben sich aber in den einzelnen Specialfächern gründlich unterrichten lassen, wie es bei einer gründlichen medizinischen Bildung nothwendig ist, so werden freilich vier Jahre für das Studium kaum genügen, sondern man wird die Zeit weiter ausdehnen müssen. Jedenfalls ist es vorzuziehen, die Zeit des Studiums zu verlängern, als den jungen Arzt nach eben vollendetem Examen mit in manchen Specialfächern mangelhaften Kenntnissen in die Praxis treten zu lassen, in welcher

im besten Falle das Fehlende durch Beobachtungen und Erfahrungen am Krankenbette nachgeholt werden kann, was anfangs gewiss nicht zum Besten der Kranken ausschlägt.

In den letzten Jahren bestrebt man sich auf den Universitäten, dem Specialfach der Ophthalmologie gerecht zu werden, indem man Kliniken und Professuren für dieselbe gründet. Wieviel wir gerade der Ophthalmologie in Bezug auf die Methode und auch auf die Resultate der exakten Forschung und Untersuchung zu verdanken haben, ist zu bekannt, als dass wir näher darauf einzugehen Ursache haben sollten. Ist die Kinderheilkunde aber von geringerer Wichtigkeit als die Ophthalmologie? Letztere bezieht sich auf ein Organ, von dessen Beschaffenheit aus allerdings Schlüsse auf den Zustand anderer Organe oder des ganzen Körpers in vielen Fällen gestattet sind. Die Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters dagegen giebt die natürliche Grundlage ab, auf welcher die Kenntnisse von den gesunden und krankhaften Verhältnissen Erwachsener aufzubauen sind. Ohne diese Grundlage ist ein richtiges Verständniss der letzteren in allen Richtungen so wenig möglich, als Anatomie und Physiologie ohne die Kenntniss der Entwickelungsgeschichte vollkommen richtig aufgefasst werden können.

Indem wir von der Ueberzeugung durchdrungen sind, dass eine gründliche Kenntniss der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters zu den nothwendigen Grundlagen der möglichst vollkommenen medizinischen Bildung gehöre, sind wir der Meinung, dass es endlich an der Zeit sei, dass die Universitäten diesem Specialfach den Grund und Boden zu seiner ferneren Entwickelung und den Studirenden die Gelegenheit bieten, sich im Gebiete der Kinderheilkunde gründlich auszubilden. Es wird also die Nothwendigkeit herantreten, sowohl Professuren wie Kliniken für Kinderkrankheiten zu gründen, und es sollte dahin gestrebt werden, dass diese auf keiner, auch noch so kleinen Universität fehlen. Kliniken für Kinderkrankheiten werden am zweckmässigsten in besonderen, speciell dazu erbauten Häusern errichtet. Reichen die Gelder für den Bau eines solchen Instituts nicht aus, so sollte man zunächst von den vorhandenen klinischen Räumen die nöthigen Säle für eine Kinderklinik abgränzen. Für den Beginn könnten zwanzig Betten genügen. Dieselben sind für die Abhaltung einer Klinik ausreichend, wenn nur bedeutende Fälle Aufnahme finden und möglichst schneller Wechsel der Kranken statt hat. Verbunden muss damit eine Poliklinik sein, für deren Abhaltung ein besonderer Raum angewiesen werden muss! Es muss damit der schlechten Einrichtung gesteuert werden, Poliklinik in einem Krankensaal abzuhalten, wodurch die dort liegenden Kinder unnöthig aufgeregt und eventuell durch die Poliklinik ansteckenden

Krankheiten ausgesetzt werden. Die Poliklinik muss den Studirenden möglichst viele Krankheitsbilder in kurzen kräftigen Zügen vorführen und zugleich das Filtrum bilden, aus welchem die bedeutenderen Fälle für die stationäre Klinik gesammelt werden.

Mit der Errichtung eines solchen Instituts werden den Universitäten neue Kosten aufgebürdet, doch werden diese gewiss reichlich durch den Vortheil aufgewogen, dass den abgehenden jungen Aerzten die Gelegenheit geboten wird, sich gründliche Kenntnisse in dem Gebiet der Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters zu erwerben. Bei der Wichtigkeit dieses Specialfaches ist indess die Gelegenheit nicht ausreichend, sondern es muss die Nothwendigkeit in das Auge gefasst werden. Letztere ergiebt sich nach den obigen Auseinandersetzungen von selbst, doch muss ihr die passende Form dadurch gegeben werden, dass man die Kinderheilkunde in die Reihe der obligatorischen Fächer stellt, in welchen bei der Staatsprüfung examinirt werden muss.

Sind die Anforderungen für dieses Specialfach somit erfüllt, so hat man der jungen Pflanze Luft und Licht auf den Universitäten geboten. Das fröhliche und kräftige Gedeihen derselben wird von den Vertretern desselben abhängig sein. Sorge man dafür, dass dieses Fach nicht vorher in privaten Anstalten zu beträchtlicher Entwickelung gelangt und sich dann endlich seinen ihm gebührenden Platz auf den Hochschulen in wissenschaftlichem Kampfe erringt. Bei dem regen Forschen und Streben auf dem Gebiete der Kinderheilkunde lässt sich voraussehen, dass eine solche Zeit nicht mehr ferne sein wird.

II.

Zur Invagination im kindlichen Alter.

Von

Dr. C. Pilz in Stettin.

Wenn ich nach Voraufschickung eines Falles von Intussusception versuche, unter Zugrundelegung einer Statistik einschlägiger Beobachtungen, diese im ersten Kindesalter nicht ganz seltene und mit für dieses eigenthümlichen Erscheinungen verlaufende Krankheit etwas eingehender zu behandeln, so geschieht es hauptsächlich, um die Aufmerksamkeit in einem höheren Grade, als man es bis jetzt that, auf die Erkenntniss und die Behandlung dieser schweren Erkrankungsform zu richten. Allerdings findet sich fast in jedem Handbuche über Kinderkrankheiten ein mehr oder minder grosser Abschnitt der in Rede stehenden Affection gewidmet, doch zeigt das darin aufgezeichnete Krankheitsbild mit dem im Rilliet'schen Mémoire sur l'invagination, Gaz. des hôpit. 1852. Janv. et Févr. gegebenen Bilde eine auffallende Familienähnlichkeit, ohne dass der betreffende Autor immer das Original bezeichnete; finden sich hie und da eigene Züge und Schattirungen, z. B. bei Vogel, so sind dieselben der Wirklichkeit gerade nicht immer entsprechend. Obgleich ich mich bemüht habe, die Statistik so vollkommen als möglich zu machen, so muss ich dennoch um einige Nachsicht bitten, da ich von jeder grösseren Bibliothek entfernt, am Orte nur auf die des Königl. Medicinal-Collegiums, oder des Herrn Dr. Steffen und die eigene angewiesen bin. Zu besonderem Danke bin ich meinen Freunden, den Herren Dr. Bock und Solger in Berlin verpflichtet, welche sich der grossen Mühe unterzogen, eine Reihe von Auszügen aus engl. und franz. Journalen mir zu machen. Wie es stets bei statistischen Arbeiten geht, so fand ich ein grosses, leider nicht genug verwerthbares Material, da zumal bei grosser Zahl nur aus secundären Quellen geschöpft werden konnte, und die Beobachter nur das mittheilten, was sie für bemerkenswerth hielten und ihnen noch gerade im Gedächtniss war; so wäre z. B. ein Tumor sicher öfter als vorhanden notirt worden,

hätte man an seine Anwesenheit anfangs gedacht und die Untersuchung darauf gerichtet. In der Tabelle habe ich die wichtigsten Vorkommnisse neben einander gestellt, zur besseren Uebersicht die einzelnen Lebensmonate und Jahre mit eigenen laufenden Nummern versehen; beim Sitze der Invagination konnten leider nicht, wie ich am liebsten gethan hätte, die 3 Schichten des Darms gesondert aufgeführt werden, weil die Angaben hierfür nicht ausreichend waren. Dass die bei Sectionen oft gefundenen, leicht entwickelbaren Intussusceptionen, bei denen eine volle Integrität der Darmstructur vorhanden war, wie z. B. Rust. Magaz. Bd. 43, p. 283 bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, nicht berücksichtigt wurden, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Unser Fall, dessen Section und weitere litterarische Verwerthung mir mit gewohnter Freundlichkeit Herr Dr. A. Steffen überliess, betraf einen 3monatlichen gesunden, kräftigen Knaben; derselbe bisher immer gesund, besonders mit Bestimmtheit an keiner Störung der Darmfunction je gelitten, hauptsächlich durch Muttermilch ernährt, hatte am 8. April dieses Jahres ohne jede nachweisbare Ursache unter heftigen Schmerzensäusserungen Morgens einen Stuhlgang von gelblicher Farbe und normaler Consistenz und im Laufe des Tages nach jeder Nahrungsaufnahme — nur die Brust wurde gereicht — heftiges Erbrechen der genossenen Milch; dieses Erbrechen war nach Aussage der Mutter mehr ein Hervorquellen der Nahrung zu nennen, dabei war das Kind sehr unruhig, ohne dass eigentliche Kolikanfälle und das von anderen Beobachtern angegebene heftige An- und Abziehen der Beine an den Bauch bemerkt wurde; die Körpertemperatur war in keiner Weise erhöht, das Nahrungsbedürfniss vermehrt; am nächsten Morgen wurde ein grösserer Blutfleck auf der Windel bemerkt; der Leib, nicht aufgetrieben, ist schmerzlos bei Berührung; auch heute den 9. tritt nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen ein, doch nicht so reichlich als gestern, dabei ist der Gesichtsausdruck schmerzlich und dasselbe schon, besonders um die Augen herum, etwas verfallen; nachdem seit gestern früh keine Entleerung mehr erfolgt ist, wendet die Mutter eine Seifenpille an, wonach bald eine mit wenig Schleim vermischte blutige Ausleerung statt hat, der nach 2 Stunden unter mässigen Schmerzen eine rein blutige Entleerung nachfolgt; heftigere Schmerzensäusserungen werden nicht mehr kund gegeben, dagegen ein häufiges „Grunseln", Wimmern. Am 10. wird der Leib etwas aufgetrieben, empfindlicher, das Erbrechen wird seltener, am Abend aber zum ersten Male Kothbrechen und wieder eine rein blutige Ausleerung beobachtet, der später eine blutig schleimige Entleerung ohne jeden Schmerz folgte; am Abend war der Meteorismus schon bedeutender, der Verfall der Kräfte ein hochgradiger. Am 11. wird Herr Dr. A. Steffen gerufen, welcher das Kind in Agonie findet, mit starkem Meteorismus, schmerzhaftem Abdomen, in dem sich kein Tumor palpiren liess. Der Puls 120 höchst klein, Extremitäten kühl, Gesicht ganz verfallen. Von jeder Medication wurde Abstand genommen, kalte Umschläge etc. verordnet und schon in einer Stunde erfolgte der Tod. Die Diagnose war auf innere Einklemmungen, resp. Invagination gestellt. Section den 12. 1 Uhr Mittags. Im Beisein des Herrn Dr. Steffen wurde die nur gestattete Eröffnung des Unterleibs vorgenommen. Leichenstarre schwach, bläuliche Ränder um beide Augen. Todtenflecke schwach in den Seiten und am Bauche, bei der Wendung des Kopfes zur Seite fliesst stinkende braunrothe Flüssigkeit aus dem Munde. Bei der Eröffnung des Abdomens findet sich ein reichliches Fettpolster; nach der Eröffnung sieht man nur von Luft stark ausgedehnte Dünndärme; nachdem die Därme vorsichtig

zur Seite geschoben, fand man das Abdomen bis auf etwa 20 Gramme nicht ganz klarer Flüssigkeit in der fossa iliaca dextra von Erguss frei, das parietale wie viscerale Blatt des Peritonäums liess nichts Besonderes, nirgends Trübung der Serosa erkennen, ebenso wenig der ganze Dünndarm; dann sahen wir scheinbar am Ende des Ileums die Gegend, in welcher Coecum und Col. asc. liegt, von diesen leer und das Dünndarm-Ende plötzlich wie abgeschnitten sich in das Colon transversum fortsetzen, welches letztere in schräger Linie vor der Wirbelsäule aufwärts stieg und normal durch seine flexura coli sinistra sich in das sehr verengte Col. descendens fortsetzte. Um die Verhältnisse genauer übersehen zu können, wurde der Darm am Col. desc. und am Ileum zwischen zwei abgebundenen Stellen durchschnitten und dann das Mesenterium resp. Mesocolon durchschnitten, ohne dass leider auf die Länge, Richtung der Spannung etc. Rücksicht genommen war. Nach Herausnahme dieses Stückes sah man das Anfangsstück des Jejunum an der Stelle, wo das veränderte Dickdarmstück auf ihm gelegen, etwas stärker injicirt ohne weitere Veränderung, ebenso war das wurstförmige Invaginationsstück an der Oberfläche stärker geröthet, wie die übrigen Darmtheile. Die Geschwulst fühlte sich teigig, weicher im Endtheile des Col. transv. an, war etwas gerunzelt und zeigte neben dem eingeschobenen Ileumende ein kleines Stückchen des proc. vermiformis hervorragen; aufgeschnitten im Col. desc., erblickte man blutigen Schleimbeleg, der an Masse zum Invaginationsanfange hin zunahm; abgespült, wurden die solitären Follikel deutlich sehr zahlreich und vergrössert erkannt, im letzten Drittel des Colon transversum traf man auf einen soliden, der portio vaginalis ähnlichen Körper, der sich nun in der Scheide des Col. (zahlreich gefaltet), mit einem starken seitlich aufsitzenden Zapfen bald hinter dem Anfange, zur Umschlagsstelle in die äussere Scheidenschicht 11 Cent. lang erstreckte; die einzelnen Falten waren mit blutigem Schleim und scheinbar fibrinösen Schichten bedeckt, welche unter dem Mikroscop massenhaft cylindrische Epithelien des Darms neben weissen und rothen Blutkörperchen in einer Detritus-Masse eingebettet erkennen liessen; nahe dem Anfangstheil sah man eine kleine, länglichrunde, grubige Oeffnung, in welche eine Sonde tiefer eingeführt werden konnte. Nachdem am Präparate von der Eingangspforte her die mittlere und äussere Schicht durch einen Längsschnitt gespalten war, erkannte man die innerste Schicht, gebildet vom Ileum, mit ihrem Mesenterium, dem parallel gelagert der proc. vermiformis erschien; die mittlere Lage gab das Coecum und ein Theil des Colon ascendens, zur äusseren endlich war das Colon descendens und ein Theil des Colon transversum verwandt; reichliche Exsudatmassen fanden sich an allen Schichten vor, die valvula Bauhini bildete den am weitesten vorliegenden Theil; jene früher erwähnte länglich runde Oeffnung war der Eingang in den proc. vermiformis, der bedeutende Zapfen im Verlaufe der Intussusception hatte darin seinen Grund, dass hier die Schichten über eine kleine Drüse sich wallartig gelagert hatten. Die Dünndärme, reichlich mit Luft gefüllt, waren wie der Magen fast leer, der vorhandene Inhalt dünn, gelblich gefärbt; die übrigen Organe zeigten nichts Bemerkenswerthes. Das Präparat befindet sich in der Sammlung der hiesigen Kinderheilanstalt.

Diesem Falle füge ich folgende von Herrn Dr. Ecker zu Falkenburg mir gütigst mitgetheilte Beobachtung an. Am 15. März 1861 sah E. in Teschendorf den 6 Jahre alten Bauerssohn, der seit dem 3. März mit Stuhlverstopfung, Aufgetriebenheit des Leibes und heftigen Schmerzen in demselben erkrankt war; die Medication eines anderen Arztes war erfolglos geblieben; es hatte sich bald Erbrechen eingestellt und die erbrochenen Massen hatten einen aashaft stinkenden Geruch angenommen; am 13. war ein Stuhlgang eingetreten und mit demselben eine feste Masse entleert worden, die Herrn Dr. Ecker gezeigt, von ihm als ein Stück Dünndarm erkannt wurde und entwickelt etwa 1/3 Elle mass. Seitdem fühlte sich Patient sehr erleichtert, erbrach die genossenen

Flüssigkeiten nicht mehr, hatte nur zeitweise zusammenziehende Schmerzen im Leibe, die immer von gurgitirendem Geräusche begleitet waren, worauf volle Ruhe eintrat; die Untersuchung ergab eine schmerzhafte Stelle in der regio iliaca dextra; die Annahme einer Darmstrictur lag nicht fern; weitere Nachrichten hiessen den Zustand unverändert; in der Nacht vom 3. zum 4. April trat plötzliche Verschlimmerung ein; Dr. Ecker fand eine perforative Peritonitis; der Leib allseitig sehr schmerzhaft, aufgetrieben, Stuhl angehalten, Erbrechen, heftiger Durst, der kleine Puls unzählbar, Patient sehr unruhig stirbt in der folgenden Nacht. Die Section ward nicht gestattet.

Blicken wir auf die Litteratur der Intussusception im kindlichen Alter, so sind von grösseren Arbeiten zu erwähnen die kurze aber zutreffende Arbeit Gorham's*), die Abhandlung von Forke**), die Monographie Rilliet's***), der zuerst auf die Differenz der Erscheinungen des frühsten und späteren Kindesalters aufmerksam machte, der Artikel von L. Smith†) endlich die fleissige Dissertation von A. Hansen††). Eine Anzahl casuistischer Mittheilungen sind in verschiedenen Journalen zerstreut zu finden, nur selten hat man sie mit wichtigeren epicritischen Bemerkungen, z. B. bei Thomas versehen. Leider gelang es mir nicht, viele mir über diesen Gegenstand bekannt gewordene Dissertationen, trotz der grössten Bemühung zu erhalten. Von diesen erwähne ich als — nach den Citaten zu schliessen — der Berücksichtigung werth nachfolgende Arbeiten:

Köpke. Quaedam ad constrict. intestin. pathol. Berlin 1839.
Hedinger. Observat. intest. part. suscept. etc. Berlin 1828.
Weddern. De intussusceptione. Dorpat. 1841.
Heilmann. De ileo. Halle 1846.
Rühlmann. Nonnulla de ileo. Halle 1858.
Scheffer. Casus intussuscept., quam vocant retrogr. Traject. ad Rhen. 1860.
Schlier. Ueber die Ursachen und Behandlung des Kotherbrechens. Erlangen 1853.
Lebegott. De ileo. Königsberg 1854.
Platz. De deject. portion. intest. non semper mortif. Tübingen 1831.
Blom. Ueber Intussusception. Rostock 1853.
Brodersen. De intussuscept. intestinorum. Kiel 1842.
Beireis et Weumeister. De intestin. se intussuscipient. Helmstedt 1769.

---

*) Gorham. Guy's hospit. rep. 1838. Oct.

**) F. A. Forke. Untersuchg. über den Ileus, die Invagin. u. die croupart. Entzünd. d. Gedärme. 1843. 8°. F. Fleischer.

***) Rilliet. Sur l'invagination. Gaz. des hôpit. 1852. Janv. bis Févr. No. 13, 14, 16, 18, 23.

†) J. L. Smith. Americ. Journ. of med. sc. by Hays. 1862. NS. Vol. 43. Jan. p. 17 u. fg.

††) A. Hansen. Inaugural-Dissert. Dorpat. 4°. 1864. Zur Lehre von der Darmeinschiebung.

Die ältere Litteratur findet sich bei Voigtel aufgeführt.

Wenn die Alten mit dem pathologisch-anatomischen Befunde der Krankheit unbekannt, sie einfach zur Undurchgängigkeit des Darms zählten und mit dem Namen Ileus bezeichneten und unter ihnen einige den Ileus, die Affection des Dünndarms, von der des Dickdarms, Colica, trennten, andere z. B. Carystius beim Dünndarm die Benennung Chordapsus, beim Dickdarm die des Ileus aufrecht erhielten, Andere den gemeinsamen Namen passio iliaca, oder Miserere gebrauchten, so lässt sich darüber kein Wort weiter verlieren; wenn man aber in neuerer Zeit die Bezeichnung Ileus, Volvulus und Invagination promiscue verwendet findet, so ist dies um so wunderbarer, als man sich hier der sonst stets gewünschten anatomischen Diagnose enthält. Ganz passend hat man für den pathologischen, leicht übersehbaren Befund die Benennung Darmeinschiebung und etymologisch richtig die beiden lateinischen Ausdrücke Invaginatio und Intussusceptio gewählt; Introsusceptio und der mehr gesuchte Name Indigitatio haben sich nicht recht eingebürgert. Die Benennung Ileus, unter welcher einige Erbrechen und Stuhlverhaltung, andere Kotherbrechen bei andauernder Stuhlverstopfung verstehen, ist als ein reiner Symptomencomplex, der verschiedenen Form der Darmobturation gemeinsam, da wir für die in Rede stehende Krankheit eine bessere Bezeichnung haben, ganz fallen zu lassen; ebenso ist vom Gebrauche Volvulus, Verschlingung, „Verknotung", welcher für andere Darmverschliessungen ganz bezeichnend, für die Darmeinschiebung aber höchst ungenau ist, Abstand zu nehmen. Um die ermüdende Aufführung kurz gefasster Krankengeschichten zu vermeiden, habe ich zur besseren Uebersicht in Form von Tabellen, in deren an Zahl möglichst beschränkten Columnen nur das Bemerkenswertheste verzeichnet ist, die von mir aufgefundenen Beobachtungen nach dem Alter der Kinder geordnet, wiedergegeben und wo jede andere Quelle mir ermangelt, H. Hansen, und S. Smith als Gewährsmann angeführt; um den Text nicht mit Citaten zu überladen, habe ich gewöhnlich nur weniger verbreitete Schriften oder wichtigere Arbeiten erwähnt. Natürlich bin ich mir bewusst, keine absolut richtige Zahl aus meiner Zusammenstellung ableiten zu können, da erstens viele Invagination gar nicht erkannt, zweitens manche erkannte, aber tödtlich verlaufene nicht zur Section gekommen und darum nicht veröffentlicht wurde, drittens manche weil nicht gehoben, einfach verschwiegen wurde — denn manche veröffentlichen nur das gern, wobei dem lieben Ich auch ein kleiner oder grosser Tribut gezollt werden kann.

(Siehe die beigefügten Tabellen.)

No.	No.	Beobachter.	Alter.	Geschlecht.	Dauer
82	5	Thorowgood	9 Mon.	F.	9 Ta
83	6	D. Greig	9 Mon.	M.	—
84	7	Hoffmann	9 Mon.	M.	3 Ta
85	8	v. Nes	9 Mon.	M.	3 Ta
86	9	Rilliet	9 Mon.	—	7 Ta
87	10	Cunningham	9 Mon.	F.	3 Ta
88	1	Blake	10 Mon.	—	48 Std
89	2	Rowe	10 Mon.	—	30 Std
90	3	D. Greig	$10^1/_2$ Mon.	F.	—
91	1	Clark	$11^1/_2$ Mon.	—	62 St
92	2	O' Ferrall	1 Jahr	M.	7 Ta
93	3	Schild	1 Jahr	—	18 St
94	4	Cousin	$1^1/_{12}$ Jahr	M.	—
95	5	Basedow	$1^1/_2$ Jahr	M.	—
96	6	Howship	1 Jahr	- -	—
97	7	Krukenberg	etw. üb. 1 J.	M.	18 Ta
98	8	West	$1^1/_6$ Jahr	M.	—
99	9	Hunt	$1^1/_6$ Jahr	—	—
100	10	Thomas	$1^1/_4$ Jahr	F.	4 Ta
101	11	Monro	$1^1/_2$ Jahr	—	einige
102	12	Taylor	$1^2/_3$ Jahr	F.	4 Ta
103	1	Augustin	2 Jahr	M.	11 Ta
104	2	Coggswell	2 Jahr	M.	2 Ta
105	3	Cabaret	2 Jahr	—	—
106	4	Abercrombie	$2^5/_{12}$ Jahr	M.	3 Ta
107	5	Nissen	$2^1/_2$ Jahr	M.	8 Ta
108	1	Hare	3 Jahr	F.	11 Ta
109	2	Neumann	3 Jahr	M.	5 Ta
110	3	J. Thomas	3 Jahr	M.	2 Ta
111	4	Nunnely	3 Jahr	M.	7 Ta
112	5	Worthington	$3^1/_3$ Jahr	M.	6 Woc
113	6	Robin	$3^1/_2$ Jahr	—	—
114	7	Fairbank	$3^1/_2$ Jahr	M.	4 Ta
115	1	Howship	4 Jahr	F.	—
116	2	Tilliter	4 Jahr	F.	10 Ta
117	3	J. Lettsom	4 Jahr	—	1 Mor
118	4	Abercrombie	4 Jahr	M.	5—6 T
119	5	Patridge	4 Jahr	—	3 Ta
120	6	Legoupil	$4^1/_2$ Jahr	M.	30 Ta
121	7	Hare	$4^3/_4$ Jahr	M.	5 Ta
122	1	Quain	5 Jahr	M.	—
123	2	Cayol	5 Jahr	—	—
124	3	Brodersen	5 Jahr	M.	6 Ta
125	4	Remer	5 Jahr	M.	10 Ta
126	5	Switzer	$5^1/_2$ Jahr	—	2 Ta
127	1	R. Paul	6 Jahr	—	2 Ta
128	2	Olshausen	6 Jahr	M.	—
129	3	Ch. King	6 Jahr	M.	14 Ta
130	4	Neumann	6 Jahr	M.	6 Ta
131	5	Davies	6 Jahr	F.	10 Mo
132	6	Ulmer	6 Jahr	M.	6 Ta
133	7	L. Gaylord	6 Jahr	M.	—
134	8	Ecker	6 Jahr	M.	32 Ta
135	9	Gay	6 Jahr	—	20 Ta
136	1	Monro	7 Jahr	F.	6 Ta
137	2	Jacobi	$7^1/_2$ Jahr	M.	3 Ta
138	1	Steffen	8 Jahr	F.	—
139	2	Pentzlin	8 Jahr	—	—
140	3	E. Mayer	8 Jahr	F.	11 Ta
141	4	Krukenberg	8 Jahr	F.	15 Ta

nd

Litteratur.

Lond. med. Times a. Gaz. 1861. Bd. 2 p. 160.
Edinb. med. Journ. 1864. Oct.
H.' Med. rat. syst. T. 4.
Schmidt Jahrb. 1848. Bd. 57 p. 59.
Rilliet mémoire. Obs. 6.
Lond. Med Times a. Gaz. 1838.
Fricke u. Oppenh. Zeitschr. Bd. 41 p. 456.
Schmidt Jahrb. 1835 Bd. 7 p. 248.
Edinb. med. Journ. 1864. Oct.
Lancet. 1838. 17. Febr.
ng [Path. Soc. at Dubl.] Lond. Med. Times 1847. 16. Jan.
Caspars Wochenschrift 1843. p. 416.
Britsh. med. Journ. 1862. 21. Jan.
Graefe u. Walth. Journ. Bd. 17 p. 432.
H.' Pract. Bemerk. üb. d. Affect. d. Gedärme u. Aft. übers. v. Wolf p. 165.
K. Jahrb. d. ambul. Klinik. Bd. 2 p. 38.
W. Diseases of infancy p. 617 u. 618.
Citirt im Journ. f. Kindkrh. 1857. Bd. 28 p. 417 f.
Journ. f Kinderkr. 1866. Bd. 46 p. 43.
M. Werke p. 306 H.
Schmidt Jahrb 1844. Bd. 42 p. 315.
A.' Diss. inaug. Halle 1836. 8. Nonnulla de Intussuscept. p. 30.
Lancet. 1835. Jul.
Hans nach Heidinger Diss.
A.' Krankh. d. Mag. u. Darms übers. v. d. Busch p. 163.
Fricke u. Oppenh. Zeitschr. Bd. 19 p. 000.
Journ. f. Kindkrh. 1861. Bd. 2 p. 137.
N.' Diss. inaug. Halle 1842. 8. Intussuscept. intest. et p. 23.
Amer. med. Record 1852. p. 277.
Lond. med Times a. Gaz. 1860. 20. Apr.
Lond. med. Times a. Gaz. 1849. p. 262.
Lond. med. Times a. Gaz. 1860. 28. Apr.
Lond. med. Times a. Gaz. 1861. Bd. 2 p. 531.
Schmidt Jahrb. Suppl. I p. 417.
Lancet. 1855. Mai.
Philosoph. Transact. Bd. 26 p. 305.
A.' Krankh. d. Mag. u. Gedärme übers. v. d. Busch. p. 164.
G.' Prov. med. a. surg. Journ. 1848. Mai.
Gerson u. Julius Magaz. Bd. .
Lond. path. Soc. 1848. 16. Oct.
Lond. path. Soc. 1859.
C.' Uebersetz. Scarp. Hernien. H.
B.' Diss. inaug. Kiel. 1842. De intussusceptione intestin.
Hufeland Journ. Bd. 40. Hft. 4 p. 23.
Journ. f. Kindkr. 1864. Bd. 1 p. 328.
Fricke u. Oppenh. Zeitschr. Bd. 23 p. 460.
Monatschr. f. Geburtsk. Bd. 17 p. 325.
Schmidt Jahrb. 1854. p. 182.
N.' Diss. inaug. Halle 1842. 8. Intussuscept. intest. quat. p. 29.
Horns Archiv 1825. Juli—Dec. p. 361.
Schmidt Jahrb. 1850. Bd. 70 p. 344.
Amer. med. Journ. 1827. Oct. S.
Briefl. Mittheilung an den Verfasser.
Lond. med. Times a. Gaz. 1855. p. 99. H.
M.' sämmtl. Werke. Leipz. 1762. H.
Schmidt Jahrb. Bd. 112 p. 362.
Journ. f. Kinderkr. 1862. Bd. 38 p. 287.
Meklenburg. Correspond. 1842. Nr. 9. H.
M.' Percussion d. Unterleibs p. 85.
.' Jahrb. der ambul. Klinik Bd. 2.
hmidt Jahrb. Bd. 70 p. 345.

Weitere Beobachtungen, die jedoch mir unzugänglich geblieben, oder deren Details mir zu sparsam bekannt geworden sind, erwähne ich, nachfolgender Arbeiten wegen; es sind folgende:

Wegscheider, (Berlin) hat 6 Fälle von Invaginationen bei Kindern beobachtet, in dem einen war, durch Section nachgewiesen, das Col. desc. in das Rectum eingeschoben. (Monatschrift f. Geburtskd. Bd. 17. p. 325.)

Ballard erwähnt eine mit Erfolg behandelte Invagination bei einem 20 Mon. alten Kinde. Lancet. 1859. Bd. I, p. 587.

Dechaud hat eine Invagination bei seinem Kinde beobachtet und geheilt und legt darüber ein mémoire der Academie vor; das kurze Referat über dieselbe erlaubt keine Schlüsse. Gaz. méd. 1854. p. 167.

Quadrat erwähnt die tödtliche Invagination bei einem $2^1/_{12}$ Jahre alten Kinde, Section nicht gemacht. Cannst. Jahrb., Abt. für Kinderh. p. 51.

Merriman fand bei einem Kinde, welches plötzlich unter den Symptomen einer Unterleibskrankheit erkrankte und nach 4 Tagen starb, das Coec. mit der Klappe und dem proc. verm. im Colon. Prag. Viertelj. Bd. 11, Anal. p. 34.

Von Humpage soll sich eine Beobachtung im Lond. med. a. phys. Journ. 1828. Juni finden.

Ludwig fand bei einem 7 Monate alten Mädchen, das an unüberwindlicher Verstopfung starb, den ganzen linken Grimmdarm und Blinddarm ineinandergekrochen. Voigtel. Pathol. Anat. Bd. 2, p. 570.

Brüning beobachtete bei einem 10jährigen Mädchen vier, einige nach oben, andere nach unten gerichtete Invaginationen. Dieselben scheinen nach einer gekürzten Uebersetzung in der Sammlung für prakt. Aerzte, Bd. 3, nur in der Agonie entstanden zu sein.

Blasius sah bei einem 14jährigen Knaben, weit von einander entfernt, eine auf- und eine absteigende Invagination. (Nicht in Agonie entstanden?) Mekel. path. Anat., Bd. 2, 1. p. 335.

Gregg. Das Zwillingskind von No. 14 erkrankte unter denselben Erscheinungen und starb, Section verweigert. Oppenh. Zeitschr. Bd. 23, p. 460.

Favell erkannte bei einem 6 Monate alten Kinde, dem Blut durch den After abgeht, in welchem eine Geschwulst sichtbar ist etc. dieselbe nicht. Oppenh. Zeitschr. Bd. 23, p. 460.

Im path.-anat. Institut zu Greifswald ist das Präparat einer Invagination des Dickdarms, das einem Kinde entstammt, welches unter den Erscheinungen einer Invagination angeblich aus traumatischer Ursache entstanden, erkrankte und bald starb. (Privatmittheilung.)

Endlich erwähnt Bednar noch 2 Fälle, welche im Leben keine ausgesprochenen Symptome einer Invagination gezeigt hatten, der eine betraf ein Kind in Folge von Meningitis, der andere ein Kind an Pneumonie gestorben, jedoch fanden sich an einer Stelle des Darms im ersten Falle die Folgen ausgesprochener Entzündung; die andere Beobachtung erzählt die Invagination des Dünndarms nach Nabelgangrän.

Faye fand bei einigen von ihm beobachteten und obducirten Fällen das Ileum als tiefsten Theil der Invagination. Jahrb. f. Kinderk. 1864. Bd. 43, p. 274.

Svitzer citirt Journ. f. Kinderk. 1864. Bd. I. p. 332 folgende Beobachter von Invaginationen; ob dieselben alle bei Kindern beobachtet worden sind, darauf weist nichts mit Sicherheit hin. Hempel in Ugeskrift for Laeger 1855, ibid. 1858. Fischer, Hornemann, Raven, Engelsted, Sternberg, Hempel und Trier, von Letzterem konnten wir einen Fall wiedergeben.

Herbst. (Rust. Mag. Bd. 16, p. 167.) Bei einem vor 2 Jahren unter ähnlichen Verhältnissen gestorbenen Kinde (als No. 46) zeigte die Section denselben Befund.

Die von Rilliet citirten Beobachtungen von Coindet und Appia sind mir unbekannt geblieben.

Von den Beobachtungen Rilliet's glaubte ich No. 8, 9 und 10 climiniren zu müssen, auch sind 2 in unsere Tabelle aufgenommene Fälle R's

nicht über allen Zweifel sicher gestellte Invaginationen, wie auch die Beobachtungen von Heyfelder und Hoffmann; ebenso möchte ich bei einigen Beobachtungen Wests an der Exactheit der Diagnose zweifeln; leider sind sie zu aphoristisch erwähnt, um sie zu zergliedern.

Endlich füge ich als Nachtrag folgende Fälle von Invaginationen, die ich nach Vollendung der Arbeit fand, darum kurz auf, weil dieselben in nicht jedem zugänglichen Berichten des Medicinal-Collegiums veröffentlicht sind.

Dr. Schild beobachtete bei einem 3monatlichen Kinde, das 6 Tage an Verstopfung gelitten, während dieser Zeit durch den After nur geringe Mengen Blut und eiterartige Flüssigkeit entleert und zugleich erbrochen hatte, und am 8. Tage der Krankheit gestorben war, bei der Section eine beträchtliche Intussusception des ganzen Dickdarms vom proc. vermiformis an bis zum Mastdarm (d. h. alle 3 Schichten zusammen). Die Länge des entwickelten Darms mass 15 Zoll. (General-Bericht des Königl. Rhein. Medic.-Colleg. 1835. p. 96.)

Dr. Corty in Viersen erkannte eine Invagination bei einem 6monatlichen Kinde bei angehaltenem Stuhle, blutiger Ausleerung aus dem After, Erbrechen des Genossenen, dabei war der Leib aufgetrieben; Patient stöhnte viel, hatte heftigen Durst und Fieber; die Untersuchung durch den After ergab eine weiche, wurstartige ins Rectum hineinhängende Geschwulst. Die Section des am 14. Tage gestorbenen Kindes zeigte eine 1 Fuss lange, schon brandige Invagination des Dickdarms. (General-Bericht des Königl. Rhein. Medic.-Colleg. 1835. p. 96. No. 36.)

Ein 21 Wochen alter, starker Knabe, bekam seit der Geburt häufig Erbrechen, sonst gesund. Derselbe hatte am 5. September allgemeine Krämpfe, die am 8. wiederkehrten, das gereichte Calomel wurde bald wieder erbrochen, am 9. finden noch 2 Stühle statt, dann eine rein blutige Entleerung, ebenso in der folgenden Nacht; das Erbrechen ermässigt sich etwas nach einer Saturation, der Leib aber wird aufgetrieben und etwas empfindlich, das Fieber war gering, Stuhlgang findet sich nicht, 2 mal aber blutiger Abgang; Puls kaum zu zählen. Tod in der Nacht. Die Section ergiebt im Blinddarme eine 2 Zoll lange consistente, etwa die Farbe der Leber tragende Masse, die entwickelt 3" Ileum darstellen. (General-Bericht des Königl. Rhein. Med.-Colleg. 1842. p. 95. No. 28.)

Dr. Ruhbaum in Rathenow behandelte ein 1¼ Jahr altes Mädchen, die öfter an Verstopfung gelitten, seit Februar Diarrhoe hatte, worauf Verstopfung sich zeigte; dieselbe warf sich beständig im Bette umher, hatte vermehrten Durst und Erbrechen nach jedem hastig genommenen Getränke, es erfolgte periodisches Zappeln mit Händen und Füssen neben heftigem Drängen zum Stuhlgange (ohne Erfolg). Diese Kolikanfälle dauern bis ½ Stunde, um einer Pause von 1—1½ Stunde Platz zu machen, in welcher das Kind munter war und spielte; bald trieb der schmerzhafte Unterleib auf. Der Arzt am 3. Tage der Krankheit gerufen, konnte keine Hernie, keine Geschwulst im Leibe entdecken; das Gesicht war verfallen, Schlaf nur minutenweise, der Puls fieberhaft (?) nicht beschleunigt, Extremitäten und Gesicht kühl. (Klysmata, kalte Umschläge, Blutegel). Das Kind starb am 4. Tage der Krankheit. Die Section ergab eine Darmeinschiebung des unteren Ileumtheils mit seinem Mesenterium in den darunter liegenden Theil des Krummdarms. (Sanitätsbericht für die Provinz Brandenburg. 1835. p. 206.)

Soll ich an der Hand der mir vorliegenden zahlreichen, allerdings oft mangelhaften Krankengeschichten kurz das Krankheitsbild entwerfen, wie es sich im frühen Kindesalter gestaltet, so erscheint es in der Mehrzahl der Fälle folgendermassen: Während sich die Kinder bisher der besten Gesundheit erfreuten — selten eine Störung des Darmkanals zeigten — beginnen die Kleinen plötzlich heftig an zu schreien,

sich unruhig hin- und herzuwerfen und bald einen starken Drang zur Stuhlentleerung zu zeigen, die entweder noch in normaler Weise erfolgt, oder einen mit Blut vermengten Stuhlgang liefert; oder es erfolgt keine Stuhlentleerung mehr, sondern an ihrer Stelle tritt eine blutige oder blutig schleimige Ausleerung ein, welche von jetzt ab nach nicht selten periodisch auftretenden Kolikanfällen unter Tenesmus mehrfach erscheint; in der kolikfreien Zeit verhalten sich die Kinder ruhig, zeigen meist volle Theilnahme für ihre Umgebung oder erfreuen sich eines ruhigen Schlafes. Bald beginnt ein häufiges und reichliches Erbrechen jeder genommenen Nahrung, gleichviel ob die Kinder durch die Mutterbrust oder durch andere Nahrung ernährt werden. Dieses Erbrechen, welches ohne jede Schwierigkeit statt hat, ist mehr ein Hervorquellen, als ein mühsamer Brechact zu nennen; wenn auch anfangs nur die im Magen enthaltenen Massen entleert werden, so wird jedoch später auch gelblich oder grünlich gefärbter Darminhalt erbrochen; selten nur wird ein wahres Kotherbrechen angeführt, mehrfach aber ein stinkender Geruch der erbrochenen Massen erwähnt. Nicht ganz selten eröffnet das Erbrechen die Scene des sich so schnell abwickelnden Trauerspiels und diesem folgen erst die Kolikanfälle und die blutige, resp. blutig-schleimigen Entleerungen; jedenfalls nimmt die Intensität beider Erscheinungen in der ersten Zeit zu, um gegen das Ende der Krankheit an Heftigkeit und Häufigkeit nachzulassen, dabei fehlt meist jedes Fieber, die Körpertemperatur ist normal, weder erhöht noch erniedrigt, nur der Puls pflegt bald klein und schneller zu werden, sich Durst und eine bedeutende Prostration der Kräfte und Verfall des Gesichtes einzustellen. Der nicht schmerzhafte, anfangs weiche Leib lässt nicht selten bei genauer Untersuchung eine wurstförmige, meist unempfindliche Geschwulst, gewöhnlich in der linken Bauchseite oder in der Umgebung des Nabels gelegen, deutlich durchfühlen, erst später beginnt das Abdomen ohne immer schmerzhaft zu werden, sich mehr und mehr aufzutreiben und es kann dann die Geschwulst schwer oder gar nicht mehr gefühlt werden; gegen Ende der Krankheit wird der Meteorismus noch stärker, dagegen das Erbrechen und die blutig-schleimigen Ausleerungen geringer, nur tritt jetzt bisweilen Kotherbrechen auf und es ist öfter durch den After deutlich ein Tumor im Darmlumen fühlbar, ja wird als eine starke Geschwulst vielfach vor dem After sichtbar. Gewöhnlich endet der Krankheitsfall, wenn keine mechanische Behandlung eingeleitet wird und die Naturheilung Elimidurch nation des Intussusceptum nicht erfolgt, in wenigen Tagen tödtlich. Ausser dieser für die Invagination charakteristischen Trias von Symptomen: Erbrechen, blutig oder blutig schleimige Entleerungen und Geschwulst, sind in einer Reihe von Fällen noch Erscheinungen

vom Nervensystem aufgeführt: besonders allgemeine Krämpfe, Convulsionen oder beschränkter Opisthotonus, Verengerung der Pupillen, Singultus, endlich Sopor und Delirien.

Mit dem ersten Lebensjahre nimmt die Erkrankung an Häufigkeit bedeutend ab, ohne vom gegebenen Krankheitsbilde sehr abzuweichen. Besonders vom 3. Jahre ab, — ohne diese Grenze immer genau inne zu halten — wird der Verlauf ein langsamerer, auch ist der Eintritt oft weniger plötzlich, der Tenesmus weniger heftig, die blutig-schleimige Entleerung seltener, dagegen wird häufiger Kotherbrechen und die Abstossung des eingeschobenen Darmstückes unter voraufgegangenen Diarrhöen beobachtet, ausserdem erfährt das meist schmerzlose Abdomen früher als im ersten Kindesalter eine grössere Ausdehnung, zeigt aber keine Vertiefung der Seite, aus welcher das eingeschobene Darmstück weggegangen ist, worauf Dance bei Erwachsenen aufmerksam macht.

Nehmen wir Rücksicht auf die Häufigkeit*) der Erkrankung, so machen mit vollem Rechte alle diesen Gegenstand behandelnden Schriftsteller darauf aufmerksam, dass gerade das Kindesalter von der Invagination am häufigsten betroffen wird, so verzeichnet:

Heidinger	unter	61	Fällen nicht weniger als	25	Kinder.
Duchaussoy	-	135	- - - -	37	-
Hansen	-	220	- - - -	81	-
Wir selbst haben nicht weniger als				162	-

Unter diesen Kindern ist die Erkrankung bis zum 1. Lebensjahre am häufigsten aufgetreten und hier wieder speziell vom 4. –6. Monat (incl.); dies erhärten folgende Zahlen:

Hansen führt auf von	81 Kindern	39 bis z. 1. Jahre,	darunter	22	v. 4—6 M.
S. Smith führt auf von	50 -	28 - - 1.	- -	21	- 4—6 -
Wir selbst führen auf v.	162 -	91 - - 1.	- -	55	- 4—6 -

Berücksichtigen wir das Geschlecht, so finden wir deutlich ein Vorwiegen der Knaben ausgesprochen, jedoch nicht in dem hohen Procentsatze, welchen frühere Beobachter angeben; auf diesen Punkt machte zuerst Thomson bei Erwachsenen aufmerksam; zur besseren Uebersicht will ich folgende Zahlenreihe vorführen: Bei Erwachsenen finden sich:

---

*) An dieser Stelle, um Irrungen vorzubeugen, muss ich erwähnen, dass die von vielen Beobachtern bei Sectionen aufgefundenen mehrfachen Invaginationen mit Recht als in der Agonie entstanden aufgefasst wurden; bis zu 47 Invaginationen sind an einer Leiche gefunden worden. Analect. für Kinderkrankheiten Heft 3, p. 39. Dieselben wurden von Döpp, Lee, Ruef und vielen Andern bei Gehirnkrankheiten beobachtet, aber auch im Widerspruch mit Vogels Angabe bei Erkrankungen des Darms wie in Cholera (Heyfelder. Clar. u. Radius Beitr. Bd. I, p. 151) bei Darmcatarrhen. (Eichstedt, Durchfall der Kinder, p. 32.) In 50 Fällen von Diarrhoe sah Burns jedesmal Invaginationen. (Gerson, Diss. inaug. Pathol. anat. Verhältnisse d. Intussusc.) Dieselben finden sich immer im Dünndarm und sind meist mehrfach vorhanden, lassen sich mit leisem Zuge lösen und zeigen gar keine Reaction des Intussusceptums und der Scheide.

			Männer	Frauen		
nach Thomson	unter 34	Kranken	20	14		= 3:2,
- Haven	- 59	-	34	10	(15 ohne Angabe)	= 7:2,
- Duchaussoy	- 63	-	49	14		= 7:2,
- Hansen	- 125	-	82	43		= 2:1.

Bei Kindern finden sich nach:

			Knaben	Mädchen			
Rilliet	unter 25	Kindern	22	3		= 7:1	= 14:2,
Hansen	- 81	-	42	13	(26 ohne Angabe)	= 3:1	= 6:2,
S. Smith	- 50	-	22	10	(18 - -)	= 2:1	= 4:2,
Bei uns	- 162	-	72	39	(51 - -)	= 2:1	= 4:2,
Und bei Kindern unter 1 Jahre	- 91	-	34	24	(33 - -)	= 3:2	= 3:2.

Unverkennbar ist nach diesen Zahlenreihen das männliche Geschlecht von der in Rede stehenden Krankheit in grösserer Häufigkeit befallen, denn es ist nicht anzunehmen, dass die der Geschlechtsbezeichnung ermangelnden Fälle vorwiegend oder gar ausschliesslich Mädchen betreffen sollten; worin aber dieses zu Ungunsten der Knaben auftretende Missverhältniss seinen Grund hat, darüber kann ich keine Auskunft geben, da keine Verschiedenheiten in der Structur des Darmes oder in der Anheftungsweise desselben bei beiden Geschlechtern bekannt sind. Wenn auch verhältnissmässig etwas mehr lebende Knaben als Mädchen (105:100) geboren werden und ausserdem in der ersten Zeit mehr Knaben als Mädchen sterben; — von 10,000 Geborenen überleben in Städten das 1. Jahr von Knaben 7426, von Mädchen 7932, das 15. Jahr von Knaben 5241, von Mädchen 5732 — Quetelet, — so sind dennoch die so gelieferten Verhältnisse viel zu gering, um eine Erklärung für diese häufige Erkrankung der Knaben abzugeben.

Fast ebenso resultatlos war mein Bemühen sichere Anhaltspunkte für die Aetiologie und damit möglicherweise für die Prophylaxis zu gewinnen. In der grossen Mehrzahl der Fälle befällt die Erkrankung gesunde für ihr Alter kräftige Kinder; dieses wurde unter 62 Kindern, in welchen auf den früheren Gesundheitszustand Rücksicht genommen wurde, ausdrücklich bei 43 resp. 35 unter 1 Jahre bemerkt; nur 3 mal ging Dysenterie, 2 mal Verstopfung und 14 mal eine meist wenige Tage dauernde, nach der Beschreibung gar nicht heftige Diarrhoe voraus. Ich glaube nicht, dass die letzteren Störungen der Darmfunction für die Krankheit als ursächliches Moment in Anspruch genommen werden dürfen, sondern bin der Meinung, dass bei Mangel jeder anderen bekannten Ursache und dem uns innewohnenden Drange, für jede Erscheinung den Grund aufzusuchen, in Ermangelung einer besseren Aetiologie die gerade vorhandene Darmstörung als Grund angenommen wurde; ausserdem liegt es gar nicht fern, daran zu erinnern, dass diese Störungen vielleicht die ersten Symptome der ganzen Krankheit und somit coordinirt der Invagination

sind; genaue, zahlreiche Krankengeschichten können allein weitere Aufklärung in dieser Frage liefern. Nach den vorliegenden Beobachtungen muss ich entschieden Vogel, Hdbch. d. Kinderkh. p. 134 widersprechen, wenn er behauptet, dass der Invaginationsbildung meist langwierige Durchfälle voraufgehen. Als weitere Ursachen werden Traumen angeführt, und es scheinen dieselben besonders bei älteren Kindern der Berücksichtigung werth zu sein, die Beobachter führen darauf in No. 29, 112, 128, 143, 152 und 160 die Krankheit zurück, ebenso soll jener in der Poliklinik zu Greifswald beobachtete Fall von Invagination alsbald nach grober Misshandlung aufgetreten sein; dasselbe ätiologische Moment ist von anderen Beobachtern auch bei der Invagination Erwachsener erwähnt, z. B. von Fuchsius, Albrecht, Blank etc. Zu weit aber ist man hierin gegangen, wenn man das Schwingen und Schaukeln, das Springen und Tanzen-Lassen der Kinder als mit der aufgetretenen Invagination in Verbindung stehend ansieht, wie Plath, Bosia und Andere angeben. Das wichtigste Moment für die Entstehung der Invagination des Ileum-Endes und des Dickdarms ins Besondere liegt in der laxen Befestigung desselben und der anatomisch eigenthümlichen Einmündung des Ileum in's Colon, worauf ich beim Sitze der Invagination aufmerksam machen werde. Nur das möchte ich an dieser Stelle noch hervorheben, dass dreimal Kinder derselben Familie von dieser Krankheit ergriffen wurden: Neumann, No. 6 und 79, Basedow No. 27 und 95, Gregg No. 14 und das Zwillingskind; ob hier Familienanlage, dieselben hygieinischen Verhältnisse oder der Zufall im Spiele ist, lasse ich dahingestellt sein. Keine weitere Rücksicht nehme ich auf die Angaben über Würmer, veränderte Milch der Säugenden als veranlassende Ursachen und referire dafür einfach einen Passus aus Forke p. 43, welcher charakteristisch für die ätiologische Auffassung einer vergangenen Zeit ist. „Man kann annehmen, dass alles, was die Schleimhaut (und namentlich die Muskelhaut) des Darms reizt, Würmer, fehlerhaft bereiteter Chylus, entartete Muttermilch, entarteter Schleim, entartete Galle, im Uebermass erzeugtes Darmgas, Rheumatismus, Entzündung, Krampf der Eingeweide (starke Drastica und Emetica) ursächliche Momente sind, wodurch bei hervorstechender Anlage, namentlich grosser Reizbarkeit des kindlichen Darmkanals das Uebel ins Leben gerufen werden kann.“ Eine noch weitgreifendere Aetiologie findet sich in Hauk's Arbeit über den Ileus. Hufeland. Journ. 1835.

Auch über das Zustandekommen und die Fortbildung der Invagination sind die Ansichten nicht übereinstimmend. Zur Entstehung ist nothwendig, dass ein beweglicher enger Darmtheil in einen weiteren, womöglich erschlafften Theil sich hineinbewege. Die an Thieren von Haller, Peyer und Sömmering angestellten Versuche machen nach Götschke (Diss.

inaug. de intestinor. intussuscept. Berlin, 1834. 8°. p. 27,) die Invagination von einer erhöhten Reizbarkeit und heftigen peristaltischen Bewegung abhängig. Nach der gewöhnlichen Annahme statuirt man dann eine veränderte Peristaltik, der Art, dass dieselbe sich nicht allmälig über den Darm hin fortpflanze, sondern neben einer Stelle starker Contraction sich eine unthätige, erschlaffte Partie vorfinde, in welche hinein die erstere passiv hineinsinke, oder besser gesagt, sich hineinbewege. Hunter — On intussuscept. in med trans. of a soc. for improv. etc. Vol. i. pag. 104. Anders beobachtete Eichstedt (Durchfall der Kinder pag. 37) bei einem Kaninchen den Vorgang; er sah ein Darmstück sich stark contrahiren, dann begann das obere Ende stärkere peristaltische Bewegungen zu machen und darauf fing der zunächst unter der contrahirten Stelle gelegene Theil an, sich antiperistaltisch zu bewegen und da die ersteren Bewegungen stärker als die letzteren waren, so wurde die verengte Stelle in den sich antiperistaltisch bewegenden Darmtheil hineingetrieben um sich später wieder auszulösen; in fünf beobachteten Invaginationen war der Vorgang immer derselbe. Wenn auch die zuerst angeführte Annahme sehr plausibel erscheint, so glaube ich dennoch in Eichstedt's Beobachtung eine, vielleicht die gewöhnliche, Form der Invaginationsbildung zu sehen; Experimente, in denen mechanisshe Reize angewandt werden, z. B. bei Naumann, sind nie so rein, sondern stets dadurch complicirt, dass von dem Orte der Reizung aus nach beiden Seiten hin eine peristaltische Welle abläuft. Ich sehe natürlich ab von den Invaginationen, wo ein Tumor in der Wand des Darms, durch Zug den ersten Anstoss zur Einschiebung giebt. Die Vergrösserung der Intussusception kommt dadurch zu Stande, dass die Umschlagstelle des oberen zum unteren Darmstücks — denn die absteigenden Invaginationen sind die Regel, — an welcher sich die Peritonäalfläche der inneren und mittleren Schicht anfangs berühren, später mit einander verlöthen, der tiefste Endtheil, resp. Anfang der Einschiebung bleibt; dass dann das obere Darmrohr, theils durch seine peristaltische Bewegung, theils durch die Schwere des in und über ihm gelagerten Contentums, theils durch die ihn als fremden Körper mechanisch vortreibende Peristaltik der Scheide abwärts getrieben wird und seine mittlere Schicht auf Kosten des Scheidenrohrs vergrössert. Im Beginne des Processes jedoch ist es sehr möglich, dass das eintretende Rohr allein durch weiteres Hinabstürzen nicht auf Kosten der Scheide die Vergrösserung des Intusussceptums ergebe. Da bei der Peristaltik mehrere Factoren in Frage kommen, wir über den Antheil der einzelnen aber nicht erschöpfende Kenntniss besitzen, so müssen wir selbstredend Abstand nehmen, ihren Werth für die veränderte Peristaltik zu bezeichnen. Für die normale Darmbewegung sind

wirksam das Nervensystem und zwar der Sympathicus mit dem plex. coeliacus, vielleicht auch der Vagus, (?) die N. splanchnici welche ihre Fasernquelle wahrscheinlich im Rückenmark haben, die Ganglien in der tunica nervea (Meissner), die Ganglien zwischen den Darmmuskellagen; der plex. myentericus (Auerbach), ferner die Blutcirculation, vielleicht in etwas der Darminhalt und endlich die von Engelmann für den Ureter im Archiv für Physiologie 1869, p. 274 nachgewiesene Thätigkeit der glatten Muskelfasern an sich. Für den Grad der Vorwärtsbewegung des Intussusceptums ist die Länge des dem eingeschobenen Darm anhängenden Mesenteriums von besonderer Bedeutung, da durch eine grössere Länge und Dehnbarkeit desselben die Vorwärtsbewegung um so schneller und ungehinderter von Statten gehen kann; durch das Mesenterium wird auch bewirkt, dass das Intussusceptum gemeinhin von der Mittellinie etwas abgelenkt und stark blätterartig gefaltet erscheint.

Unterwerfen wir die vorliegenden, leider nicht immer mit wünschenswerther Genauigkeit gegebenen Krankheitsberichte mit Rücksicht auf den Sitz einer Analyse, so ergiebt sich, dass unter 128 dafür verwerthbaren Fällen die Einschiebung

1) des Dünndarms 11 mal in den Dünndarm, darunter 2 mal bei Kindern unter 1 Jahre,
2) des Dünndarms 10 mal in den Dickdarm, darunter 3 mal bei Kindern unter 1 Jahre,
3) des Dickdarms 35 mal in den Dickdarm, darunter 18 mal bei Kindern unter 1 Jahre,
4) des Dünndarms und Dickdarms 72 mal in den Dickdarm bis Mastdarm, darunter 16 mal bei Kindern unter 1 Jahre

sich befand; bei den, unter 3. erwähnten Fällen war 17 mal, darunter 10 mal bei Kindern bis zu 1 Jahre das Coecum an der Einschiebung betheiligt.

Von den übrigen 34 Beobachtungen sind 24 genesen, ohne dass der Sitz angegeben wurde, bei drei andern wird er in den Dickdarm verlegt, bei weiteren drei fand man ihn in der Ileocöcalgegend, die übrigen vier entbehren jeder hierauf beziehbaren Bemerkung. Aus dieser Aufzählung ersieht man auf den ersten Blick, dass die Invagination des Dünndarmendes in sich selbst bei Kindern die seltenste, die Invagination des Dünndarmendes mit einem grösseren oder kleineren Theile des Dickdarms in diesen bis zum Mastdarm hin die häufigste ist, wozu noch zu rechnen ist, dass die unter 2. aufgeführten Fälle bei genaueren Angaben sich wohl grossen Theils den unter 4. bezeichneten eingereiht haben würden. Dieses Resultat steht im vollen Gegensatze mit den Erfahrungen bei Erwachsenen, und zeigt den grossen Unterschied derselben Erkrankungsform in beiden Lebensabschnitten. Zur besseren Uebersicht will ich darauf bezügliche Angaben neben einander stellen. Nach Hansen findet sich vom 15. Lebensjahre an bei Erwachsenen die Einschiebung unter

125 Kranken:	44 mal am Dünndarm	= 41 %,
	24 mal am Dickdarm	= 21 %,
	40 mal gemeinsam am Dünn- und Dickdarm	= 38 %.
Bei uns unter 128 Kindern:		
	11 mal am Düdarm	= 9 %,
	35 mal am Dickdarm	= 27 %,
	72 mal gemeinsam am Dünn- und Dickdarm	= 56 %,
	10 mal am Dünndarm in Dickdarm eingeschob.	= 8 %.
Darunter 73 Kinder bis zu 1 Jahre:		
	2 mal am Dünndarm	= 3 %,
	18 mal am Dickdarm	= 25 %.
	50 mal gemeinsam am Dünn- und Dickdarm	= 68 %,
	3 mal Dünn- in Dickdarm eingeschob.	= 4 %.

Wenn Rilliet das Vorwiegen der Dünndarmeinschiebung im 2. Kindesalter als überwiegend angiebt, so ist diese Angabe, welche aus einem zu spärlichen Beobachtungsmaterial abgeleitet wurde, hiermit berichtigt.

Während wir früher darauf verzichten mussten, den letzten Grund des Zustandekommens einer Invagination anzugeben, so können wir hier schon einen Schritt weiter thun, um uns in etwas die Prädisposition des Ileumendes und Anfangtheils des Colon klar zu machen. Rilliet ist fast der einzige, welcher in seiner Arbeit, die in Rilliet und Barthez Handbuch abgedruckt ist, eine Erklärung versucht hat, welche die Verfasser der Handbücher einfach zu reproduciren sich angelegen sein lassen. Rilliet sagt im Handbuche, übersetzt von Hagen Bd. I., p. 899, welches mir zur Zeit nur zu Gebote steht, wörtlich: „Die grosse Häufigkeit der Invagination des Dickdarms in dem ersten Kindesalter und die leichten Verschiebungen en masse erklären sich dadurch, dass die Adhäsion des Coecum in der fossa iliaca bei sehr kleinen Kindern viel beschränkter (= geringer) und weit weniger fest als im 2. Kindes- und Mannesalter ist. Je jünger die Kinder, desto mehr gleicht der Dickdarm nicht nur wegen seiner schwankenden Lage, sondern auch durch seine Structur dem Dünndarme; deshalb besitzt er eine geringe Resistenzfähigkeit gegen das Penetriren des Darms durch die Klappe;“ daraus folgert er: die geringe Widerstandsfähigkeit der Muskeln begünstigen also die Invagination und die Laxität des Darms, dessen Verrückung en masse; dadurch muss das untere Ende des Dünndarms der Leiter des invaginirten Bündels sein. Entstellt referirt Hennig, Lehrbuch d. Krankh. d. Kindes, p. 20. diesen Passus, wenn er sagt: die Einschiebung im Alter unter 2 Jahr betrifft fast ohne Ausnahme den Dickdarm, indem dessen Enge (?), Schwäche, Armuth d. Muskulatur. etc. seine Aufnahme in den unteren Darmschnitt begünstigt (Rilliet). Richtig ist, dass die Befestigung des Coecums eine schlaffe nicht aber, dass sich das Coecum darum en masse verschiebe und dass einer geringern Resistenz wegen gerade das Coecum — denn das ergiebt die Darstellung Rilliet's — dem Ileum den

Durchgang durch die Klappe gestattet; dagegen spricht auch das Auftreten der Invagination in gleicher Form bei Erwachsenen, bei denen das Coecum in seinen Bewegungen beschränkter und in seiner Muskulatur stärker ist.

Nach Duchaussoy sind nur wenige Fälle bei Erwachsenen veröffentlicht, in welchen das Ileum in das Colon ohne Einstülpung des Coecum sich vorfände, sondern meist ist dann wie bei Kindern Ileum mit Coecum resp. Colon-Theil invaginirt, wovon Hansen 17 Beobachtungen mittheilt. Wir müssen also nach anderer Erklärung für die Prädisposition der Ileocöcalgegend suchen. Schon Meckel macht, wie ich erst später in seinem Handbuche fand, auf die mechanischen Verhältnisse aufmerksam. Zum Zustandekommen einer Invagination ist durchaus der Uebergang eines engen, resp. verengten Darmtheils von laxer Befestigung in einen weiteren nothwendig; nirgends sind die Momente hierfür günstiger als am Uebergange des Dünndarms in den Dickdarm. Seit sich unser Fall von Invagination, der den Anstoss zu dieser Arbeit gab, ereignete, habe ich bei den Sectionen von Kinderleichen fast jedesmal die Anheftung des Dickdarms untersucht, und will an dieser Stelle nur angeben, dass sich nicht nur das Coecum, sondern ebenfalls das Col. ascendens und descendens eines oft über Handbreiten stets aber verhältnissmässig langen Mesocolons erfreuen, besonders das Coecum und Col. ascendens einer grossen Verschiebung fähig sind; die von Rilliet hervorgehobene Differenz in der Muskulaturstärke des Ileums zum Coecum resp. Colon bei Kindern Erwachsenen gegenüber konnte ich, soweit sich dieses macroscopisch auf Schnitten thun lässt, nicht bestätigen, doch werde ich, wenn die hierauf gerichtete genauere Untersuchung Resultate ergiebt, zur Zeit dieselben mittheilen. Besonders aufmerksam will ich hier auf den Uebergang des Dünn- zum Dickdarm machen. Bekanntlich senkt sich das Ileumende unter einem spitzen Winkel in eine Seitenwand des Dickdarms ein und grenzt dadurch äusserlich einen unteren blindsackartigen Theil Coecum oder caput coli von dem eigentlichen Colon ab; dieser Uebergang ist aber nicht der Art, dass die Elemente des Dünndarms hier aufhörten oder sich direct in die des Dickdarms fortsetzten. Betrachten wir die anatomischen Verhältnisse genauer, so setzt sich die das Lumen begrenzende Schleimhaut mit Bildung einer unteren und oberen Duplicatur in die des Coecum und Colon fort; die obere grössere, sichelförmige Falte an der Umschlagstelle zum Colon bildet mit der unteren kleinen, halbkreisförmigen Duplicatur einen elliptischen Spalt; in diese Lippenbildung geht die Kreisfaserschicht ein, nicht aber die Längsmuskulatur des Dünndarms, welche, nach Luschka verstärkt, abgehoben an den beiden Faltenstellen, sie also nicht durchziehend, zu der Längsmuskelschicht des Dickdarms übergeht;

an diese legt sich genau der seröse Ueberzug an. Ich glaube, dass dieser Bau mit der laxen Befestigung des Blinddarms im Vereine die leichte Entstehung der Intussusception an dieser Stelle erklärlich macht, von der Luschka sagt, dass hier eine Art von Invagination stattfinde. Durch die verstärkte Längsmuskulatur wird der unterste Abschnitt an der Klappe in den Dickdarm hineingedrängt und kann, wenn die gewöhnlichen Widerstände, die Contraction der circulärverlaufenden Fasern, die Stärke und Integrität der Klappe zu Ungunsten verändert sind, dieselben leichter überwinden und gerade die Klappe, den Uebergang zum Dickdarm, invaginiren; dafür spricht die Invagination bei mangelnder Klappe (Wiegand) oder stark ulcerirter Klappe (Filliter) und das häufige Vorliegen der Klappe am Anfang resp. Ende des Intussusceptums, wie in unserem Falle, so dass mehrfach dieselbe deutlich erkannt wurde (Hirsch); rein mechanisch wird nun das Coecum mit dem proc. vermiformis in die Invagination hineingezogen und schreitet dann weiter in den Dickdarm vor, soweit es die Bewegung des Darms zulässt, welche durch den stetigen Zug am Mesocolon langsam sich vermehrt. Hiernach muss es auffallen, dass nicht noch öfter das Endstück als in die Invagination aufgenommen angeführt wird und ich glaube auch, dass in den 17 Fällen, in welchen als Anfangsstück das Coecum angegeben wird, eine genaue Untersuchung wohl mehr als einmal das Führungsstück des Ileum ergeben hätte. Höchst anerkennenswerth ist es, dass Rilliet, obgleich er seine vortreffliche Arbeit nur auf ein kleines Material stützen konnte, dennoch dieses Verhalten des Ileums schon hervorhebt und Bouchut thut Unrecht in seinem, um vieles unter der im Jahre 1852 publicirten Rilliet'schen Arbeit stehenden Artikel, letzteren der Ungenauigkeit in der Beobachtung zu zeihen, weil einige Beobachtungen über Dünndarminvagination bei Kindern, existirten — als solche erwähnt er die eigene, dann den auch von mir nicht aufgenommenen Fall Marage (Valleix), in welchem ein Darmstück mit 2 Divertikeln sich abstiess, und endlich einen dritten von Taylor: für diesen giebt die mir zugängliche Quelle bestimmt keine Einschiebung des Dünndarms allein an —; ausserdem bemerkte Rilliet ausdrücklich, dass sich die folgende Darstellung der anatomischen Details fast ausschliesslich auf die Dickdarminvagination beziehe.

Nur der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, dass, während in der Regel die Einschiebung eine absteigende ist, einige Male eine aufsteigende beobachtet wurde, so von Ulmer 132, von Spry 68 und Langstaff 5 neben absteigender; Hansen zählt unter seinen Beobachtungen nur 6. Duchaussoy (Mém. de l'acad. imp. de Méd. T. 24 p. 139) unter 135 Fällen schon 16. Die Art der Entstehung lässt sich nicht mit Sicherheit angeben, will man durchaus eine Theorie, so ist das bei Entstehung der absteigen-

den Einschiebung Gesagte vice versa zu wiederholen, ebenso sind nur pathologisch-anatomisch die gedoppelten Intussusceptionen, wovon z. B. Ryan einen Fall gesehen, interessant.

Ungleich schneller können wir jetzt über die Symptome der Invagination hinweggehen, die zu erwähnen wir schon mehrfach Gelegenheit hatten und deren Genese keines Commentars bedarf. — Von allen Erscheinungen wurde das in den ersten Tagen der Krankheit häufige und reichliche Erbrechen, bald nach jeder Nahrungsaufnahme, am zahlreichsten beobachtet, denn nicht weniger als 117 mal finden wir dessen in den Krankenberichten gedacht und nur von Heyfelder und Steele 75. wird sein Fehlen ausdrücklich angegeben, 2 mal soll nur Brechneigung bestanden haben. Gewöhnlich werden die soeben eingeführten Ingesta des Magens entleert, doch nicht ganz selten der Inhalt des Darms, besonders des oberen Abschnittes, darauf deuten die gelblichen reichlich erbrochenen Massen, welche wohl nicht mit Vogel als „gelblicher Magenschleim“ angesprochen werden dürfen, mehrfach wird ein stinkender, sogar fäcaler Geruch diesen Massen zugesprochen; nicht zu häufig wurde Kotherbrechen bemerkt, denn nur 15 Mal ist diese Angabe gemacht, dasselbe betraf 7 mal Kinder bis zum ersten Jahre, trat gemeinhin erst in der letzten Zeit einige Male erst kurz vor dem Tode ein; in diesem Punkte weicht die Invagination im Kindesalter erheblich von der Erwachsener ab. Nur in 2 Fällen war Blut dem Erbrochenen bei Markwick und Gelmo beigemengt.

Charakteristisch ist für die in Rede stehende Affection, sei es, dass sie den Dünn- oder Dickdarm oder beide betreffe, die Entleerung von Blut oder blutigem Schleim öfter unter Tenesmus, — 32 mal erwähnt — aus dem After. Dieselbe 100 mal notirt ist jedenfalls im ersten Kindesalter häufiger, denn sie wird unter 92 Beobachtungen 76 mal angeführt; genauere Zahlangaben über beide Arten von Entleerungen lassen sich nicht machen, da hierin die Autoren selbst nicht genau sind, es auch nicht sein konnten, da oft Anfangs eine rein blutige Ausleerung sich einstellt, der blutig schleimige folgen; die Quelle der Blutung liegt natürlich in den Gefässrupturen der geschwollenen Schleimhaut des Intussusceptums.

Trifft mit diesen erwähnten Symptomen ein deutlicher Tumor im Abdomen zusammen, so steht die Diagnose über jeden Zweifel; obwohl Schönlein beim Darmverschluss der Kinder als charakteristisch den Mangel jeder Härte, jeder Geschwulst hervorhebt, so macht doch schon Forke auf die Anwesenheit des Tumors aufmerksam, der nach Rilliet und Bosia nur selten sein soll; auch Vogel lässt denselben nur in „vereinzelten“ Fällen fühlbar sein. Ich bin anderer Meinung; gar nicht selten finde ich die Anwesenheit eines Tumors im Abdomen erwähnt, denn in 57 Fällen, von denen

38 Kinder unter einem Jahre betreffen, ist derselbe als vorhanden verzeichnet; nur 4 mal wird speciell seiner Abwesenheit gedacht — dennoch konnte man ihn einmal im After fühlen? — darunter 2 mal von Rilliet. Sicher würde die Abdominalgeschwulst häufiger constatirt worden sein, wenn man überhaupt und besonders in den ersten Tagen eine genauere Untersuchung vorgenommen hätte, da in dieser Zeit das Abdomen gewöhnlich schmerzlos, nicht aufgetrieben eine tiefere Palpation zulässt, in späteren Stadien die durch Luft enorm ausgedehnten Dünndarmschlingen jede Percussion und Palpation illusorisch machen. Bei vielen Fällen wurde der Tumor erst im weiteren Verlaufe der Krankheit entdeckt, weil das Augenmerk wahrscheinlich nicht eher darauf gerichtet war oder man seine mögliche Anwesenheit gar nicht kannte; gerade die neueren Krankengeschichten führen den Tumor häufiger auf. Nur bei Invaginationen, die den Dünndarm betreffen, scheint der Tumor schwer fühlbar zu sein, denn nur von 2 Beobachtern, Krukenberg 141 und Trevor 152, ist er hierbei constatirt worden. Besonders eigenthümlich ist Bocks Fall, bei dem die Geschwulst zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Stellen nachweisbar war.

Vogel ist in Hinsicht auf die Geschwulst der Meinung, dass sie mehr den über dem Intussusceptum angehäuften Kothmassen als jenem selbst zuzuschreiben sei; dem ist nicht so. Hat man einmal die Section eines solchen Falles gesehen, so ist man überzeugt, die wurstförmige Invagination durch die nachgiebigen Bauchdecken des Kindes palpiren zu können, ferner zeigte unser Fall gar keine bedeutende Kothanhäufung, endlich wurde der fühlbare Tumor durch die Insufflation beseitigt, ohne dass Kothanhäufungen abgingen. Wie den Tumor im Bauche, so berücksichtigen neuere Autoren auch genauer den Mastdarm und waren daher 18 mal in der Lage den Tumor in demselben zu fühlen und 30 mal vor dem After zu beobachten. Allerdings war man auch naiv genug in dem prolabirten Darmstücke einen kräftigen Polypen zu erblicken, ihn mit Zangen herunter zu ziehen, um ihn dann zu entfernen; jedoch bei Erkenntniss der Sachlage wurde von letzterem Verfahren Abstand genommen; mehrfach konnte der Zusammenhang des abdominalen Tumors mit dem im Rectum befindlichen dadurch sicher gestellt werden, dass ein Druck auf jenen auch diesen tiefer herabdrängte. Die übrigen nicht so constant beobachteten und weniger wichtigen Erscheinungen, unter denen Kolikanfälle 31 mal vertreten sind, übergehe ich, um mich zum Ausgange und zur Behandlung zu wenden.

In Bezug auf den Ausgang ist zu bemerken, dass dieser in der grösseren Mehrzahl der Fälle, nämlich in 126 zwischen dem 2.—6. Tag ein tödtlicher war, wenn keine passende Behandlung eingeleitet wurde oder die Naturheilung durch Ab-

stossung des Intussusceptums nicht eintrat; im letzteren Falle zog sich der Process Wochen bis Monate, ja einmal in Nr. 152 13—14 Monate hin. Unter 161 Beobachtungen, denn in 146, Patterson, fehlt die Angabe über den Ausgang, trat 125 mal Tod ein und 36 mal Genesung und zwar unter Anwendung von Injection von Wasser oder Luft 12 mal, durch die Reposition mittelst Sonde 5 mal, durch Calomelgebrauch 2 mal (Rilliet), durch Quecksilber-Anwendung 1 mal (Ulmer cit.), in 2 Fällen von West ist keine besondere Encheirese angegeben; 14 mal endlich stiess sich das Intussusceptum aus. Bei allen Genesenen konnte, wenn nicht gerade das eliminirte Darmstück deutlich zeigte, welchem Darmabschnitt es entstamme, oder ein Tumor im After war, kein sicherer Schluss auf den Sitz der Invagination gezogen werden; dieses war nicht möglich in 24 Fällen, von denen 11 Kinder unter 1 Jahre betrafen.

Da aber der Sitz der Darmeinschiebung nicht ohne erheblichen Einfluss auf den Ausgang ist, so will ich mit Rücksicht hierauf die Fälle vorführen.

	Bei Kindern	unter 1 Jahr	über 1 Jahr	genasen unter 1 Jahr	genasen über 1 Jahr	starben
Bei Einschiebung vom Dünndarm	11	2	9	0	2 Elim.	9
- - v. Dünn- in Dickdarm	10	3	7	0	0	10
- - vom Dickdarm	35	18	17	1 Sonde	3 Elim.	31
- - v. Dünn- u. Dickdarm	72	50	22	0	2 Elim.	70
	128	73	56	1	7	120

Hiernach ergiebt die Einschiebung des Dünndarms in den Dickdarm eine absolute Mortalität, und dies geschieht wohl deswegen, weil die Klappe den Rückgang des Ileum nicht mehr gestattet.

Bei Rücksichtnahme auf das Geschlecht ist zu erwähnen, dass von den 36 Genesenen 18 als Knaben, 10 als Mädchen, 8 ohne Angabe desselben verzeichnet sind. — Der Tod tritt in allen Fällen nur durch Erschöpfung ein, nicht wie Vogel angiebt durch Peritonitis, denn dieselbe wird von den meisten Autoren im Sectionsbericht als nicht vorhanden speciell angeführt, ebensowenig ist die Gangrän des Intussusceptums als eine gewöhnliche Todesursache anzusehen.

Wenn die Darmeinschiebung sich nicht wieder auflöst und das eingeschobene Stück zurückgeht, wie man es in einem früheren Anfalle von Jones, Tritschler und Bock annehmen muss, so ist der einzige Weg zur Heilung von der Natur durch die Elimination des Intussusceptums eingeschlagen worden; dieselbe trat unter unseren Beobachtungen 22 mal auf und betraf 10 Knaben und 7 Mädchen, 5 entbehren einer Geschlechtsangabe, darunter befanden sich nur 2 Kinder unter einem Jahre v. Nes 43 und Zanetti 53, über welchen letzteren Fall ich nirgends etwas erfahren konnte. Die Abstossung betraf in 15 Fällen 8 mal den Dünndarm, 3 mal den

Dickdarm, 4 mal das Ende des Dünndarms und Anfang des Dickdarms und schwankt in seiner Länge von 4″ bis 24″; soweit dieselbe notirt ist, betrug sie 4″, 8″ (3 mal) 9″ 10″ 11″ $12^{1}/_{2}$″ 13″ (2 mal) 15″ 16″ (2 mal) 20″ 23″ 24″. Die Zeitdauer, in welcher die Abstossung erfolgt, bewegt sich in sehr weiten Grenzen, denn sie wird nach dem 3. Tage (v. Nes) und nach einem Jahre (Monro 13—14 Monaten) angegeben, ohne dass sich immer genau der Zeitraum anführen liesse. Wir finden denselben in Tagen 14 mal angegeben, am 4., 6., 7., 8. (2 mal), 10., 11., (2 mal), 12. (2 mal), 14., 15., 16. (2 mal) 17. Tage. Von diesen durch Elimination der Einschiebung Genesenen sind aber nur 14 am Leben geblieben, die übrigen theils an anderweitigen Krankheiten wie 138 Steffen an tuberculöser Peritonitis gestorben, 153 Bush an Typhus, oder an perforativer Peritonitis, ausgehend von der Narbenstelle des Darms wie, 134 Ecker, 151 Caldani, vielleicht auch 141 Krukenberg; bei den übrigen fehlt jeder weitere Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Todesursache. Bemerkenswerth ist der Befund bei Tritschler 159, wo sich ein schon abgetrenntes Intussusceptum im Darm neben einer frischen Invagination vorfand; Pat. hatte schon vor 2 Jahren einen Ileusanfall und naiv führt T. dies eliminirte Stück auf jenen Anfall zurück.

Vergleichen wir die durch Elimination genesenen Kinder mit derselben Categorie Erwachsener, so finden wir, dass bei Erwachsenen dieser Vorgang um vieles häufiger ist. Denn von 36 genesenen Kindern wird nur bei 14, von 47 Erwachsenen bei 38 die Abstossung beobachtet. Modificirt stellt Vogel einen anderen zur Genesung führenden Weg mit folgenden Worten dar: „der günstigste jedoch seltene ist allseitige Anlöthung des invaginirten Darms und hierauf brandige Abstossung desselben, bisweilen sollen sich die Symptome auch ohne Abgang und Brandigwerden des Darmstücks mildern, das Lumen sich wieder erweitern und es kann so der Volvulus fixirt bleiben, wobei aber der Kanal verengt und zur Ableitung der Darmcontenta nicht gehörig sufficient bleibt; es besteht hierbei ein chronischer, häufig recidivirender Zustand von entzündlicher Schwellung, der leicht in Darmentzündung ausartet und neue Intussusceptionen veranlasst.“ Ich wüsste nicht, auf welche der zahlreichen Krankengeschichten diese Beschreibung passt, in keinem der sehr lange dauernden Fälle trat eine volle Genesung ein.

Nachdem wir so die bei der Intussusception in Frage kommenden Hauptpunkte berücksichtigt und der differentiellen Diagnostik, welche nach den Angaben Rilliet's genau in verschiedenen Handbüchern wiedergegeben ist, nichts hinzuzufügen haben, wollen wir uns der Behandlung zuwenden, um die für den Practiker wichtigste Seite zu berühren, wenn auch nicht zu erschöpfen. Ich sehe, um die Grenzen der Arbeit

nicht zu weit auszudehnen, ganz ab von der Behandlungsweise einer früheren Zeit, welche in der Invagination einen inflammatorischen Ileus sah und demgemäss ihren ganzen antiphlogistischen Heilapparat entfaltete, will mich auch nicht über die kritiklosen therapeutischen Register einiger Handbücher verbreiten, sondern nur auf den betreffenden Passus des Bouchut und Vogel'schen Handbuches beschränken, weil diese, in mehreren Auflagen erschienen, in vieler Aerzte und Studirender Hände sind. Mit einer gewissen Feierlichkeit beginnt Bouchut: „Trotz der geschilderten ungünstigen Verhältnisse und Bedingungen darf man die Hände nicht in den Schooss legen, der Invagination nicht freien Lauf lassen, sondern muss im Gegentheil dahin zu wirken suchen, dass man 1) das Vorwärtsdringen der Fäces wieder ermöglicht und 2) die Entzündung des Darms und Peritonäums ermässigt." Und was soll man thun? Man kann mit dem Dichter sagen parturiunt montes et nascitur ridiculus mus; man reiche Calomel und Ol. amygdal. dulc.; nach diesem Clysmata. Die Anwendung von Wasserinjectionen will Mitchell erfolgreich gesehen haben, gegen die Entzündung sind Blutentziehungen, Bäder, Kataplasmen, schleimige Getränke — die erbrochen werden! — und leichte Narcotica zu reichen; mit diesen multa der geschäftigen Praxis hat man bei Invaginationen nicht viel, vielleicht gar nichts erreicht, sicher oft geschadet. Den einzigen Beobachtungen einer günstigen Calomelwirkung, von Rilliet gemacht, stehen soviel Nichterfolge gegenüber, dass ihr Werth Null ist, zumal gerade diese Beobachtungen nicht das Vorhandensein der Darmeinschiebung zur vollen Evidenz darthun. Diese Geschäftigkeit einer nutzlosen Therapie kann man Vogel nicht vorwerfen, denn er räth nur zum Opium mit absoluter Diät und Ruhe und gestattet nach der Anwendung des lebenden Quecksilbers uns die Laparotomie, verwirft dagegen Insufflation (und die Aspiration). Keinesfalls kann ich mich mit diesen theurapeutischen Massregeln einverstanden erklären. Es ist mir nicht unbekannt, dass z. B. Pfeuffer und Augustin unter Opium-Anwendung den Tumor verschwinden sahen und dennoch darf man in dieses Medicament nicht den Schwerpunkt der Therapie verlegen. Wie wunderbar würde es heute erscheinen, gegen eine incarcerirte Hernie nichts weiter thun zu wollen, als Narcotica zu geben, um die ganze Muskulatur zu erschlaffen, die Bewegungen des Darms zu mindern, und nun alles gethan zu haben sich einzubilden; wenigstens versucht der Practiker doch sobald als möglich, die Reposition und schreitet dann erst zur Herniotomie. Dieses wichtige Mittelglied in der Anwendungsfolge lässt Vogel ganz fallen und dieses leistet wie die Taxis bei Hernien mehr als die so hoch erhobene Opiumnarkose. Und wenn ich auch einige Fälle von Genesungen bei Anwendung

des Opiums gefunden habe, so ist dieses doch ausschliesslich nur bei Erwachsenen der Fall und ihre Zahl ist sehr klein. Nichts sollte man glauben wäre einfacher, als einem mechanischen Hindernisse mit mechanischen Mitteln entgegen zu treten, zumal wenn man Mittel anwendet, die einen Schaden nicht bringen können. Darum ist Vogel in grossem Irrthum, wenn er Rokitansky's Vorschlag, Injectionen anzuwenden, in der ersten Zeit, da noch keine Fixirung durch Verlöthung des Peritonäalüberzuges der mittleren und inneren Schicht eingetreten ist, für theoretisch hält, die nicht in Praxi zur Ausführung gelangen werde. Nun eine nur oberflächliche Kenntniss einschläglicher Litteratur hätte diesen Passus in der neuesten Auflage, wie mehrere andere wohl verschwinden lassen sollen. Die Injection von Luft ist nicht erst in der Neuzeit empfohlen, sondern schon von Hippocrates, besonders von Haller, Physiol. corp. hum. Bd. 7, p. 95. Flatus etiam immissus celerrime susceptionem depellet gewürdigt worden. Versuche über die Injection von Luft stellte Cunningham an, welche den Erwartungen vollkommen entsprachen und gerade diese Injectionen von Luft oder Wasser, welche von Forke, Rilliet, Bosia und Anderen nebenher empfohlen werden, sind es, auf welche ich den therapeutischen Blick am liebsten richten möchte; sie liefern uns die besten Erfolge, sie allein haben Leben gerettet, wo es ohne diese Encheirese sicher verloren gegangen wäre. Ich will zur Illustrirung nur einen Fall von Greig wiedergeben, der überzeugender wirken wird, als eine breite Exposition.

Ein 6 Monate altes Mädchen, das stets gesund gewesen, nie an Diarrhoeen gelitten, erkrankte plötzlich Abends um 6 Uhr; 10 Minuten nach Beginn des Unwohlseins trat Erbrechen, kühle Haut, blasses Gesicht, blaue Lippen und Leibschmerzen ein; in der Nacht wurde bei häufigem Erbrechen und periodischen Schmerzen öfter etwas Blut mit dem Stuhlgange entleert. Druck auf das Abdomen war schmerzhaft bei den Paroxysmen sonst nicht, unter dem Nabel ein distinkter, runder, harter Tumor, etwas nach rechts von der Mittellinie. Am folgenden Tage mit einem Blasebalg Lufteinblasung, darnach ein kollerndes Geräusch zu vernehmen, gefolgt von einem so lauten und deutlichen Krachen, dass es von den Anwesenden vernommen wurde. (rumbling noise, followed by a crack so loud and distinct, as to alarm the attendants in the room.) $1/2$ Stunde später eine mit Blut und Schleim gemischte Fäcalentleerung; in zwei Tagen ganz wohl.

Dieser Methode nahe steht die Injection von reichlichen Wassermengen; beide mehrfach combinirt, sind besonders von Engländern angewandt und darum haben diese die besten Resultate aufzuweisen. Mit Erfolg wurden sie 12 mal angewandt; im Ganzen kamen Injectionen 20 mal in Anwendung, mehrmals dem Repositionsversuch durch die Sonde nachfolgend. Ein anderes mechanisches Repositionsmittel ist die Sonde; als solche wurde gewöhnlich eine starke Schlundsonde, deren Ende man, um mehr Breite dem Angriffsstücke des Repoussoirs zu geben, mehrfach mit einem Schwämmchen armirte. Diese wurde so hoch als möglich vorgeschoben und nun versucht,

den Widerstand allmälig zu überwinden, was in mehreren Fällen glückte. Will man sich dieser Methode bedienen, die 12 mal angewandt, in 5 Fällen zur Heilung führte, so thut man gut, nicht eine Sonde im gewöhnlichen Sinne oder einen dünnen Catheter oder gar ein Fischbeinstäbchen zu nehmen, sondern eine gewöhnliche Schlundsonde, durch welche zugleich man die Injection folgen lassen kann. Wir sehen also, dass die mechanische Behandlung schon in die Praxis gedrungen und hoffentlich noch mehr Fuss fassen wird. Werfen wir noch einen Blick auf die übrigen Mittel, so wird der verständige Arzt wohl von Brech- und Laxirmitteln abstehen, um nicht zu schaden, denn die Anregung der Peristaltik vermehrt den Brand, welchen man dämpfen will. Das von Vogel als nützlich und jedenfalls unschädlich bezeichnete Quecksilber soll in einem Falle, den Ulmer citirt 142, Heilung herbeigeführt haben, in einem anderen Falle von Ulmer 132 und Beyer 36 war es ohne Nutzen und scheint im letzteren zur Perforation beigetragen zu haben: die heilsame Wirkung desselben, das zum Verschwinden verengerte Lumen des ödematösen, invaginirten Darmstücks mechanisch etwas wegsamer zu machen, wie Vogel erwähnt, ist mehr als problematisch, da das Quecksilber fein vertheilt an dem Orte der Einschnürung angekommen, keine bedeutende Wirkung ausübt. Zum Narcoticum zu schreiten, wenn die sonst wirksamen Mittel keinen Erfolg haben, ist nicht nur statthaft, sondern des Patienten wegen wünschenswerth: um so mehr wird man dazu genöthigt werden, wenn der Zustand sich längere Zeit hinzieht und man hoffen kann, durch grössere Ruhe des Darms die Elimination zu befördern. Was nun zum Schluss die Laparotomie betrifft, so muss ich auch hier Vogel's Angabe, dass dieselbe trotz ihrer grossen Gefahr schon mehrfach glücklich (natürlich wegen Invaginationen) ausgeführt worden ist, in ihrer Richtigkeit bezweifeln und ich möchte gern wissen, auf welche Beobachtungen bei Kindern — denn darin kann im Handbuch der Kinderkrankheiten und dem betreffenden Abschnitte der Invagination doch nur die Rede sein — er diesen Satz stützt. Bei Intussusceptionen ist allerdings 2 mal der Bauchschnitt gemacht worden, nämlich bei Gerson 2, Sp. Wells 31, beide Kinder starben; bei Gerson fand man schnell die Invagination, doch beim Herausziehen riss der Darm an einer gangränösen Stelle und das Kind starb in wenigen Stunden; auch Sp. Wells fand sogleich die Invagination und löste, wenn auch mit Mühe, die von Col. descendens fest umhüllten Theile, nach 5 Stunden starb das Kind. Man wird darnach gerade nicht sehr zuversichtlich an die Laparotomie gehen, doch unter Umständen, dieselbe nach Erschöpfung der übrigen Hülfsmittel, natürlich nicht zu spät, als letztes Hülfsmittel in Anwendung ziehen.

III.

Ein Fall von verbreiteter, hochgradiger, amyloider Degeneration, besonders der Leber, bei einem dreizehnjährigen Kinde.

Von Demselben.

Wenn wir folgenden Fall von verbreiteter amyloider Degeneration veröffentlichen, so geschieht es nicht, um lediglich die reiche Casuistik zu vergrössern, sondern um für diese im Kindesalter in ausgeprägter Form seltene Krankheit einen Beitrag zu liefern, weil erst aus einer grösseren Zahl ähnlicher Beobachtungen im Kindesalter sich die etwa vorhandenen Differenzen gegenüber derselben Krankheitsform Erwachsener erkennen, und dann nach den Gründen derselben forschen lässt. Die Ursache aber, warum für die amyloide Degeneration bis zur Zeit wenig verwerthbares Material für das Kindesalter zusammen getragen ist, liegt theils in der geringen Zahl von Kindersectionen, theils und zwar hauptsächlich in der zu wenig umfassenden und zu ungenauen Untersuchung der Organe in Bezug auf den amyloiden Process, denn man täuscht sich sehr, wenn man in gewohnter Weise makroscopisch bei Anwendung der Jodschwefelsäure-Reaction die angegebene blaue Färbung vermisst und nun den erwarteten amyloiden Process in Abrede stellt. Nur eine genauere Untersuchung liess Lambl im Darm atrophischer Kinder diese Krankheitsform als häufig erkennen und den pathologischen Befund in einer Verbreitung schildern, wie ihn spätere Beobachtungen noch nicht wiedergegeben haben; nur eine solche liess die ausserordentliche Verbreitung dieses Processes im Capillargebiete und im arteriellen Systeme erkennen und durch sie nur dürfen wir hoffen festzustellen, ob in einer bestimmten Reihenfolge die Gefässe verschiedener Organe sich verändern, ob bei verschiedenen zur Zeit als aetiologische Momente angenommenen Krankheiten sich eine Beziehung zu bestimmten Organen nachweisen lässt und besonders wie die Anfänge und der weitere Fortschritt der Degeneration sich

an den Gefässen und dem Drüsengewebe zeigt. Erst auf diesem Wege mit Berücksichtigung der chemischen Verhältnisse des vielleicht in seiner Zusammensetzung veränderten Blutes, soweit bei unserer mangelhaften Blutanalyse diesem Postulate Rechnung getragen werden kann, dürfen wir hoffen, mehr Einsicht in diesen schweren Degenerationsprocess zu gewinnen, zu dessen definitiver Lösung das Experiment an Thieren, bisher noch nicht in Angriff genommen, am meisten beitragen kann. Ich bin mir sehr wohl bewusst, wie viel Arbeit damit stillschweigend vorausgesetzt wird, doch kann allein diese Arbeitstheilung in Händen derer, welche über geeignetes Material verfügen, zur Lösung über die Fragen der Entstehung und Fortbildung dieses Degenerationsvorganges führen.

Die 13jährige Anna Koberling soll bis zum 5. Jahre ganz wohl gewesen sein; im 6. Lebensjahre entstand — angeblich*) in Folge körperlicher Züchtigung — eine starke Röthung und Schwellung der linken Hinterbacke, aus welcher sich nach nutzloser Anwendung verschiedener Hausmittel in der 6. Woche spontan eine grosse Menge chocoladeartiger, also blutiger Jauche entleerte; seit dieser Zeit eiterte die Stelle unausgesetzt bald mehr bald minder reichlich, nur bildeten sich im Laufe der Zeit noch einige andere Eiterkanäle über dem Mastdarme am Kreuzbeine aus; seit dem 8. Jahre wurde eine Härte im rechten Hypochondrium bemerkt; die ersten zeitweise wieder verschwindenden Oedeme am Knöchel und Fussrücken fanden sich vor 2 Jahren, unbemerkt bildete sich die Anschwellung des Bauches aus, nahm aber sichtlich im letzten halben Jahre zu; von besonderen Symptomen liess sich ferner feststellen, dass ein Widerwillen gegen Fleischspeisen bestand, häufig Durchfälle auftraten und die Stuhlentleerungen einen aashaft stinkenden Geruch besassen; weitere verlässliche anamnestische Angaben liessen sich nicht machen.

Patientin am 12. Juli 1869 in die hiesige Kinderheil-Anstalt aufgenommen, zeigt folgenden Befund: Dieselbe nimmt die Rückenlage ein, hat ein freies Sensorium, ruhigen Gesichtsausdruck, blasse wachsartige gefärbte Hautdecken, starke Venennetze am Abdomen, die Musculatur ist schwach entwickelt, die unteren Extremitäten sind ödematös, die Haut selbst ist trocken; an dem sehr aufgetriebenen Abdomen fühlt die aufgelegte Hand beim Anklopfen deutliche, zugleich sichtbare Undulation; dasselbe misst dicht über dem Nabel 78 Cent. in der Mitte zwischen proc. xiphoideus und Nabel 79 Cent. Die Entfernung des ersteren vom letzteren beträgt 29 Cent.

Die beiden Brustwarzen befinden sich dicht unter der vierten Rippe rechts 8½ links 7½ Cent. von der Mittellinie, Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe; Lungen beiderseits normal, Herz in seiner Action sicht- und fühlbar, Gr. Dämpfung beginnt mit ihrer Spitze an der 2. Rippe etwas nach links von der Mittellinie, misst in senkrechter Höhe 7 Cent. in horizontaler Breite 10½ Cent., welche nach rechts um 1½ Cent. über die Mittellinie reicht, die kl. Herzdämpfung beginnt 1½ Cent. nach links von der Mittellinie, hat eine Breite von 3½ Cent. und Länge von 2½ Cent., die gesammte Herzbreite beträgt 6¼ Cent., Länge 10¼ Cent., davon kommen auf den Vorhof und die grossen Gefässe 2¼ Cent. (Letztere Maasse sind bezogen auf die natürliche Lage des Herzens). Herztöne etwas entfernt, beim ersten Ton ein Sausegeräusch (anaem.). Die Leber misst in der Mittellinie 14 Cent. reicht über dieselbe nach

*) In derselben Familie befindet sich ein kleiner Knabe, der am linken Ellenbogengelenk 2 Fistelöffnungen hat und am linken Unterschenkel eine andere schon über ein Jahr bestehende.

links 18 Cent. in der r. Mamillarlinie 19½ Cent. in der r. Axillarlinie 23½ Cent. Die Leberkuppe (relat. Dämpfung des oberen Lebertheils gegen die Lungengränze) beträgt in der Mamillarlinie 2½ Cent. in derselben Linie überragt sie den Rippenbogen um 16 Cent.; deutlich liessen sich bei der genaueren Abgrenzung des unteren Randes zwei tiefe Ausschnitte abzeichnen.

Bedeutender Ascites. Die Milz wahrscheinlich zwischen 7. und 8. Rippe ist 5½ Cent. breit und 7 hoch (?). Oberhalb des Afters findet sich wucherndes Narbengewebe mit 3 alten Fistelöffnungen, in deren eine man bequem 1½ Zoll hoch ohne auf Knochen zu kommen, eindringen kann. Tinct fer. jodat.

Abd. 112 kleine Pulse, 32 flache Athemzüge, 37,0° Temp.

Kopfhöhe 20½ Cent., Kopflänge 17, Kopfbreite 13½, Kopfumfang 49.

Brustumfang. 66 Cent. r. und l. gleich. Tiefendurchmesser 16½. Querdurchmesser 19½.

Diese Maasse sind in der Höhe der Brustwarzen genommen.

Körperlänge 110 Cent. Gewicht am folgenden Tage 53 Pfd. 10 Lth.

Ich entnehme weiter der Krankengeschichte:

14. Juli. Urinmenge 600 Cbc. von 1016 spec. Gewicht, derselbe reagirt sauer, enthält viel Eiweiss.

19. Juli. Bluthaltiges Erbrechen, die Untersuchung zeigt neben Speiseresten: Pflanzenreste, Bruchstücke von quergestreiften Muskelfasern, viele rothe Blutkörperchen, die meist geschrumpft die bekannte Morgensternform zeigen; der eiweissreiche Urin enthält viele Harnsäure-Crystalle, keine (?) Cylinder (fremde Unters.).

20. Juli. Stat. idem. Bauchumfang dicht über dem Nabel 80 Cent., dicht unter demselben 79 Cent.

21. Juli. Erbrechen, blutiger Stuhl, derselbe enthält einige Eiterkörperchen (fremde Unters.).

25. Juli. Beträchtliche Eiterentleerungen aus den Fisteln.

26. Juli. Stuhl mit Blut gemischt, viel Schmerzen im Leibe (Tinct. opii.).

28. Juli. Hydrops steigt dauernd, das Gesicht beginnt stärker zu schwellen, ebenso die Labien der vulva.

29. Juli. Zeitweise Blut im dünnen Stuhl, der wie bisher einen aashaft stinkenden Geruch verbreitet.

31. Juli. Pemphigus am Knie, Zunahme des Hydrops an den Füssen und der Schwäche.

Unter Zunahme der Schwäche erfolgte am 22. August unter den Erscheinungen des Lungenödems der Tod. Während der ganzen Zeit war der kleine Puls stets beschleunigt, und am 23. Mai 90, am 1. Aug. 80—86, 2. Aug. Morgens 68, im übrigen immer über 100, durchschnittlich zwischen 110—120 Schläge in der Secunde; die Respiration erfolgt meist häufiger aber flach, da natürlich den Bewegungen des Zwerchfells die Leber, der Ascites und der Meteorismus der Därme grossen Widerstand entgegensetzten; sie bewegte sich zwischen 36 und 46, betrug selten weniger, einige male bis 56. Die Temperatur in der Achselhöhle gemessen schwankte zwischen 37° und 38°, war also nie, wie Taylor bei amyloider Degeneration der Nieren angiebt, erniedrigt. Ich unterlasse es absichtlich die grösseren Zahlenreihen, welche für Temperatur, Puls und Respiration von Morgen und Abend gewonnen sind, wiederzugeben, da ein bestimmtes Verhältniss derselben zu einander nicht erkennbar ist; nur erwähnen will ich noch, dass das Körpergewicht am 13. Juli 53 Pfund 10 Loth, am 19. Juli 56 Pfund 15 Loth, am 27. Juli 57 Pfund 15 Loth betrug, welche Zunahme hauptsächlich durch die vermehrten Transsudationen bewirkt wurde.

Section 24 St. p. mort. Mässige Leichenstarre, diffuse Todtenflecke, Musculatur feucht. Viel klares, gelbes Transsudat in der Bauchhöhle, in mässiger Menge im Pericardium und Pleurahöhlen, rechts stärkere alte, links einzelne frischere Adhäsionen. Schilddrüse stark vergrössert, hart,

auf dem Durchschnitt blass ohne Einlagerungen oder colloide Entartung der grösseren Cystenräume. Speiseröhre in der Höhe des Kehlkopfes etwas geröthet; dieser und die Luftröhre schwach geröthet, letztere besonders an den Knorpelringen; Bronchialdrüsen stark pigmentirt, wenig geschwellt; an der linken Lunge beide Lappen schwach frisch verlöthet mit geringem Fibrinbeschlage auf der pleura pulmonalis, beide zeigen reichliches Oedem auf dem Durchschnitte. Herz schlaff; Klappen und Muskulatur normal, besonders der linke Ventrikel nicht hypertrophisch, im rechten Herzen flüssiges, dunkles Blut. Leber adhärirt in grosser Ausdehnung dem Zwerchfell und misst ausgelöst eine grösste Länge von 10", eine Breite im rechten Lappen von 9½", im linken von 8¾", eine grösste Dicke von 4¼". Das Gewicht beträgt 6 Pfund 22 Loth. Die vordere Oberfläche bis auf den obern Theil des rechten Lappens, woselbst stark serös durchfeuchtete Bindegewebszüge sich finden, ist glatt, nicht getrübt, an der unteren dagegen ist eine narbige Einziehung, ebenso am oberen Theile der linken und einige am unteren Theile des rechten Lappens; die Ränder sind abgerundet, gewulstet, die normalen Furchen tief. Der lobulus quadratus mit dem lobulus sinister in grösserer Ausdehnung durch Bindegewebszüge verbunden; anstatt der flachen incisura umbilicalis und interlobularis finden sich tiefe Ausschnitte — die beiden im Leben festgesetzten Ausbuchtungen des unteren Leberrandes — die Leber von fester Consistenz zeigte eine glänzende, blutarme, grau-bräunliche bis grau-gelblich gefärbte Schnittfläche; dabei war die Zeichnung der Läppchen durch einen mehr helleren grau bis graugelben Farbenton deutlich zu erkennen, ebenso trat das vas centrale deutlich hervor; die Gallenblase enthielt ein mässige Menge grünbrauner, dünnflüssiger Galle, die grösseren Wege waren durchgängig. Die um das Dreifache ihres Volumens vergrösserte Milz war an der Innenseite ganz von dem sehr ausgedehnten Magen überdeckt — darum vielleicht ihre Percussion erschwert — mit ihrer convexen oberen Fläche ganz an das Zwerchfell angelöthet; ihre Kapsel war getrübt, sie selbst ziemlich fest, zeigte auf dem Durchschnitt nicht das Hervortreten von Follikeln in Form der sogenannten Sago-Körner, sie mass 6" Länge, 4" Breite, 2⅛" Dicke. Von den beiden vergrösserten Nieren misst die rechte 4¾" Länge, 2½" Breite und 2" Dicke, die linke 4½" Länge, 2½" Breite und 1⅝" Dicke, die leicht getrübte Kapsel ist ohne Substanzverlust abziehbar; das Gewebe ist fest; auf dem Durchschnitte sticht die blutreiche Begränzung der Pyramidensubstanz stark gegen die mehr gelb gefärbte anscheinend etwas verschmälerte Rinde ab, in den Nierenbecken finden sich viele kleine Harnsäureconcremente, in der Rinde der rechten sieht man durch wenig Rindensubstanz von der Oberfläche getrennt eine haselnussgrosse mit chocoladenartiger Flüssigkeit erfüllte Cyste, welche durch Scheidewände in einzelne Abtheilungen geschieden wird (der sicher blutige Inhalt wurde nicht untersucht).

Beide Nebennieren sind ebenfalls vergrössert. Die linke mir noch vorliegende misst 6 Cent. Länge 2¾" Breite und ¾" grösste Dicke, sie schneiden sich derb; sind auf dem Durchschnitte blass, zeigen keine centrale erweichte Partie, sondern eine mehr bräunliche Rindensubstanz und graugelbe schmälere Marksubstanz; recht stark klafft die centrale Arterie — wie es ähnlich die kleineren Gefässe in der Nierenrinde thun, so dass dieselbe wie siebartig durchlöchert erscheint — die nicht vergrösserte Bauchspeicheldrüse schneidet sich derb, erscheint blass. Der tympanitische Darmtractus zeigt keine Verdünnung oder Verdickung der blassen Musculatur, Schleimhaut blass, Geschwüre nicht vorhanden, die Schleimhaut des Magens stark entwickelt; Mesenterialdrüsen nicht geschwellt; verbreitete Caries am Kreuzbein, ohne dass ein Zusammenhang mit Wirbelkanal oder mit Bauchhöhle vorhanden wäre.

Eine genauere microscopische Untersuchung, in deren Bereich leider nicht die Schleimhaut der Harn- und Geschlechtsorgane, nicht die Eierstöcke, nichtgrössere Gefässstämme, nicht die kleineren des Gehirns — da

die Kopfhöhle zu eröffnen nicht gestattet war — endlich nicht die Mesenterialdrüsen und die Schleimhaut des Speiserohrs bis auf Dünndarm gezogen wurden, ergab den amyloiden Process in folgender Verbreitung: An der Leber waren die einzelnen Leberläppchen deutlich von einander getrennt durch breite Züge Bindegewebes, in denen an vielen Stellen Fett eingelagert war, die fettige Degeneration war an der Peripherie des Läppchens und der nächsten Umgebung des vas centrale in verschiedener Breite vorzufinden, während der Capillarbezirk sich amyloid entartet zeigte ebenso wie der grösste Theil der Leberzellen, welche vergrössert theils noch einen vergrösserten Kern zeigen, theils homogene Schollen darstellen, ohne dass einzelne Zellen sich noch abgrenzen liessen. An der Milz ergaben Amyloid-Reaction die Malpighischen Körperchen, viele kleinere Gefässe und anscheinend Theile der Pulpa. Die Nieren boten neben der amyloiden Degeneration auch eine interstitielle Nephritis dar; der erstere Process beschränkte sich in der Rindensubstanz auf die vasa afferentia, die Malpighischen Knäuel selten auf die vasa efferentia, die Knäuel selbst meist vergrössert, zeigten starke Schlingen, die mehrfach geschichtete Kapsel gab keine Reaction, hin und wieder waren die Knäuel verkleinert und hier besonders das Bindegewebe stärker vorhanden, welches an keiner Stelle die Reaction gab, so dass ich hierin Wagners Angabe durchaus richtig anerkennen muss; ebensowenig gelang es mir eine amyloide Entartung der Epithelien der geraden Harnkanälchen nachzuweisen, während die tunica propria stellenweis in den Process hineingezogen war und die arteriellen Gefässe der Marksubstanz eine exquisite Entartung darboten; hier konnte man, wie an keiner anderen Stelle, die Brüchigkeit der entarteten Gefässe sehen. Die Umgebung der früher erwähnten Cyste zeigte eine reiche Bindegewebsentwicklung, die dieselben durchsetzenden Scheidewände enthielten neben jungen Bindegewebe viele entartete kleine Gefässe und Reste von Harnkanälchen, deren Epithelien in körnigem Zerfall begriffen waren; der Inhalt war bei der Section verschüttet worden; an den meisten Stellen erschienen die Epithelien der Harnkanälchen fettig degenerirt, zeigten aber nirgends amyloide Reaction, ebensowenig als die in den Harnkanälchen nicht sparsam vorhandenen hyalinen Cylinder. Eine hochgradige Entartung der Capillaren und kleineren Arterien sah man in der Bauchspeicheldrüse, so dass, wie in den Nieren, man glauben konnte, eine vollendete arterielle und capilläre Injection vor sich zu haben, das Drüsengewebe war dagegen normal, wie auch die am oberen Rande des Pancreas verlaufende Art. lienalis; ebenfalls entartet waren die Gefässe der Nebennieren und hier schien das Drüsengewebe in den Process hineingezogen zu sein, denn anders konnte ich die diffusen, violetten Stellen neben exquisit entarteten Gefässzügen nicht deuten; hochgradig entartet zeigten sich ferner die Schleimhaut und Gefässe der Gallenblase, und der grösseren Gallen-Gänge (duct. cysticus und hepaticus) und des Dünndarms — dieser Darmabschnitt wurde allein an mehrern Stellen untersucht — hier besonders die Darmzotten und die Epithelien der Lieberkühnschen Drüsen neben den arteriellen Gefässen des submucösen Stratums; in den Zotten fanden sich zahlreich eigenthümliche elliptische, stark die Amyloid-Reaction zeigende, meist mattglänzende, selten leicht granulirte Körperchen, deren histologischen Werth ich nicht angeben kann; am meisten gleichen sie den von Lambl (Aus dem Franz-Josef Kinder-Spitale. 1. Theil Taf. 16.) gezeichneten, entarteten Kernen der Epithelien; icht verändert traf ich die Muskularis des Darms, auch nicht das dünne ter der Mucosa gelegene Muskelstratum. Die Amyloid-Entartung igten ferner die arteriellen Gefässe des am Dünndarm befindlichen senteriums und eines untersuchten Netzstückes, — auch hier war e vollendete capilläre und arterielle Injection sichtbar —, ferner sehr verdickten Gefässe (ob Arterien allein, kann ich nicht mit cherheit angeben) der Schilddrüse und das Epithel der Follikel, deren halt eine strohgelbe, gleichmässig matte homogene Substanz aus-

machte. *) Dagegen hatten den amyloiden Process nicht eingegangen die im linken Ventrikel zum Theil fettig entartete Muskulatur des Herzens und deren Gefässe, nicht die vena pulmonalis, v. portarum, v. cava inferior und die art. hepatica, die einzig untersuchten grösseren Gefässe. — Das Transsudat im Abdomen von hellgelber Farbe, ganz klar, enthielt viel Chloride und eine ausserordentliche Menge von Eiweiss, so dass man dass Reagensglas vollkommen umkehren konnte; morphologische Elemente fehlten ganz. Ehe wir den pathologischen Befund weiter berücksichtigen, scheint es mir geboten einige Worte über die Reaction der amyloiden Substanz zu sagen; denn wenn man in gewohnter Weise bei der Anwendung von Jod-Schwefelsäure das schnelle Auftreten der blauen Färbung vermisst und dann ein Fehlen des amyloiden Processes annimmt, so wird man sich mit Jaccoud leicht täuschen. Behauptet doch Dickinson, eine blaue Färbung nur bei vorgefasster Meinung sehen zu können, worin er nicht ganz Unrecht hat, aber jedenfalls zu exclusiv verfährt. Allerdings fanden wir bei lange fortgesetzter Untersuchung, um über diese Frage ins Reine zu kommen, an den beschriebenen amyloid entarteten Stellen oft eine violette oder bläuliche Farbenreaction vor, aber in der Mehrzahl der Präparate trat diese erwartete Färbung nicht auf, indem die durch Jodlösung charakteristisch braunrothe Farbe — mahagonibraun Rindfleisch's, jodroth Mekel's — durch langsamen Zusatz von concentrirter Schwefelsäure vom Rande des Deckblättchens her, entweder tiefer braunroth wurde, so dass der rothe Farbeton zwischen dunkelroth und dunkelrosaroth lag, oder es trat eine violette Färbung hervor, deren Ton sich bald mehr zum Blau hinneigte und sich unverändert erhielt, oder bald einem schmutzigen Violett Platz machte. Mehrfach, besonders im centralen Theile der Glomeruli und der mittleren Zone des Leberläppchens erschien eine blaugrüne Farbe und bildete sich bald schnell oder erst nach 1½ bis 24 Stunden aus dem Violett hervor. Bemerken will ich hierzu, um jeder Irrung vorzubeugen, dass denselben Theilen entnommene Schnitte und Schnitte verschiedener Organe, wie schon Frerichs angiebt, nicht immer die gleiche Farbenreaction geben. Die Untersuchung geschah, um Täuschungen zu entgehen, nur an feinen Schnitten der in Alcohol erhärteten Organtheile, obwohl schon frisch die Leber, Schilddrüse und Niere feine Schnitte machen liessen — nur die Veränderungen der Darmschleimhaut wurden hauptsächlich am frischen Darm untersucht —, dieselben in destillirtem Wasser ausgewaschen, wurden theils in schwacher Jodkalilösung, theils in verdünnter Jodtinctur, theils in wässriger Jodlösung (Wagner), — ohne eine Differenz in der Wirkungsweise dieser Menstrua zu erkennen — einige Minuten gelegt, darin mehrfach umgewandt, leicht in destillirtem Wasser abgewaschen und nun entweder in gewohnter Weise an das mit einem Deckgläschen bedeckte Präparat concentrirte Schwefelsäure langsam hinanfliessen gelassen — beim schnellen Zusatze wirkt dieselbe natürlich zerstörend — oder einige Zeit in mit Schwefelsäure angesäuertes Wasser gelegt (Frey) und dann wie gewöhnlich das Präparat unter dem Mikroskop mit Schwefelsäure behandelt. Auf diese Weise erhielten wir die besten Präparate aber auch oft die grünblaue, die violette Färbung mit starkem Schlage ins Rosa und die dunkelbraune resp. purpurrothe Färbung. Noch erübrigt zu bemerken, dass die bläuliche Farbe nach dem Schwefelsäure-Zusatz erst nach einiger Zeit ½—1 Stunde, einige Male erst am folgenden Tage hervortrat, und dass man die womöglich nicht zu tief gefärbten Schnitte nicht etwa ohne Deckglas beobachte oder bei Anwesenheit einer Luftschicht zwischen Deckglas und Präparat, weil dann ein bläulicher bis violetter Schimmer, an verschiedenen Stellen vorhanden, den Ungeübten in der Deutung leicht täuschen kann. Vortheilhaft fand ich es, den durch Jodlösung gefärbten, dann gereinigten Schnitt vor dem Einlegen in angesäuertes Wasser in verdünnte Jodkalilösung zu bringen und auf dem Objectträger in Glycerin einzubetten. Trotz vielfältiger Versuche kann ich der von Fehr

(Ueber amyloide Degeneration insbesondere der Nieren, Inaugur. Diss. Bern 1866. 8. p. 147) auf Anrathen von Munk versuchten lebhaft empfohlenen Jodjodzinklösung keine Vortheile beimessen. Nach dem Vorstehenden ist es wahrscheinlich, dass sich Jaccoud, Schmidt Jahrb. Bd. 128. p. 309. täuschte, wenn er trotz der Jodreaction an einer dem mikroskopischen Befund nach amyloiden Leber die Degeneration in Abrede stellt, weil die bei Schwefelsäure-Zusatz erwartete blaue Färbung ausblieb; hätte er das Mikroskop zu Hilfe genommen, genügend gewartet, so würde wahrscheinlich nach Anwendung der Schwefelsäure eine Farbe aus der früher angegebenen Reihe sich gezeigt haben, auch hätte in jenem Falle wenigstens die vergrösserte Milz eine genauere Untersuchung verdient.

Werfen wir nun einen Blick auf unseren Befund, so springt die grosse Verbreitung des amyloiden Processes in die Augen, wie sie ähnlich von Meckel, Virchow, Beckmann, Friedreich, Wagner u. A. beschrieben wurde, da bis auf das Herz und die untersuchten Lymphdrüsen alle untersuchten Theile die amyloide Degeneration an den Gefässen und theilweise auch an dem Drüsengewebe zeigten. Seit man diesem Processe in neuerer Zeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt hat, mehren sich die Beobachtungen über die grosse Verbreitung desselben und selbst die gelieferten würden bei genauerer Untersuchung vollständiger ausfallen. So fand C. Hoffmann: Ueber die Aetiologie und Ausbreitung der amyloiden Entartung. Inaug.-Diss. Berlin 1868. 8. nach seiner Zusammenstellung von den Sectionsberichten des Berliner pathologischen Instituts aus den 3 letzten Jahren 80mal eine verbreitete amyloide Entartung, darunter war die Milz 74mal, die Nieren 67mal, Theile des Darms 52mal, die Leber 50mal ergriffen, von den übrigen Organen liess sich wegen nicht genügender Berücksichtigung keine Erkrankungsziffer angeben. Wie aber gerade die genauere Untersuchung ein häufigeres Erkranken von Organen, als man früher glaubte, nachwies, zeigen z. B. die Beobachtungen über die amyloide Affection der Schilddrüse, welche Beckmann 1858 zuerst beobachtete, seitdem vielfach als erkrankt bezeichnet wurde; so fand C. Hoffmann dieselbe unter 6 genauer untersuchten Fällen 4mal, Steiner und Neureutter in einem ihrer beschriebenen Fälle und auch wir in dem unsrigen amyloid entartet.

Im Leben erregte zuerst unser Interesse die Volumzunahme und Consistens der Leber, welche einerseits bis ins linke Hypochondrium, anderseits bis in die rechte Unterbauchgegend tief herabreichte, dem entsprechend Gewicht und Maasse nach dem Tode als sehr bedeutend sich herausstellten. Obwohl unter normalen Verhältnissen die geringe Nahrungsaufnahme und die theilweis damit zusammenhängende Anämie das relative Gewicht der Leber bedeutend vermindert hätte, so war dennoch unter den pathologischen Verhältnissen dasselbe ausserordentlich vermehrt, denn die Leber wog 6 Pfund 22 Loth und in Relation zum Körpergewicht von 57 Pfund 15 Loth gebracht, ergab sich das Verhältniss wie 1 : 8,5.

Dieses Gewicht wird in den mir bekannt gewordenen Fällen nur übertroffen in seiner absoluten Zahl durch den Fall Steiner's und Neureutter's (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 8. p. 54), welche bei einem 13 jährigen an Vereiterung des rechten M. psoas leidenden Knaben ein Lebergewicht von 7 Pfund 21 Loth erhielten, in seiner Verhältnisszahl durch die Beobachtung Murchison's (Schmidt, Jahrb. Bd. 138. p. 309), der bei einem an Knocheneiterung erkrankten 7 jährigen Knaben die Leber 69 Unzen schwer fand, welche $^1/_7$ des Körpergewichts ausmachte. Die Grösse wäre noch auffallender, wenn man das normale Gewicht ihr gegenüberstellen könnte; leider bietet die Litteratur hierfür keine Anhaltspunkte, nur annähernd lässt sich die Angabe Frerichs in seiner Klinik der Leberkrankheiten, Bd I. p. 20 verwerthen, welcher für das 11. Lebensjahr das Verhältniss von 1 : 25,56 angiebt, indem bei einem Körpergewicht von 24,08 Kilogr. die Leber 0,97 Kilogr. wog. Wenden wir uns zu den Ausmaassen der Leber, so stehen uns auch hier die wünschenswerthen Data für die normale Leber in diesem Lebensalter nicht zu Gebote, weil die in der hiesigen Kinderheilanstalt zur Section gekommenen Kinder dieses Lebensalters gerade Fett- resp. Muskatnussleber aufzuweisen hatten; dennoch will ich diese Beobachtungen aufführen, weil sie die einzigen sind, die ich überhaupt zum Vergleiche anführen kann, und diese pathologisch veränderten Lebern schon vergrössert sind, ich somit nicht in den Fehler falle, nur durch Bezugnahme auf zu kleine Maasse die in unserem Falle gewonnene als besonders gross hervortreten zu lassen; zugleich gebe ich in der Uebersicht die Maasse der Milz und Nieren.

Alter	Krankheit	Körper-Länge	Körper-Gewicht		Leber.				Milz.			Nieren.		
					Grösste Länge	Breite des r. Lappens	Breite des l. Lappens	Grösste Dicke	Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
J.		Zl.	Pfd.	Lth.	Zoll	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zl.	Zoll
13½	Chron. Pneum.	53⅛	51	18	Muscat. 8	6	5	1¼	4	2	⅜	3¼	1½	⅞
13	Chron· Pneum.	—	—		Fettl. 7¾	6¼	4	2¾	3¼	2	¾	—	—	—
13	Tub. Pulm.	53½	—		Fettl. 8	5¾	4¾	2¼	4	2¾	¾	—	—	—
13	Coxitis	47¾	—		Fettl. 6⅕	5¾	4¾	2⅛	3½	2	1	3¼	2¼	1¼
13	Hepatit.	50½	44	13	— 7½	6¼	3¼	2	4¾	2½	1	3¾	2	1⅛-2½
13	Amyl. Degen.	41½	57	15	Amyl. 10	9½	8¾	4¼	6	4	4¼	4½	2½	1⅝-2½

Deutlich tritt für die Leber in dieser Zusammenstellung das ausserordentliche Ueberwiegen aller Ausmaasse unseres Falles besonders am linken Leberlappen und der Dicke hervor; dasselbe Verhalten zeigt sich, wenn ich die Maasse mit den aber nur annähernd wegen des geringeren Alters zusammenstellbaren Angaben der Frerichschen Tabelle der normalen Leber-

grösse vergleiche; nach Reduction auf Pariser Zoll stellen sich die Zahlen also:

		Normale Leberlänge	Breite des rechten Lappens	Breite des linken Lappens	Grösste Dicke
11. Lebensjahr.	Frer.:	$6^1/_4$ Zoll	$6^1/_4$ Zoll	$3^1/_2$ Zoll	[$3^1/_4$ Zoll]
13. Lebensjahr.	Uns.:	$10^1/_2$ Zoll	10 Zoll	9 Zoll	$4^1/_2$ Zoll

Die Zahl der Dicke von $3^1/_4$ P.'' kann nicht verwerthet werden, weil sie in der ganzen Reihe die grösste ist und dieselbe sonst nur auf 2—$2^1/_4$'' steigt.

Auch in unserem Falle fand sich neben der amyloiden Degeneration eine Fettdegeneration, besonders an der peripheren Zone der Läppchen, neben einer reichlicheren Bindegewebsentwickelung zwischen den Läppchen. Wenn E. Wagner nach seinen zahlreichen Untersuchungen sich zum Geständnisse gezwungen sieht, dass die amyloide Degeneration der Zellen ihm zweifelhaft sei, so ist sie mir an den Leberzellen ganz deutlich gewesen; ebensowenig kann ich Hertz beistimmen, der nach Uhle & Wagner (Handbuch der allgem. Pathol. 2. Aufl. p. 293), die Speckentartung der Leber vorzugsweise von den Leberzellen ausgehen lässt, indem in unserem Falle die Capillaren der Leber hochgradig entartet, die Zellen jedoch noch stellenweis einen Kern zeigten, also hier der Process noch nicht soweit gediehen war; ausserdem möchte ich als Einwand gegen diese Auffassung erheben, dass gerade, so weit die verschiedensten Forscher ihre Beobachtungen mitgetheilt haben, das Gefässsystem der Ausgangspunkt der Degeneration ist, erst später die zelligen Elemente an demselben Processe theilnehmen. Von den übrigen Theilen verdienen nur die Milz und Niere und Darmschleimhaut besonderer Erwähnung, weil die an den Gefässen, Capillaren und kleineren Arterien beobachteten Veränderungen von den bisher beschriebenen in keiner Weise abweichen; denn die Gefässwandung erschien verdickt, hauptsächlich durch Zunahme der tun. muscularis, nicht selten das Lumen verengt, ja verschlossen, die Kerne in der Regel geschwunden; wieweit die Venen in den Process hineingezogen sind, kann ich nicht sagen, denn die Entscheidung, ob kleine Arterie oder Vene, anscheinend so leicht, hat bei dem vorliegenden Gefässnetze und zahlreichen Gefässbahnen kaum geahnte Schwierigkeiten, wenn man nicht zur Injection seine Zuflucht nimmt. Die Milz, in allen Richtungen vergrössert, zeigte die Degeneration besonders an den Follikeln, kleinen Gefässen und der Pulpa, ohne die sogenannte Sagoform an den Malpighischen Körpern darzubieten. Wie nicht selten in der Niere neben dem amyloiden Processe eine Veränderung im bindegewebigen Stützgewebe einhergeht, so trat letztere auch in unserem Falle stark hervor; die Pyramidensubstanz war verbreitert, die Gefässe und Harnkanäle durch breitere Züge von Bindegewebe aus-

einandergehalten, die Kapsel der Malpighischen Knäuel geschichtet, stellenweis letztere fast zum Schwinden gebracht, die Epithelien grössten Theils in fettigem Zerfall begriffen; nie gab trotz vieler Versuche dieses Bindegewebe amyloide Reaction noch die in den Harnkanälchen enthaltenen hyalinen Cylinder, noch das Epithel. Bemerkenswerth ist, die mehrfache Betheiligung der Vasa efferentia am amyloiden Processe. Die Darmschleimhaut, welche leider nicht ausgiebig genug frisch untersucht wurde, zeigte die Entartung an den Lieberkühn'schen Drüsen und den Zotten, nicht an der Muscularis, worauf nach Lambl besonders Neumann sein Augenmerk mit Erfolg gerichtet hat; an den hochgradig veränderten Zotten war ich nicht im Stande, genau anzugeben, wieweit die Capillaren, die axiale Muskellage etc. in den Process hineingezogen war und ich finde Virchow's Worte, gegen die Lambl sich erhebt, dass in einem Falle das Zottenparenchym ganz mit amyloider Masse erfüllt war, begreiflich, wenn ich an die Einlagerungen in unserem Falle denke; ob diese gemeint, kann ich nicht sagen, da das Original mir nicht zur Hand ist.

Was die Aetiologie unseres Falles anlangt, so reiht sich dieselbe der grossen Gruppe an, bei welcher die amyloide Degeneration nach langwierigen Eiterungen, speciell Knocheneiterung auftritt. Steiner und Neureutter konnten nach einer Statistik von 50 Fällen amyloider Lebern dieselben nur 12mal bei Caries (ohne Lymphdrüsentuberkulose) constatiren; andere statistische Berichte geben weniger richtige und sichere Angaben, nicht weil bei ihnen das Kindesalter mit zu niedrigen Zahlen vertreten ist, da nach meiner Meinung dasselbe bei diesem Processe wahrscheinlich weniger Differenzen und Eigenthümlichkeiten als in anderen Krankheiten zeigt, die sich vielleicht nur auf eine grössere Verbreitung und raschere Volumzunahme der erkrankten Organe wegen des schnelleren Stoffwechsels reduciren, sondern weil dieselben auf Beobachtungen basiren, die unter den verschiedensten Verhältnissen ohne einheitliche Gesichtspunkte von den verschiedensten Beobachtern gemacht wurden. Statistiken über Krankheitsprocesse können nie absolut gültige Zahlen liefern. Den höchsten Werth haben sie, wenn sie alle überhaupt vorgekommenen Fälle seltener Erkrankung oder Operationen vereinigen, da diese gewöhnlich veröffentlicht werden, wenn nicht etwa der lethale Ausgang dem eitlen Beobachter oder unglücklichen Operateur Schweigen auferlegt; einen relativen Werth, wenn von einem Beobachter unter möglichst gleichen Verhältnissen mit eisernem Fleisse grosse Beobachtungsreihen aufgestellt werden. Fehr hat in seiner Dissertation 152 meist aus secundärer Quelle, häufig den Schmidt'schen Jahrbüchern, geschöpfte Krankheitsgeschichten zusammengetragen und daraus eine statistische Uebersicht der aetiologischen Momente gezogen,

worunter Knochenkrankheiten mit einer Zahl von 31, also einem Procentsatze von 20 verzeichnet sind, welche mit den 24 Procent Steiner's etwa stimmen würde; sieht man aber, dass darin 34 Beobachtungen E. Wagner's allein mit 15 Knochenkrankheiten, also fast 45 Procent seiner Beobachtungen, aufgenommen sind, so thut man gut, bei so ungleichmässigem Material von Zahlenreihen Abstand zu nehmen; vermochte doch Hoffmann in seinen 80 Fällen nur 6mal als aetiologische Momente die Caries zu bezeichnen, mithin in 7,5 Procent. Wie wunderbare Contraste würden in dieser Frage die Sectionszahlen einer chirurgischen und einer medizinischen Klinik oder eine Anzahl solcher Berichte zusammengewürfelt geben?

Unser aetiologisches Moment ist nur ein Glied der grossen Gruppe, welche theils durch langdauernde Eiterungen, die in unserem Falle 5 Jahre dauerte, theils durch pathologische Processe in Organen, die zur Blutbereitung dienen, z. B. die Milz (Intermittens, Leucämie), oder zum Oxydationsprocesse desselben (die Lungen) die Säftemischung der Art verändert, dass die Ernährung einzelner Theile und damit des Organismus nicht mehr in gewohnter, wenn man so sagen darf, physiologischer Weise vor sich gehen kann und sich somit Folgezustände ausbilden, die wir mit dem Ausdrucke Kachexie zu bezeichnen gewohnt sind. Allerdings sind noch andere Krankheitsprocesse aufgeführt, in deren Verlaufe, vielleicht in deren Folgen die amyloide Degeneration sich einstellt, als Syphilis (ohne Knocheneiterung) Carcinose; aber Fehr geht zu weit p. 156, wenn er in der Aetiologie Scarlatina, Variola, Alcoholismus, Ovarialtumor mit Verblutung aufnimmt; diese hätte er besser seinen 9 jedes nachweisbaren Grundes ermangelnden Fällen zufügen sollen, denn der amyloide Process tritt nur im Verlauf, resp. in Folge chronischer Leiden auf, meist eitriger Processe. Natürlich wird bei einfacher Benutzung von Referaten die Kritik, ohne welche eine Statistik nie mit Erfolg gemacht wird, sehr erschwert, oft unmöglich. So würde er nach dem Referat vielleicht Feinberg's Fall, Berl. Klin. Wochenschrift Nr. 12 p. 133 unter Condensation beider Lungenspitzen in der Aetiologie mit aufgenommen haben, da Beobachter sich mit Unrecht einen Zusammenhang denkt, indem er in gezwungener Weise die Möglichkeit aufstellt, dass bei dem paralytischen Thorax des Kleinen sich früher oder später Tuberkulose hätte entwickeln können und diese nach den Erfahrungen Steiner's und Neureutter's ein bedeutendes Contingent zur amyloiden Degeneration stelle; diese Deduction nimmt an, was sie beweisen will.

Soweit standen wir auf dem Boden der Thatsachen und konnten sicheren Schrittes vorgehen; wenden wir uns aber zur Beantwortung der Frage über den tieferen Grund der amyloiden Degeneration, so bewegen wir uns sogleich auf

dem Gebiete der Hypothese mit seinen dunklen Irrwegen; unvermittelt stehen sich seit langer Zeit zwei Ansichten entgegen, indem die Einen einen Infiltrationsprocess, die Andern einen Degenerationsprocess annehmen. Die Gegner der ersteren Ansicht weisen allein darauf hin, dass bisher im Blute der amyloide Stoff selbst noch nicht angetroffen, er somit nicht infiltrirt werden könne. Fehr p. 155 meint, dass die Capillaren und kleinen Gefässe und von den Organen die Niere darum vorzugsweise erkranken, weil sie bei der weiten Entfernung vom Herzen und der schon bestehenden Anämie sehr leicht Ernährungsstörungen erleiden: die letzten Gründe sind nichtig, weil z. B. die Gefässe der Haut, doch am weitesten entfernt, dieser Degeneration, soweit die Untersuchungen zur Zeit reichen, nicht verfallen, auch wäre es nicht ersichtlich, wenn die Entfernung den Massstab abgibt, warum das Capillargebiet in der Herzmuskulatur leichter erkranken sollte, als die Venen des Netzes, die mehrere Beobachter entartet fanden. Die erstere Ansicht, welche von Virchow aufgestellt wurde — ich entbehre des Originals und kann mich nur auf Frerich's Leberkrankh. Bd. 2 p. 175 stützen — lässt von dem Krankheitsheerde amyloide Stoffe oder ihre Vorläufer in die Säfte gelangen und nun durch das Blut in den betreffenden Geweben ablagern; diese Ansicht zählt die meisten Anhänger und Steiner und Neureutter verlangen zu viel, wenn sie hiernach Stärkekörperchen im Blute als anwesend für diese Hypothese voraussetzen. Bei der bekannten schweren Löslichkeit des Amyloid ist seine direkte Gegenwart gar nicht zu erwarten, es ist aber sehr wohl denkbar, dass bei den als aetiologische Momente anzusehenden langwierigen Processen durch dieselbe theils ein Stoff, z. B. bei Caries ins Blut geführt, theils die Blutflüssigkeit in irgend einer Weise geändert werde, dass sie mit dem Parenchymsafte zusammentreffend den eigenthümlichen albuminosen Körper, Amyloid, bilde. Ich weiss, dass ich hier den unerwiesenen Hypothesen eine neue hinzufüge, doch ist dieselbe nichts weiter als die erste Annahme mit geringer Modification und sie dient zur Erklärung, warum bisher im Blute kein Amyloid angetroffen, warum gerade im Capillargebiet und den kleineren Arterien, den Scheidewänden beider Flüssigkeiten, durch welche hindurch der verschiedene Druck sie in Austausch setzt, die Degeneration am stärksten ausgebildet. Dabei denke ich mir den Vorgang nicht etwa als ein schnelles Bilden dieses Stoffes, sondern da das eine beider nothwendigen Elemente nur in geringer Menge im Blutstrom vorhanden sein wird, als ein langsames. Diese Bildung würde an jeder einzelnen Zelle statt finden und hier wieder hauptsächlich am Kerne beginnen, der allmälich ganz mit der neuen Substanz erfüllt wäre, während langsam das Zellenprotoplasma diese Veränderung eingehe; für das ver-

schieden starke Auftreten in verschiedenen Organen, resp. das Verschontbleiben mancher könnte man anführen, dass gerade die aus dem Parenchym her mit dem Blute in Austausch tretenden Stoffe die Bildung hinderten oder sie verlangsamten. Eine genauere mikroskopische Untersuchung des im Beginne an den Capillaren auftretenden Processes, gewonneu durch Thierexperimente, würde hier fördernd wirken, auf chemischem Wege ist weniger zu erwarten. Von dieser Ansicht ausgehend, halte ich die Bezeichnung Degeneration gerechtfertigt, da nicht nur ein passives Hineindrängen des amyloiden Stoffes darnach Statt hat. Eine andere Theorie hat Dickinson (Schmidt's Jahrb. Bd. 130 p. 309) aufgestellt, nach welcher keine Degeneration annehmbar ist, sondern eine Durchtränkung der Theile mit dealkalisirtem Fibrin; nach ihm hat nur die Eiterung eine Beziehung zur amyloiden, besser gesagt „depurativen" Entartung. Derselbe stützt seine Auffassung auf folgende Argumente: Er fand in zwei Analysen von Eiter wie Lehmann und Nasse die Menge der Alcalien und des Eiweisses geringer als im Blutserum, und lässt darum in Folge langdauernder Eiterungen die Alcalescenz des Blutes und den Fibringehalt (relative Hyperinose) zunehmen; die amyloide Substanz documentire sich als Fibrin, durch ihre contractile (?) Tendenz, ihre Umwandlung in Bindegewebe (?) durch ihre Identität mit den Fibrincylindern derHarnkanälchen; sie beweise ihren Mangel an Alcali dadurch, dass nach Behandlung mit Säuren und Ammoniak (!) amyloide Substanzen die Jodreaction geben, während nach Behandlung mit Kali und Natronlösung sie die Reaction nicht zeigen; endlich liefere Fibrin mit verdünnter Salzsäure behandelt die Amyloidreaction und es hätte eine Analyse von 7 normalen und 7 amyloiden Lebern ihm ein Ueberwiegen des Kali und Natron in ersteren im Verhältniss von 4:3 ergeben. Da ich den zweifelhaften Thatsachen keine anderslautenden gegenüberstellen kann, so muss ich sie zur Zeit unangetastet lassen, muss aber behaupten, dass mit der Eiterung nicht nothwendig eine Verarmung des ganzen Blutserums an Alcalien und Albumin eintreten muss; ausserdem stellt das Referat die Analyse von Eiter und Blutplasma in Vergleich; sollte im Original sich Gleiches finden, so wäre an die Anwesenheit von Formbestandtheilen besonders der Eiterkörperchen zu erinnern, deren chemische Constitution nach unserer jetzigen Ansicht den weissen Blutkörperchen parallel gestellt, nicht mit dem Blutplasma chemisch verglichen werden können; weitere etwaige Ausstellungen über die Analyse kann ich in Ermangelung des Originals nicht machen.

Was das chemische Verhalten des Amyloid selbst anlangt, so will ich der Vollständigkeit wegen nur kurz erwähnen, dass dieser von Virchow seiner Reaction wegen anfangs für ein der Cellulose nahestehendes Kohlenhydrat gehaltene Körper,

aus dem Schmidt und Paulitzky aber keinen Zucker darstellen konnten, durch die gleichzeitigen Untersuchungen von Kekulé und Schmidt, die das Amyloid noch nicht rein erhielten, der Gruppe der Albuminate eingereiht wurde; die Reindarstellung gelang erst Kühne und Rudneff. Diese fanden im Amyloid einen Stickstoff und Schwefel haltigen, der Reihe der Eiweisskörper zuzählbaren Körper, der die Amyloidreaction sehr rein zeigte. Ohne auf die weiteren Details, besonders die von Eiweiss abweichenden Reactionen einzugehen, sei nur noch bemerkt, dass nach Kühne die Zusammensetzung des Amyloid eine complicirte ist, da z. B. bei Behandlung mit caustischen Alcalien neben dem gewöhnlichen Kalialbuminat ein in Essigsäure unlöslicher Körper auftritt, der weiter nicht untersucht ist.

Betrachten wir die Erscheinungen, welche in Folge der amyloiden Degeneration in unserem Falle auftreten, so lässt sich nur von der Leber, dem Darm und den Nieren eine veränderte Thätigkeit in wenigen Zügen nachweisen. Dadurch dass die Leberzellen in grosser Menge theils amyloid, theils fettig degenerirt vorgefunden wurden, ist es natürlich, dass mit dieser morphologischen Veränderung die der Function Hand in Hand geht; demgemäss wird die Gallensecretion gemindert und dadurch die Verdauung beeinträchtigt, indem besonders die Verseifung der Fette gehindert wird. Die faulige Umsetzung der Darmcontenta wird durch mangelhaften Zutritt der Galle erhöht, in Folge dessen die schwach bräunlich bis grau gefärbten Fäces einen aashaft stinkenden Geruch verbreiten und sich bedeutender Meteorismus einstellt. Steiner und Neureutter ziehen meiner Meinung ein falsches Moment für die gestörte Gallenbereitung heran, wenn sie p. 56 sagen: „Wenn man bedenkt, dass durch die amyloide Degeneration die Leberzellen an Grösse zunahmen, demgemäss auf die Blut- und Gallengefässe einen Druck ausüben müssen, so darf es uns nicht wundern, wenn in diesen beiden Richtungen sich bald locale Störungen einstellen werden. Blutarmuth der Leber einerseits, sowie gestörte Gallenbereitung andrerseits sind demgemäss nothwendige Folgezustände der amyloiden Degeneration.“ Der Druck auf die Gallengänge würde nicht gestörte Gallenbereitung herbeiführen, sondern könnte nur den Grund für eine Retention der secernirten Galle abgeben, welcher Vorgang bekannter Weise sehr selten, wohl nie bei reiner amyloider Entartung statt hat; ist natürlich Lebercirrhose etc. zugegen, so wird der etwaige Icterus in diesen Processen seinen Grund finden; endlich muss ich eingestehen, dass in unserem Falle die Leberzellen, wenn sie noch als solche kenntlich und nicht schon mit nahegelegenen zusammengeflossen waren, gar nicht bedeutend vergrössert erschienen. Auch andere Schriftsteller

erwähnen selten bedeutende Vergrösserung, ohne dass ich darum dieselbe als ausser dem Bereich der Möglichkeit gelegen stempeln will. Ebenso thun sie Unrecht, dem Druck der Zellen auf die Gefässe die entstandene Blutarmuth zur Last zu legen. Für diese ist besonders in Anschlag zu bringen die bedeutend verengerte Strombahn der Gefässe, deren Wandungen auf Kosten des Lumens sich vergrösserten, und die allgemeine Anämie, welche sich gerade so an der Leber wie an der Niere und der Haut zeigt. Soweit Injectionen vorliegen, tritt eine gute Füllung von der Vena porta und hepatica aus ein, weniger gut von der Art. hepatica aus; stets füllten sich die fettig degenerirten Stellen besser als die amyloiden. Wieweit die Glycogen-Bildung und die hypothetische Bildung weisser Blutkörperchen durch den in Rede stehenden Process alterirt wird, darüber lässt sich zur Zeit nichts sagen.

Dass bei der Degeneration der Darmzotten, besonders ihres Epithels, der Lieberkühn'schen Drüsen die Ernährung, durch veränderte Assimilation und Ausscheidung ausserordentlich leiden muss, liegt auf der Hand; die veränderte Art und Menge des Chylus entzieht sich jeder weitern Beobachtung, nur die veränderte Ausscheidung giebt sich kund in den langwierigen Durchfällen, die natürlich bei anderweitiger Läsion der Mucosa, als Geschwüre, noch vermehrt werden. Ebenso verbietet sich jede Ausführung über die Wirkung des degenerativen Vorganges in der Milz, dem Organe, dessen hohe Wichtigkeit für die normale Blutbereitung, wenn auch nicht erwiesen, doch allgemein angenommen wird, und gerade hier sind es ausser den Gefässen die Malpighischen Körperchen und die Pulpa, welche erkranken und mit der Blutbereitung in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Wenden wir uns jetzt der Niere zu, welche allein von den erkrankten Organen mehrfache Bearbeiter gefunden hat, wohl, weil ihre veränderte Thätigkeit schon im Leben durch den qualitativ und quantitativ veränderten Urin erkannt werden kann, so kann leider unser Fall nicht zur Beantwortung der noch schwebenden Fragen dienen, weil dieselbe nur kurze Zeit gegen Ende der Krankheit in Behandlung war, und nicht ausreichende Beobachtungen über Menge und Zusammensetzung des Urins vorliegen, da die im Anfange darauf gerichtete Untersuchung keine dem amyloiden Process zugeschriebenen Eigenthümlichkeiten auffand; ausserdem wirkten modificirend die in der letzten Zeit auftretenden reichlichen Transsudationen in die Körperhöhlen, denn das vom 23.—27 Juli um 4 Pfund 5 Loth gestiegene Körpergewicht kann nur auf Zunahme der Transsudate besonders im Abdomen, nicht auf Gewichtzunahme der Muskulatur und Organe bezogen werden. Die 24stündige Urinmenge betrug am 14. Juli 600 Cbmtr. von 1016 sp. Gew. Derselbe war blassgelb, ziemlich klar, von saurer

Reaction und enthielt grosse Mengen Eiweiss. Als Folge der Nierenaffection sind die schon früh aufgetretenen Oedeme, der spätere Ascites und der Erguss in Pleuren und Pericardium zu bezeichnen, obwohl nicht in Abrede zu stellen ist, dass die hochgradige Anämie und Erkrankung der Leber bei den Transsudationen mit in Betracht zu ziehen ist. In der Wirkung der amyloiden Nierendegeneration auf die Urinmenge und seiner Zusammensetzung sind die Ansichten getheilt. Während Gr. Stewart, der in einer Reihe von Aufsätzen gerade die Degeneration in den Nieren behandelt und drei Stellen unterscheidet (im ersten beschränkt sich die Degeneration auf die Gefässe, im zweiten besteht neben der Degeneration der Gefässe ein Erguss in die Harnkanälchen, im dritten tritt Atrophie ein) als hervorspringendstes Symptom die Urinquantität als im Anfange bedeutend vermehrt angiebt, und dies durch zahlreiche Krankengeschichten zu erhärten sucht, wobei die die Farbe blass, das specifische Gewicht niedrig, der Eiweissgehalt bedeutend sein soll und nicht selten hyaline Cylinder gefunden werden, denen Amyloid-Reaction liefernde Zellen öfter eingeschlossen sind, so widerspricht dem ersten Punkte Rosenstein, Pathol. und Therap. der Nierenkrankh., p. 245. und Traube, welcher die Bemerkung macht, dass die Urinmenge bei Fieberlosen in Folge der Anämie und des Drucks im Aortensystem resp. Herzhypertrophie vermehrt sei, bei Fiebernden dagegen vermindert werde und dunkelroth gefärbt sein könne. Taesler in seiner Inaug. diss. Zur Aetiologie und Diagnostik der amyloiden Degeneration. Greifswald 1867. 8., lässt die Harnmenge im 1. und 3. Stadium vermehrt erscheinen, dabei soll die Farbe (in wenigen Beobachtungen) stets hellgelb nach intercurrenter Fieberzeit gewesen sein, die Menge des Kochsalzes, der Phosphorsäure und des Harnstoffes vermindert worden sein, die Harnsäure gefehlt haben.

Was nun die Häufigkeit der amyloiden Nierendegeneration betrifft, so fand, wie schon erwähnt, Hoffmann unter 80 Fällen von amyloider Entartung 67mal die Nieren ergriffen und Stewart liefert folgende interessante Statistik, die ich besonders darum wiedergebe, weil sie von einem Beobachter unter gleichen Verhältnissen beobachtet wurde. Derselbe sah innerhalb 40 Monate in der Edinb. Roy. Infirmary unter 110 Fällen von Morbus Bright. 50mal amyloide Degeneration und 17mal complicirt mit Nephritis; folgende Uebersicht entnehme ich seiner Arbeit:

Fälle	Leber			Milz	Darm	Hydrops.
	amyloid.	amyl. u. fett. Deg.	fettg. Deg.	amyl.	amyl.	
50 amyloide Nierendegen.	32 %	46 %	6 %	74 %	58 %	6 %
17 amyl. Nephritis.	23,5	52,75	5,75	88 %	52,75	47 %

Sehen wir endlich auf die Folgen verbreiteter Alteration im Gefässsystem, so muss die Circulation, da die Elasticität der kleinen Gefässe aufgehoben ist, sich ausserdem beim Zugrundegehen von zahlreichen Blutbahnen die neuen Collateralbahnen erst durch den Blutdruck bilden, ausserordentlich beeinträchtigt werden, vor Allem aber die Ernährung der verschiedensten Theile, besonders der drüsigen Gewebe, an denen die Degeneration der Gefässe bisher beobachtet worden ist, in hohem Grade leiden, weil gerade im Capillarbezirk der Austausch der ernährungsfähigen Theile des Blutes und der nicht mehr brauchbaren des Parenchyms stattfindet und sich möglicherweise die Endosmose und Exosmose bei Aenderung der Scheidewand selbst ändern. Endlich wird durch die Brüchigkeit der Gefässe erklärlich, wie nicht selten Rupturen und damit Blutungen in die Gewebe oder auf deren freie Oberfläche stattfinden; so sahen wir in unserem Falle eine Blutcyste in der linken Niere und Blutungen im Speisetractus, deren Quelle nicht ermittelt wurde. Ueber ähnliche Vorfälle berichten Stewart, Fox, Hayen, Inches, Landers und Andere. Die Degeneration der Gefässe in den andern Organen, als Schilddrüse, Nebenniere, Bauchspeicheldrüse etc. bietet weiter kein Interesse dar; weil von ihnen aus keine Krankheitserscheinungon sich zeigten oder für uns sich zeigen konnten.

Schon bei der Aufnahme wurde die Prognose absolut ungünstig gestellt, und therapeutisch in keiner eingreifenden Weise vorgegangen, denn hier hiess es nur die Kräfte aufrecht zn erhalten, den amyloiden Process durch Medication unter diesen Verhältnissen zum Stehen oder gar zum Rückgange zu bringen, hiess mehr als Illusionen sich hingeben. Galvagni glaubt allerdings durch hydrotherapeutischen Eingriff einen amyloiden Process in der Milz und Leber rückgängig gemacht zu haben; Budd will Besserung, ja Heilung bei Amyloidentartung nach Syphilis durch Salpetersäure-Anwendung gesehen haben. Immer wird man sich dem Jodkali, Jodeisen etc. zuwenden nebst angemessener diätetischer Behandlung, ohne in den meisten Fällen das Gewünschte zu erreichen.

Der tödtliche Ausgang wurde in unserem Falle durch Lungenödem herbeigeführt. Indem es nicht meine Absicht ist, auf die Verhältnisse der amyloiden Degeneration weiter einzugehen, als unsere Beobachtung die Grundlage dazu abgiebt, so will ich hiermit abschliessen, und es bleibt mir nur die angenehme Pflicht, dem Herrn Dr. Steffen für die Freundlichkeit zu danken, mit welcher er mir diesen Fall zur Bearbeitung überliess, den ich nur einige Male mituntersuchen und besuchen konnte; daher stammen manche Lücken in den Beobachtungen, mit welchen man gütige Nachsicht haben möge.

IV.

Die Nervenkrankheiten der Kinder.

Versuch einer übersichtlichen Darstellung.

Von

Prof. Bohn.

Auf den folgenden Blätter will ich, aus eigenen und fremden Beobachtungen, eine Uebersicht der infantilen Neurosen geben, die bisher im Zusammenhange nicht vorgeführt worden sind. Die Lehr- und Handbücher beschränken sich auf eine kleine Zahl practisch dringlicher, meist tiefer Störungen des Nervenlebens (Epilepsie, Tetanus, Spasmus glottidis, Chorea und Eclampsie), während auf der andern Seite, ausser aller Verbindung, die vortrefflichen Casuistiken eines Romberg, Henoch, Steiner, Neureutter und weniger Anderer stehen.

So schien es mir eine, für dieses Jahrbuch passende Aufgabe zu sein, die getrennten und zerstreuten Materialien dieses ungenügend erforschten Gegenstandes, nicht bloss durch neue Beiträge zu vermehren, sondern übersichtlich zu ordnen. Es wird somit nachzusehen sein, welche nervösen Störungen im Kindesalter beobachtet sind und daran wird sich die Untersuchung über die Disposition desselben zu den einzelnen Formen knüpfen. Bei dem resumirenden Charakter der Arbeit werde ich nur da ausführlicher verweilen, wo Ungewöhnliches oder Selbstbeobachtetes zu erwähnen ist, oder wo eine Anzahl loser Fälle in ein Ganzes zusammengefasst werden kann.

Diejenigen Erkrankungen der peripheren Nervenbahnen, welche in bekannten Gehirn- und Rückenmarksprocessen wurzeln, sollen höchstens beiläufige Erwähnung finden. Ebenso jene oft bearbeiteten Neurosen (Epilepsie, Glottiskrampf, Chorea etc.), über welche ich nichts wesentlich Neues vorbringen könnte. Auch die Frage nach den materiellen Grundlagen mancher Nervenstörungen werde ich, als eine augen-

blicklich unlösbare, nicht erörtern. Das blosse Hadern mit den Worten „essentiell, idiopathisch“ fördert ebensowenig, wie die Annahme solcher Bezeichnungen als simpler Termini die wissenschaftliche Forschung aufhält.

Wie sehr wir derselben auf dem Gebiete des kindlichen Nervensystems, wo Anatomie und Physiologie ganz im Stiche lassen, bedürftig sind, wird uns häufig genug auf den folgenden Seiten entgegentreten. Um so mehr wünsche ich, dass dieselben zahlreiche Fortsetzungen und Nachträge in diesem Jahrbuche anregten.

I. Sensibilitäts-Neurosen.

In der Statistik von Valleix*), welche die Neuralgien nach den Lebensaltern ordnet, fallen unter 296 Neuralgien aller Arten nur 2 auf die ersten zehn Jahre. Wenn nun auch das Hospital, welchem diese Zahlen entnommen sind, keine strengen Schlüsse auf die früheste Lebensperiode gestattet und wenn andere Zusammenstellungen auch minder günstig für das Kindesalter lauten, so können weder sie, noch eine Handvoll neuerer Beobachtungen die Thatsache ändern, dass dem Kinde eine ausserordentlich schwache Disposition zu Affectionen der sensibeln Nervenfaser innewohnt. Allein dies gilt nur für die peripherischen Bahnen der Cerebrospinal-Nerven, nicht für die visceralen Ausbreitungen einiger Nervengeflechte.

Neuralgie des Trigeminus. — Von älteren Beobachtungen erwähnt Chaponnière 2 Fälle im Alter von 1 bis 10 Jahren und Günther eines Falles bei einem 9jährigen Knaben**). Die Quellen waren mir nicht zugängig, um etwas Näheres über dieselben zu erfahren.

In neuerer Zeit sind Neuralgien im Gebiete des Quintus fast nur unter der Einwirkung des Malariagiftes beobachtet worden. Henoch theilt in seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde“ (1861 und 1868) 2 Fälle intermittirender Supraorbitalneuralgie mit, welche bei 9- und 14jährigen Knaben vorkamen. Der letztere Kranke erlitt vier Recidive, welche bald dem Chinin, bald dem Arsen wichen.

Eine sehr eigenthümliche Beobachtung findet sich in Romberg's „Klinischen Wahrnehmungen“ (S. 8).

Der 15jährige Tischlerlehrling hatte 6 Wochen lang an einem reissenden Schmerz gelitten, welcher im ganzen ersten Aste des linken Quintus tobte und von Thränenfluss, Frost, Hitze und Schweiss begleitet

*) Traité des neuralgies etc. Paris 1841.

**) Bretschneider, Vers. einer Begründung etc. der äusseren Neuralgien, Jena 1847.

war, aber regelmässig nur jeden Dienstag oder Mittwoch von 6 Uhr früh, bis 3 Uhr Nachmittags anhielt. Dann erschienen die Schmerzen nur jeden Sonntag, später jeden Sonnabend und endlich unregelmässig, bis Chinin sie unterdrückte.

Mir stehen zwei solcher Neuralgien zu Gebote.

Bei dem 6jähr. Albert P. (Mai 1857) stellten sich seit 8 Tagen jeden Vormittag, mit Frost und Hitze, Schmerzen in der rechten Stirn und im rechten Ohr ein, welche 4 Stunden anhielten.

Den zweiten typischen Supraorbitalschmerz bot (Febr. 1866) ein 12jähr. Knabe L. dar. Er hatte seit einer Wochen bestanden, hielt während des Tages an und steigerte sich beim Niesen, Husten und bei schnellen Bewegungen des Kopfes. Druck auf die Mitte des Orbitalrandes war empfindlich. Febrile Begleiter, Milzvergrösserung und sonstige Störungen fehlten. Beide Male war das Chinin rasch hülfreich.

Eine traumatische Neuralgia frontalis, welche seit 4 Jahren bestand, sah Henoch bei einem 10jähr. Mädchen. Eine $1\frac{1}{2}$ Zoll lange Narbe auf der rechten Stirnhälfte bildete den Herd der Schmerzen, die in Anfällen bis nach dem Scheitel hin ausstrahlten. Die Narbe schmerzte bei Druck.

Häufiger begegnet man bei scrophulösen Kindern der Ciliarneuralgie, in Verbindung mit Lichtscheu, Thränenfluss und Lidkrampf. Abhängig von den verschiedenen Formen der Keratitis, ist sie kein nothwendiges Attribut derselben. Der Grad der Schmerzen wechselt, steigert sich aber zeitweise zu heftigen Anfällen. Die Augenlider, die Ausbreitung des Frontalis, seltener die des Infraorbitalis, geben den Sitz derselben ab.

Eine Occipitalneuralgie mit caput obstipum bei einem 12jähr. Knaben, welche durch eine Periostitis am untersten Theile der ersten Hälfte des Hinterhauptbeines erweckt war und nach langer fruchtloser Antiphlogose endlich dem Jodkali wich, findet sich bei Henoch.

Rilliet und Barthez beobachteten im Kindertyphus mehrfach einen Schmerz an den Seiten und der hinteren Partie des Halses, wie in der Neuralgia cervicalis oder dem Torticollis. Vorübergehend und wenig intensiv in der Mehrzahl der Fälle, war dieser Schmerz zuweilen sehr lebhaft. Bei einem 4jähr. Knaben nahm er, am dritten Krankheitstage auftretend, besonders zu den Zeiten der Fiebersteigerung einen äusserst violenten Charakter an. Dann schrie das Kind, hielt den Kopf nach rechts unbeweglich und wehrte die geringste Bewegung ab. Der Schmerz hielt beinahe während des ganzen Verlaufs der Krankheit an und verschwand unmerkbar, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen.

Eine Brachial-Neuralgie in Folge von Verbrennung findet sich in der 29. Beobachtung bei Valleix. Der 13jähr. Knabe zog sich durch heisse Brühe eine Verbrennung zweiten Grades an der letzten Phalanx des Daumens zu. Von dieser Stelle aus entwickelte sich ein Schmerz, welcher in Paroxysmen auftrat und dem Verlaufe des N. medianus entlang bis zur Armbeuge folgte. Der leiseste Druck auf den verbrannten Theil rief einen Schmerzanfall hervor, ebenso die Berührung der Haut längs dem afficirten Nerven. Eine sechswöchentliche Kur mit Ferr. carb. brachte Heilung.

Eine Neuralgia brachialis sin., von den Fingerspitzen aufwärts, nicht selten bis in die Achselhöhle und Schulter ausstrahlend, hervorgerufen durch „rheumatischen" Anlass, kam nach Henoch bei einem 9jährigen Mädchen vor. Die Anfälle traten oft 10—12mal täglich, auch zur Nachtzeit, auf. Jodkali schuf innerhalb 15 Tagen vollständige Genesung.

Schmerzhafte Affectionen der Intercostalnerven sind unter verschiedenen Umständen beobachtet worden. Valleix gedenkt eines Mädchens von 9 Jahren, das an einer, besonders bei tiefen Athemzügen sich kundgebenden, Neuralgie des 8. und 9. Intercostalnerven litt und das mit grosser Präcision den Vertebral-, Lateral- und Sternalpunkt bezeichnete. Dieselben wurden auch bei der sorgfältigen Untersuchung als schmerzhaft befunden.

Bei grazilen anämischen Mädchen im Alter von 10 bis 15 Jahren wird, wie bei chlorotischen und sexualkranken Erwachsenen, häufig der leidige Intercostalschmerz geklagt, welcher seinen Hauptschwerpunkt im 5. oder 6. linken Intercostalraum, etwas vor dem Perpendikel der Brustwarze hat und so gewöhnlich dem Herzen zugeschrieben wird.

Viel schwerere Bedeutung hatte die rechtsseitige Intercostalneuralgia eines 12jähr. Knaben mit Caries der Wirbelsäule und der Unterschenkelknochen. Die Schmerzen, Folge der directen Reizung seitens der zerstörten Wirbelkörper, exacerbirten Nachts nnd wurden durch Druck auf die vorgetriebenen Wirbel erheblich und zwar so gesteigert, dass dem Knaben die Luft verging.

Rilliet und Barthez beobachteten mehrmals bei typhösen Kindern einen schmerzhaften Punkt an der Seite des Stammes, welcher eine Intercostalneuralgie simulirte.

Es gehören hierher ferner die neuralgischen Schmerzen, welche den Zoster dorso-pectoralis zu begleiten pflegen. Zwar sind dieselben im Allgemeinen minder constant als bei Erwachsenen, können aber im einzelnen Falle eine sehr empfindliche Höhe erreichen. Points douloureux habe ich dabei mehrmals ermittelt. Nie indess überdauert, laut den bisherigen Erfahrungen, diese Intercostalneuralgie bei Kindern den Hautprocess, wie es so häufig in den spätern Lebensaltern geschieht.

Lumbo- Abdominal-Neuralgien habe ich bisher nur als Begleiterinnen des Zosters der betreffenden Region constatirt.

Von Neuralgien an den untern Extremitäten sind zunächst jene excentrischen Schmerzen zu erwähnen, welche bei beginnender Coxitis gewöhnlich im Knie, seltener im Fussgelenke oder in der Ferse geklagt werden.

Nur einmal kam mir eine deutliche Ischias zu Gesicht (15j. K.) und zwar als Fieberlarve. Die Schmerzen sassen im rechten Bein und traten allabendlich zwischen 5—7 Uhr auf, um den grössten Theil der Nacht anzudauern. Am Tage konnten alle Bewegungen mit dem kranken Bein leicht und schmerzlos vollführt werden, wie auch die Nervenbahn gegen Druck nirgends Empfindlichkeit verrieth. Fiebererscheinungen wurden in Abrede gestellt. Das Chinin versagte seine Dienste gänzlich und der Erfolg der weitern Medikation blieb unbekannt.

Reichhaltiger als die äussern sind die visceralen Neuralgien vertreten. Cardialgien freilich, welche nicht von Indigestion oder schweren Magenleiden (z. B. ulcus rotundum) abhängen, beobachtet man nicht zu häufig, wenn auch mitunter in enormer Stärke und am öftersten noch bei Mädchen im Alter von 10 Jahren ab, in Verbindung mit den gewöhnlichen Symptomen der Blutarmuth.

Eine im Quotidiantypus intermittirende Cardialgia kam mir bei einem 6jähr. Knaben vor.

Dagegen dominirt gerade die Neuralgia mesenterica, die Kolik, die jüngste Lebensperiode. Ihre Häufigkeit geht parallel der cardinalen Wichtigkeit der Darmfunction und den zahlreichen grobhistologischen Erkrankungen der Darmschleimhaut in diesem Lebensalter. Von der Bedeutung, welche der Kolik einst beigemessen wurde, geben die vielen und langen Abhandlungen der früheren Schriftsteller Kunde. Jetzt wird sie gelegentlich und mehr nur anhangsweise bei einzelnen Darmkrankheiten berücksichtigt.

In den zeitweisen Steigerungen lässt diese Neuralgie oft einen Typus erkennen, welcher nicht immer in Abhängigkeit steht von der Nahrungsaufnahme. Gefürchtet sind namentlich die Abende und die ersten Nachtstunden, während gegen den Morgen Ruhe eintritt.

Kein anderer Schmerz exaltirt die Kinder so grausam als die Kolik, vor allem diejenige, welche von Intestinalcatarrhen unterhalten wird. Die Beine werden, unter lauttönendem, durchdringendem und unstillbarem Geschrei, abwechselnd an den Leib gezogen und fortgestossen, die Hacken aneinander wund gewetzt — oder der Körper wird starr im Opisthotonus gestreckt, der Unterleib vorgedrängt, so dass das Kind auf dem Occiput und den Fersen ruhend, einen Bogen über dem Lager beschreibt. Auf dem Arme getragen, werfen sich die Kleinen rücklings über, die Händchen sind krampfhaft zur Faust geballt oder kratzen mit den Nägeln das eigene Gesicht blutig — der Kopf ist heiss und roth, schweisstriefend. Das sonst unfehlbare Beruhigungsmittel, die angebotene Brust, wird hastig abgewehrt, als ob sie die Schmerzensbringerin wäre.

Die Kolik in Folge von Flatulenz ist nicht mit dieser excessiven Aufregung, sondern mit permanenter Unruhe und Missbehagen gepaart.

Die noch schwächere Wurmkolik charakterisirt sich durch ihre Flüchtigkeit.

Es werden bei der Kolik die Ausbreitungen des Sympathicus in den schmerzhaften Erregungszustand versetzt sowohl durch die abnormen Reize, welche die Darmschleimhaut berühren, als durch die krampfhaften Bewegungen, welche jene Reize anregen.

Die Neuralgia vesicalis (stets mit Blasenkrampf vereinigt) beruht im Kindesalter wohl am häufigsten auf der Anwesenheit von Steinen in der Blase, welch' letztere gerade nicht zu den Seltenheiten gehören. An Heftigkeit giebt sie der bei Erwachsenen nichts nach und gipfelt mitunter in allgemeinen klonischen Krämpfen. Ueberträgt sich der Tenesmus auf das Rectum, so fällt mitunter der Mastdarm im Anfalle vor. — Als Symptom des aus Erkältung hervorgegangenen Blasencatarrhs beobachtete ich die Neuralgie so vereinzelt, wie diesen. Nach zuverlässigen Angaben soll sie auch durch Wurmreiz und Masturbation angeregt werden (Pitha).

Hemicranie.

Dieselbe ist gemeinhin in früher Lebenszeit aufgetreten, wenn nicht angeboren. Die meisten Erwachsenen, welche ihr unterworfen sind, können das Leiden mit bestimmter Erinnerung bis in die Kinderjahre zurückverfolgen. Die frühzeitige Entwickelung der Neurose wird durch erbliche Disposition begünstigt, allein die Anfälle sind Anfangs entweder unvollständig ausgebildet, oder in den unklaren Klagen der kleinen Patienten nicht zu erkennen.

Henoch konnte daher „der Seltenheit wegen“ zweier Geschwister von 10 und 8 Jahren erwähnen, die schon seit einigen Jahren an ausgebildeten Anfällen von Hemicranie litten. In dem einen Falle machten sich während des Anfalls extatische Erscheinungen und gesteigerte Empfindlichkeiten der Haare beim Kämmen bemerklich. Die Anfälle traten dann alle zwei Monate ein und dauerten jedesmal 2 bis 4 Tage. Der Vater litt an Migraine. Es waren ausserdem anämische Symptome vorhanden. In ferneren 4 Fällen desselben Autors (3 Mädchen und 1 Knabe betreffend) war die Mutter mit Hemicranie behaftet. Der erste Eintritt der Schmerzanfälle war einmal schon im 5. Lebensjahre erfolgt, bei den Andern im 9. oder 10..

Von besonderm Interesse dürfte die nachfolgende eigene Beobachtung sein.

Angeborene Hemicranie.

1860. 11jähr. Auguste M. schlank, körperlich und geistig gut entwickelt, in allen Functionen normal. Die Anfälle sind in 4—6 wöchentlichen Intervallen von der Geburt bis jetzt ununterbrochen eingetreten. Sie beginnen mit Röthung des Gesichts und seitdem das Kind Auskunft geben kann, mit einem anfangs leisen, bald immer heftiger werdenden Schmerz in der linken vordern Kopfhälfte, welcher auf dem Uebergange der Stirn zur Schläfe am empfindlichsten ist und laute Lamentationen veranlasst. Etwas später wird das linke Auge injicirt, die Lider schwellen an und das obere sinkt so tief herab, dass es fast den ganzen Bulbus verschliesst. Das Mädchen kann das Lid später nur wenig lüften. Thränenfluss, Lichtscheu und Stechen im Auge. Das Sehen ist während

des Paroxysmus beeinträchtigt. Der Puls auffallend langsam und hart. Der Kopfschmerz macht kurze Pausen, es besteht anhaltende Uebelkeit; Erbrechen wirkt wohlthuend.

Die Anfälle dauern 2—3mal 24 Stunden, erzwingen die Bettruhe und machen die Nächte meist schlaflos. Mit dem allmähligen Nachlasse aller Erscheinungen gewinnt das Mädchen die Herrschaft über das obere Augenlid mehr und mehr zurück.

In der allerfrühesten Jugend waren die Anfälle gekennzeichnet gewesen durch eine in 4—6 wöchentlichen Pausen plötzlich auftretende Unruhe, welche 1—2 Tage anhielt und wobei geringer Appetit, Erbrechen und entzündliche Reizung des linken Auges bestand. Als die Kleine sprechen gelernt, klagte sie dann auch stets über den Kopf und später genauer über die linke Kopfseite. Niemals soll die Hemicranie rechtsseitig gewesen sein.

Der längere Gebrauch der Paulinia sorbilis (c. 2 grm. täglich) minderte die Intensität der Anfälle unerheblich. Eine causale Indication war nicht aufzufinden.

Vertigo.

Das Schwindelgefühl ist dem Kinde im Allgemeinen fremd, worauf sich wohl auch seine frühzeitige Verwendung zu equilibristischen und gymnastischen Productionen stützt.

Wo Kinder dennoch zu Schwindelanfällen neigen, hat man Grund zu ernster Befürchtung; zuweilen sind sie die frühen Vorläufer der Epilepsie.

Dass die Furcht vor dem Fallen, welche junge gehirnkranke Kinder, die auf dem Arme getragen werden, meist in ganz bestimmten angstvollen Ausrufen verrathen (namentlich bei tuberk. Meningitis), auf wirklicher Schwindelanwandlung beruht, lässt sich mit einigem Grunde annehmen.

Ungefährlicher ist der Schwindel e causa malariae. Die Intermittens vertiginosa artet sich bei Kindern ganz wie bei Erwachsenen. Ich habe mir 2 solcher Fälle notirt.

Mai 1864. Ein 12jähr. Mädchen K. klagte seit 1 Woche beständig über Kopfschmerzen und Schwindel. Um Mittag trat Hitze ein, welche mit gesteigertem Schwindel bis zur Nacht anhielt. Chinin beseitigte den Anfall und Eisen stellte das Kind ganz her.

April 1864. 10jähr. Martin B. Seit 5 Tagen bekommt der Knabe, sobald er Morgens 7 Uhr aufgestanden ist, Augenflimmern, er fühlt sich sehr unwohl und wird so schwindelig, dass er sich nicht auf den Beinen erhalten kann und selbst vom Stuhle fällt, wenn er nicht gestützt wird. Nach kurzer Zeit erholt er sich zwar, behält aber die Neigung zum Schwindel und muss taumelnd zur Schule geführt werden. Im Beginne des Anfalls scheint eine Andeutung von Kälte, später etwas Hitze vorhanden zu sein. Um 11 Uhr kehrt er munter aus der Schule zurück und bleibt den Nachmittag über ziemlich wohl — Appetit gering — die Milzdämpfung ist permanent etwas umfangreicher, der Junge hat einen blassgelblichen Teint. Nach einer Gabe von 60 Ctgrm. Chinin meldet sich am nächsten Morgen noch ein bedeutend abgeschwächter Schwindelanfall, um alsdann nicht mehr wieder zurückzukehren.

Hyperaesthesie des Vagus.

Heisshunger (Bulimia) stellt sich namentlich in der Reconvalescenz solcher Krankheiten ein, in welcher bedeutende Säfteverluste oder längere Zeit hindurch eine ganz unzureichende Nahrungsaufnahme statt hatten. Der bis zum Extrem gesteigerte Heisshunger nach Typhus infantilis kann zwar als Repräsentant gelten, findet aber seinesgleichen auch nach schwerem Keuchhusten, wo theils wochenlang dauernde, entzündlich - febrile Complicationen, theils das Wegbrechen aller Nahrung hochgradige Abmagerung und Erschöpfung herbeiführen. — Auffällig ist der Heisshunger, welcher häufig schon nach kurz bestandenem Wechselfieber hervortritt, er scheint für die Intensität zu sprechen, in welcher das Malariagift die Blutbereitung untergräbt, wie es denn auch nicht vieler Intermittensanfälle bedarf, um ein cachectisches Aussehen, Hydropsien und ulceröse Stomatitis, das Symptom allgemeiner Schwäche, zu erzeugen. Fast bezeichnend ist die Bulimia, weil mit Abmagerung gepaart, bei der rachitischen Consumption.

Die Polydipsie bei Durchfall, Cholera, starken Blutungen theilen die Kinder mit den Erwachsenen. Zu der primären Polydipsie, dem unlöschbaren Durste ohne erkennbare anderweitige Störung, soll, nach Romberg, vor allem das kindliche Alter, vom 3. Jahre bis zur Pubertät, disponiren. Polydipsie mässigen Grades — reichliches und häufiges Wassertrinken — ist übrigens unter gesunden Kindern eine alltägliche Wahrnehmung.

Die Pica, das Gelüste nach Stoffen, welche ausser dem Kreise der Nahrungsmittel liegen, sogar schmutzig und widerlich sind, äussert sich bei Kindern in der mannigfaltigsten Weise. Am bekanntesten ist das Kalkessen rachitischer Kinder des 2. und 3. Lebensjahres. Es scheint mitunter so unwiderstehlich zu sein, dass die Kleinen eine, ihr sonstiges Combinationsvermögen weit übertreffende Schlauheit und Erfindung entfalten, um zu dem verpönten Genusse zu gelangen. Sie erinnern dabei an die Hühner, welche lange unter dem Korbe gehalten sind und sobald man sie aus demselben entlässt, sofort auf die nächste Wand hineilen, um den Kalk abzupicken. In beiden Fällen muss in dem anscheinend perversen Appetit ein tieferes Bedürfniss des Organismus respectirt werden und kann derselbe bei Kindern zum Fingerzeige der Behandlung dienen. Nur einmal kam mir ein Bauernkind vor, welches im Anfange des 2. Lebensjahres Sand von der Stubendiele verzehrte und ihn später mit Kalk vertauschte.

Von den Laien allgemein gekannt und richtig beurtheilt, der wissenschaftlichen Einsicht aber bisher unzugänglich, ist

der massenhafte Consum von Schiefer, Graphit, Kaffeebohnen, rohen Reiskörnern etc., welchen chlorotische und anämische Mädchen schon frühzeitig — in den Schulen professionsartig — betreiben.

In geradezu widerlicher Form trat die Pica bei einem 2jährigen rachitisch-tuberkulosen Mädchen meiner Beobachtung hervor. Dasselbe verzehrte allmählich sein sämmtliches blondes Haupthaar. Wenn das Kind nicht schlief, lag es, bei Tage wie bei Nacht, apathisch still in seinem Bettchen, rollte unablässig ein oder mehrere Haare langsam an den Fingern auf, riss sie dann aus und verschlang sie. Jede Stuhlentleerung brachte die verfilzten Haarknäuel zu Tage. Alle Vorkehrungen, welche ersonnen wurden, das geschilderte Manöver zu hintertreiben, wurden von dem Kinde schliesslich immer überwunden: es wusste stets eine Hand oder einen Finger zu befreien. Der Tod erfolgte in gänzlicher Inanition.

Anna S., bei welcher sich im 2. Lebensjahre ein Carcinom aus der Diploe des rechten Schläfenbeins zu entwickeln begonnen, das allmählig die Grösse des Kopfes erreichte, hatte zuerst, nach profusen Blutungen aus der Geschwulst (im 4. Lebensjahre), den Siegellack von den Briefen gegessen, welche sie im Papierkorbe des Vaters fand. Indem sie die an den Siegeln haftenden Papierfetzen anfangs nur mitverspeiste, gewann sie später mehr und mehr Geschmack am Papiere selbst. Der hoffnungslose Zustand des Kindes machte die Eltern willig zu jedem Zugeständniss und so verzehrte die Kleine endlich regelmässig innerhalb 14 Tagen ein Buch (24 Bogen) Conceptpapier, das für sie beschafft wurde. Sie riss davon lange schmale Streifen ab, rollte sie in den Händen zu kleinen Ballen auf, kaute diese weich und verschluckte sie. Daneben verzehrte sie grosse Massen Zucker und trank sehr viel Wasser.

Clara M., welche früher den Kalk von den Wänden und den Graphit der Bleistifte gegessen, wurde von ihrem 2. Lebensjahre ab bis tief ins vierte hinein gierig nach Seife (sowohl Kali- als Natronseife), nach Lichttalg, Stearin, welcher Dinge sie mit vielem Raffinement habhaft zu werden wusste. Mit 3 Jahren, wo ich das Kind zunächst sah, war es gutgenährt und musste für gesund gelten. Nur bei genauer Untersuchung liessen sich einige geringe Residuen früherer Rachitis (die nie erheblich gewesen sein kann) entdecken; ebenso unbedeutend waren die allerdings zweifellosen Wurmbeschwerden, so dass ich die eigenthümliche Pica dieses Falles mit keinem pathologischen Zustande in Verbindung zu bringen vermochte.

Hyperaesthesie des Blasenhalses. Enuresis nocturna et diurna.

Dieses, dem Kindesalter anhaftende Uebel, beruht auf keiner materiellen Läsion der Schleimhaut oder der Muskulatur der Blase. Sein nervöser Charakter offenbart sich evident durch die ebenso plötzlichen als vollständigen Intermissionen, welche es macht, durch den Einfluss, welchen, schwächer als der Wille, viel stärker manche Gemüthsaffecte darauf üben und durch die Spontanheilung, in welche es sich, meist in bestimmten Lebensjahren, verliert. So sind denn

auch die zahlreich empfohlenen Heilmittel, deren temporäre Einwirkungen nicht abzuläugnen sind, fast sämmtlich aus der Classe der Nervenmittel genommen.

Wenn man das Uebel gemeinhin Enuresis nocturna nennt, so wird damit nur die häufigste und lästigste Art seiner Erscheinung, aber nicht der ganze Umfang der Affection getroffen. Denn die meisten Kinder, welche an nächtlichem Einpissen leiden, sind auch am Tage, was die Harnentleerung betrifft, nicht frei von gewissen Abnormitäten, die mit ersterem in der nächsten Verbindung stehen. Die meisten von ihnen uriniren zunächst viel öfter als ihre ganz gesunden Altersgenossen und der Drang überfällt sie jedesmal so stürmisch, dass sie nicht eilig genug die nöthigen Vorkehrungen zu seiner Befriedigung treffen können und die ersten Tropfen häufig zu früh abfliessen. Ja bei Kindern im 4. und 5. Jahre rinnt der Urin unbemerkt in die Kleider, wenn ihre Aufmerksamkeit ganz dem Spiele zugewandt ist und erst die Nässe und Kälte an den Beinen bringt ihnen das Vorgefallene zum Bewusstsein.

Enuresis ist eine lokale Neurose, ein Zustand krankhaft erhöhter Reizbarkeit des Blasenhalses; schon eine geringe Menge von Urin in der Blase erregt die sensibeln Nervenfasern desselben so stark, dass die reflectorische Zusammenziehung des Detrusor veranlasst wird und jene Erregung sammt ihren Folgen geschieht so unwiderstehlich, dass der Wille über den entgegenarbeitenden Sphincter im wachen Zustande bald ohnmächtig wird und im Schlafe gar nicht befragt wird. Das Kind erwacht nicht von jenen Reizen und empfängt höchstens dunkle Traumvorstellungen von dem, was vorgeht. Zittern des Körpers ist mehrfach beobachtet.

Den schwächern Graden dieser Hyperästhesie des Blasenhalses begegnet man häufig bei Kindern, ohne dass es zu wirklicher Enuresis kommt. Es sind stets ältere Kinder und sie beugen derselben vor, indem sie bei Tage die leiseste Mahnung beachten und sich Nachts gewöhnt haben, zur bestimmten Stunde aufzustehen. Solchen Kindern darf die nachgesuchte ärztliche Bescheinigung nicht vorenthalten werden, welche sie berechtigt, auch innerhalb der Schulstunden, nach Bedürfniss, das Classenzimmer verlassen zu dürfen. — Bei Erwachsenen, namentlich bei Frauen, wo sie öfter vorkommt, wird diese Hyperästhesie die Quelle mancher gesellschaftlicher Verlegenheiten.

In der Regel besteht die Enuresis von früh auf als eine Fortsetzung der unwillkührlichen Excretionen des Säuglingsalters. Sie wird dann im 2. und 3. Lebensjahre meist noch als nicht abgelegte Gewohnheit betrachtet und ernster beurtheilt, nachdem die pädagogischen Heilmittel nutzlos erschöpft sind. Seltener entsteht sie erst um diese Zeit oder noch spä-

ter (um das 7. Jahr) und dann gewöhnlich nach dem Ablauf akuter und chronischer Krankheiten.

Bemerkenswerth ist das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. — Herbst und Winter begünstigen die Enuresis, während die freien Pausen in den Sommer fallen.

Die Kinder lassen fast ohne Ausnahme die Residuen und Symptome der überstandenen oder der noch floriden Rachitis und Scrophulose erkennen, und sind entweder grazil und blass, sensibel, oder grobböotische und phlegmatische Naturen.

Die Enuresis ist niemals ein kontinuirliches Leiden, sondern vielfachen Schwankungen unterworfen, welche willkührlich erscheinen, weil die Ursache des plötzlichen Cessirens, wie der Anstoss zu den Verschlimmerungen häufig verborgen bleibt. Bei ganz gleicher Lebensweise des Kindes wird das Bett allmählich ein oder mehrere Male durchnässt, bald fallen einige gute Nächte dazwischen, ähnlich am Tage. Monatelange Pausen lassen sich durch bestimmte äussere Einwirkungen erklären (Landaufenthalt, kalte Bäder, Medikamente etc.).

Während der Wille und die guten Vorsätze zwar nicht machtlos sind, aber meist nur geringe Garantie leisten, gewinnt manchmal das Schamgefühl für längere Zeit die Oberhand über das Uebel. Am auffälligsten war mir das bei einem 7jährigen, nichts weniger als zartempfindenden Knaben; beim Eintritt eines jungen saubern Stubenmädchens in das Haus, bat er die Eltern, demselben nichts von seinem Fehler zu verrathen und hielt sich in der That drei Monate lang tapfer, indem er allnächtlich ungeweckt aufstand. Als jedoch das Unglück einmal wieder geschehen war, wars auch mit der Besserung zu Ende und jetzt wo der Junge 11 Jahre alt ist, betrachtet er seinen widerlichen Fehler mit cynischer Gleichgültigkeit.

Verschlimmerungen des Uebels werden regelmässig durch vorübergehende und tiefere Störungen der Gesundheit bedingt.

Bei manchen Kindern erlischt dasselbe spontan im 10. und 11., bei andern erst im 14. und 15. Jahre oder noch später, so dass die sich entwickelnde Pubertät mit ihren neuen und mächtigen Reizen ableitend und heilend einzutreten scheint.

Da es sich bei der Enuresis, meiner Ansicht nach, um eine nervöse Störung handelt, so möchte ich die mancherlei andern Aeusserungen alterirten Nervenlebens, welche neben derselben oft hergehen, nicht unbeachtet lassen.

Eine Anzahl der mit Enuresis behafteten Kinder, welche mir vorkamen, hatten in früherer Zeit, wo sie noch tief in der Rachitis steckten, eclamptische Zufälle überstanden.

Ein 10jähr. Junge, der viel an Kopfschmerzen leidet und

eine an Chorea mahnende, fast beständige Unruhe zeigt, hat innerhalb der letzten 3 Jahre dreimal mehrstündige Krampfanfälle gehabt, deren letztem ich beiwohnte. Ich musste denselben ins Gebiet der hysterischen versetzen. Noch manche andere Kinder, Knaben wie Mädchen, verriethen in beunruhigender Weise jene nervöse Constitution, für welche man eine präcisere Bezeichnung nicht besitzt.

II. Motilitäts-Neurosen.

Spasmus nutans.

Diese, durch das wiederholte, gleichmässige Zusammenwirken beider Kopfnicker, bezüglich der Recti capitis antici majores et minores hergestellte Krampfform, welche bisher nur an Kindern beobachtet ist, hat zwar unter verschiedenen Namen (Salaam convulsion of infancy, krampfhaftes Kopfnicken, Nick-Grüsskrampf) einen selbstständigen Platz unter den Neurosen und an Ebert einen Monographen gefunden (Charité-Annalen 1851). Allein wer die mitgetheilten, nicht zahlreichen Fälle durchgeht, wird erkennen, dass hier sehr verschiedene Krankheitsvorgänge von dem Namen eines auffallenden Symptoms zusammengehalten werden.

Schon Ebert wies darauf hin, dass der Nickkrampf gewöhnlich nicht die einzige krampfhafte Bewegung an den Kindern ist und in der That findet man in der Literatur kaum einen einzigen reinen Fall dieser Krampfart.

Auf den ersten Blick unterscheiden sich die Fälle wesentlich, indem der Spasm. nutans, bei einigen derselben, bloss das untergeordnete Symptom in dem Bilde eines tiefen Centralleidens ausmachte, während er in andern leichten Fällen die Scene dominirte und neben ihm einzeln krampfhafte Bewegungen in andern Muskelgruppen vorkamen.

Die einfachste Beobachtung ist die von Henoch (Beiträge I, S. 105), wo ein 1½jähr. Knabe während eines febrilen, mit merklichem Verfall einhergehenden Brechdurchfalls, häufig am Tage bei geschlossenen Augen krampfhafte Nickbewegungen des Kopfes zeigte. Brechdurchfall und Krampf erloschen nach 8 Tagen.

Am öftersten verbanden sich spasmodische Affectionen der Augenmuskeln mit dem Nickkrampf. So Aufwärtsstrecken der Augäpfel, zumal Morgens beim Erwachen, bei einem 6monatlichen, mit den ersten Zahnbeschwerden kämpfenden Kinde. Ganz ähnlich war ein zweiter, gleichfalls von Romberg*) an einem 8monatlichen Kinde beobachteter Fall. In

*) Klinische Wahrnehmungen von Henoch und Romberg. 1851. S. 56, 57.

zwei Beobachtungen von Ebert (l. c.), einen 10monatlichen Knaben und ein 8monatliches Mädchen betreffend, waren Nystagmus und Nictitatio zugegen. Der erstere Fall war in der Reconvalescenz verschiedener schwerer entzündlicher Brustkrankheiten entstanden, und durch mehrfache Recidive im Laufe der nächsten Jahre ausgezeichnet; nie trat hier das Nicken ohne Nystagmus, wohl aber letzterer mitunter ohne jenes auf.

Es gehören ferner in diese Categorie noch 2 Fälle von Henoch (Beiträge II, S. 103), welche an 9monatlichen Kindern zur Beobachtung kamen.

Auch in den (später zu erwähnenden) mit schweren Gehirnsymptomen complicirten Fällen sind meist auch die Augenmuskeln betheiligt gewesen.

Andere, als die eben genannten Krampfformen, fanden sich in den folgenden Beobachtungen; bei einem 11jähr. kräftigen Mädchen (Henoch, Beiträge I, S. 23) eröffneten rasche Nickbewegungen des Kopfes einen, vom chronisch entzündeten Pharynx her, reflectorisch angeregten Zwerchfellskrampf. — Bei einem 9monatlichen Kinde (derselbe Autor), das rachitisch war und früher an Eclampsie und Spasmus glottidis gelitten, erstreckten sich die krampfhaften Bewegungen auch auf den ganzen Oberkörper, und waren so heftig, dass der Kopf bisweilen fast bis zu den Knien gebeugt wurde.

Anderemale sind, abwechselnd mit den Nickkrämpfen, seitliche Bewegungen des Kopfes und Gesichtsverzerrungen notirt worden.

An diese fremden Beobachtungen kann ich eine eigene anreihen (siehe später unter Contractur), wo das 11jähr., tief anämische Mädchen während der bestehenden Arthrogryposis spastica vorübergehend in krampfhaftes Kopfnicken verfiel.

Alle vorstehenden Fälle nahmen, schneller oder langsamer, den Ausgang in Genesung und fesselten mehr die Aerzte durch ihre Seltsamkeit.

In total andere Krankheitsbilder ist der Rest der seitherigen Mittheilungen über Spasmus nutans verwebt.

William Newnham, welcher 1849 die ersten Fälle von Salaam convulsion of infancy veröffentlicht zu haben scheint, berichtet, dass der 16 Monate alte Knabe, der damit behaftet war, 2½ Monate später von Parese und zuletzt von Paralyse der rechtsseitigen Gliedmassen befallen wurde; stumpfer Gesichtsausdruck und Krämpfe des ganzen Körpers folgten nach. Der Kopf wurde dabei zuerst zurückgeworfen und dann heftig gegen die Füsse hin gebeugt, welche ihrerseits nach aufwärts gezogen wurden. Das Kind blieb geistesschwach. — Bei drei weiteren Patienten desselben Arztes bil-

deten sich später Geistesschwäche, Paraplegie und Hemiplegie aus.

Eine verworrene Krankengeschichte erzählt Dr. Steinrück (bei Ebert l. c.). Das Thatsächlichste läuft darauf hinaus, dass ein scrophulöser, in seinem bisherigen Leben selten gesunder 3jähr. Knabe febril erkrankte, schlummersüchtig wurde, anscheinend ohne Bewusstsein, mit seufzender Respiration und trägen Pupillen, kurz mit den Symptomen eines Gehirnleidens dalag und rasch verfiel. Dann wurde eine lähmungsartige Schwäche der linken Extremitäten bemerkt und krampfhafte Zuckungen in denselben, später ein Krampf der Halsmuskeln, welcher den Kopf von einer Schulter zur andern warf, Während die Heftigkeit dieser Erscheinungen sich verminderte, trat der Spasmus nutans in den Vordergrund. — Die Krämpfe und Lähmungen wichen endlich langsam aber vollständig, doch blieb das Kind auf einer niedrigen geistigen Stufe der Entwicklung stehen und litt an unwillkührlicher Stuhl- und Urinentleerung.

Aus einem ebenso unklaren Falle von Faber (Ebert l. c.) ist nur hervorzuheben, dass ein 3jähr. Mädchen mit Nutatio spastica später epileptisch wurde (oder war, es stammte aus einer zu Neuropathien stark disponirten Familie) und dass epileptische Zufälle mit dem Kopfnicken abwechselten.

Es liegt wohl auf der Hand, dass der Nickkrampf in dieser Reihe von Beobachtungen für nichts mehr zu halten ist, denn für ein vereinzeltes, sogar untergeordnetes Symptom verschiedener schwerer Gehirnleiden, welche sich jeder Analyse entziehen. Leider vermag auch eine eigene, kurze Beobachtung kein Licht in diese räthselhaften Vorgänge zu bringen.

1½jähr. Johanna D., die Tochter eines Flussschiffers, im Ganzen gut genährt; 12 Zähne sind vorhanden. Das Mädchen hatte fast vier Wochen lang an mässig starkem Durchfall gelitten, war jedoch immer auf den Beinen und munter gewesen, so dass die Eltern, welche ihn auf die noch fehlenden Eckzähne bezogen, sich keiner Besorgniss hingaben. Am 7. April 1869 erschien ihnen das Kind allgemein krank, weshalb es am 8. zu einem Arzte geführt wurde, welcher 1 grm. Acid. muriatic., in 90 grm. Mucil. Salep und 30 grm. Syrup diluirt, mit einem Zusatz von 10 Tropfen Opiumtinctur verschrieb. Diese Mixtur, bis zum Abend des 9. April fast verbraucht, hatte im Lauf des Tages den Durchfall rasch sistirt, aber im Allgemeinverhalten des Kindes war eine auffällige Verschlechterung hervorgetreten. Nach einer unruhigen Nacht fand ich dasselbe am 10. April Morgens in folgendem Zustande.

Es liegt mit halbgeschlossenen Augen auf dem Schoosse der Mutter, öfter winselnd und hin und wieder einen schmerzhaften Schrei ausstossend. Das Bewusstsein scheint getrübt, auch die Mutter kann aus dem sonst geweckten Kinde nichts erfragen. Die Haut hat die gewöhnliche Wärme und Farbe, das Gesicht und der Kopf sind weder heiss noch turgescent, der Puls zählt etwa 120 Schläge, die Athmung bietet nichts Besonderes. Der Unterleib ist natürlich geformt, scheint etwas empfindlich auf Druck und seine Muskeln spannen sich dabei an. Erbrechen fehlte bisher — der Stuhl ist seit 24 Stunden ausgeblieben. Unveränderte Pupillen, nirgends eine Andeutung von Krampf oder Lähmung. Die Organe der Brust- und Unterleibshöhle liefern negative Befunde. Der Gaumen an der Stelle der erwarteten Eckzähne in keiner Weise abnorm.

Ich vermochte mir den Zustand des Kindes nicht anders zu deuten, als dass er Folge des zu raschen und zu reichen Opiumconsums sei. Ob die significanten Symptome einer Opiumvergiftung am verflossenen Abende oder in der vorhergehenden Nacht gewesen, liess sich nicht feststellen. Gegenwärtig schien es sich um die Residuen der Narkose zu handeln

(Lavement, Chamillenbad und kalte Umschläge — Bouillon, Caffee). Das Schlucken war unbehindert; das Clystiren hatte geringen Erfolg.

Im Laufe des Nachmittags verschlechterte sich der Zustand und Abends fand ich das Kind soporös, ohne dass in den übrigen Erscheinungen eine Veränderung eingetreten war. Nach einer Blutentziehung hinter den Ohren kam es ein wenig zu sich und verbrachte die Nacht in Unruhe.

Am 11. April Morgens: Das Kind liegt betäubt dahin, die Augen stehen offen, die Bulbi, unbeweglich in den rechten Augenwinkeln fixirt, stieren zur Seite, Pupillen weit, in spontanen trägen Oscillationen begriffen. Man kann mit der Fingerspitze bis dicht auf die Cornea dringen, ohne dass Reaction erfolgt. Das Kind sieht nichts. Beständige Kaubewegung mit weissem Schaum vor dem Munde. Puls 120, wenig gesteigerte Respiration. Leib immer gewölbt und weich. Haut von normaler Wärme.

So liegt das Kind bis zum Nachmittage, wo der Vater mit der frohen Meldung zu mir geschickt wird, dass es zu sich gekommen und sogar zu spielen angefangen. Aber bald nach seinem Abgange erkennt die Mutter ihren Irrthum: der Sopor hat einer eigenthümlichen Aufregung Platz gemacht. Als ich hinkomme, finde ich das Kind, auf dem Rücken liegend, mit halboffenen Lidern und starren Augen, beständig die Arme auf und ab bewegend, dazu mit dem Kopfe nickend und in demselben Rhythmus leise, sangartige Töne von sich gebend. Die Scene machte den Eindruck, wie wenn eine Mutter ihr Kind auf den Armen in den Schlaf wiegt oder singt; sie hatte anfangs die Mutter unsers kranken Mädchens mit freudiger Ueberraschung getäuscht, bei genauem Hinsehen bildete sie in ihrer anscheinenden Heiterkeit einen wunderbaren Contrast mit der stieren Ausdruckslosigkeit ihres Gesichts und der zweifellosen Unbesinnlichkeit. Die geschilderten Bewegungen der Arme und des Kopfes, welche bei unveränderter Haltung des Körpers mehrere Stunden anhielten, wurden zeitweise von klonischen Erschütterungen und tonischer Starre des ganzen Körpers unterbrochen.

Nach einigen Theelöffeln Syrupus Morphii, halbstündlich gereicht, trat zuerst Nachlass aller Krämpfe und dann mehrstündiger ruhiger Schlaf ein.

12. April. Ruhige Rückenlage, Lider geöffnet, die Bulbi gleiten zwecklos hin und her, Pupillen weit, die Conjunctiva palpebr. et scler. des linken Auges injicirt. Am Vormittage Zeichen des zurückkehrenden Bewusstseins: das Kind scheint die Mutter an der Sprache zu erkennen, und weint auf die Frage, ob es sehen könne. Die angebotene Nahrung lässt es sich einflössen. Auf erneute Dosen Syr. Morphii schläft es zeitweise am Tage und fast die ganze folgende Nacht hindurch.

Am 13. April sieht das Mädchen wieder, erkennt die Mutter und erfreut sich über die Bilder über seinem Bette. Die Pupillen sind auf ihre gewöhnliche Weite zurückgekehrt. Es findet sich Appetit, einige dünne Entleerungen kamen zum Vorschein. Das Kind ist abgespannt und etwas verdriesslich.

Die Erholung geht langsam vorwärts — nach einigen Tagen verlassen die Eltern mit dem Kinde die Stadt.

Ich glaube jetzt, nach dem Verlaufe der merkwürdigen Erkrankung, eine meningitische Affection der Hirnbasis als ihr anatomisches Substrat annehmen zu müssen. Es sprechen dafür der allmählig sich entwickelnde Sopor, abwechselnd mit lebhafter Aufregung, und eine Reihe von Symptomen, welche von den an der Basis cerebri verlaufenden Nerven entspringen; die anhaltenden Kaubewegungen vom Quintus — die Amaurose vom Optikus — der tonische Krampf der Interni vom Oculomotorius. Durch die Nähe der Ursprungsstätte

des Accessorius Willisii wurden dann die den Nickkrampf vermittelnden Sterno-cl.-mastoidei in krampfhafte Thätigkeit versetzt und durch ein noch tieferes Hinabsteigen der Reizung geriethen auch die Nerven der oberen Extremitäten in Mitleidenschaft.

Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die schnelle Unterdrückung des vierwöchentlichen Durchfalls, in Verbindung mit der Congestion, welche das dazu verwandte reichliche Opium erzeugte, jenes eigenthümliche Krankheitsbild in Scene setzte. Und in Erinnerung der gegen Meningitis empfohlenen kleinen Morphiumdosen liesse sich der Nutzen des Syrupus Morphii in diesem Falle verstehen.

Spasmus facialis

(nach einem Jahre recidivirend).

Anna Gr., 4½ J. alt, gut entwickelt und gesund bis auf einige geringfügige scrophulöse Erscheinungen.

Am 30. Juni 1867 klagte sie über den Kopf und schlief auf dem Schoosse der Mutter ein; in den folgenden Tagen war sie munter, doch ohne Appetit.

Am 5. Juli wurden die ersten Gesichtskrämpfe bemerkt. Die rechte Gesichtshälfte zuckt ein Paar Minuten lang, wobei der Mund und die Nasenspitze auffallend nach rechts gezerrt wurden. Die Augen stehen offen, aus dem etwas geöffneten Munde läuft Speichel ab. Die Zunge, nach rechts abgelenkt, zuckt gleichfalls. Das Mädchen kann während des Anfalles den Mund weit öffnen und die zuckende Zunge vorstrecken. Weder vor noch während des Anfalls wird Schmerz empfunden. Das Bewusstsein bleibt erhalten. Solche Anfälle erfolgen während des Tages 10—12, Nachmittags öfter und anhaltender als am Vormittage. Auch in der Nacht wurde sie einmal von einem Anfalle erweckt. Eine äussere Veranlassung für dieselben existirt nicht.

In den Intervallen zeigt sich das Kind ziemlich munter, wenngleich appetitlos. Zunge nicht belegt, Ausleerungen in Ordnung. Kopf und Magen werden zwar geklagt, doch scheint die Klage nicht von Belang. Die rechte Backe ist permanent leicht angelaufen und die Sprache auffallend langsam und etwas behindert, unverständlich. Nachtschweisse. — Ich bemerke ausdrücklich die Abwesenheit von Lymphdrüsenanschwellungen am Kiefer und Halse und die Integrität der Mundhöhle.

Nach einem am 7. Juli hinter das rechte Ohr gelegten Vesikator hatte die Zahl der täglichen Anfälle zugenommen.

Am 12. Juli verordnete ich weisses Zinkoxyd und Bilsenkrautextract ana 1½ Ctgrm., viermal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Nach dem ersten Pulver erschien noch ein Anfall, dann keiner mehr; doch wurden während 4 Tage in Summa Zinkoxyd und Extr. Hyoscyami ana 24 Ctgrm. verbraucht. Das Mädchen gewann bald seine Munterkeit und den guten Appetit zurück, nur die Sprache blieb noch ein Paar Tage träge, zögernd und undeutlich.

Dreiviertel Jahre später, im April 1868, wo das Mädchen 5½ Jahre alt geworden, trat, eine Woche nach sehr leicht verlaufenen Masern, ein Recidiv auf.

Am 24. April drei Anfälle, der erste angeblich ¼ Stunde dauernd.

Am 25. April 6 kurze Anfälle.

Am 26. April früh ab Zinc. oxyd. alb. Extr. Hyoscyami ana 1½ Ctgrm. 4 Dosen des Tags.

An diesem Tage mehrere Anfälle.

Am 27. viele, aber stets flüchtige Anfälle. Sie fühlt ihre Annähe-

rung, läuft zu der Mutter und umklammert sie und sieht dabei eigenthümlich „freundlich“ aus (risus sardonicus?). Mit Ausnahme der Stirn ist die ganze rechte Gesichtsseite an den Zuckungen betheiligt und hört man die Zähne aufeinander schlagen. Auch diesmal ist die rechte Wange dicker als die linke.

Nachdem auch am 28. und 29. April die Paroxysmen nicht ausgeblieben (es waren von beiden Medikamenten je 24 Ctgrm. verbraucht), wird am 30. die jedesmalige Dosis verdoppelt (ana 3 Ctgrm.) und sofort darnach kein Anfall mehr beobachtet.

Vom Beginn bis zum Schluss dieses Recidivs waren die rechte Kopf- und Gesichtshälfte von Schmerzen geplagt worden, aber nur auf Befragen.

Bisher ist kein fernerer Rückfall erfolgt, das Kind erfreut sich der besten Gesundheit.

Henoch erwähnt (Beiträge z. Kinderheilk., N. F., S. 104) zweier Fälle, wo der Krampf des N. facialis „unzweifelhaft reflectorischer Natur war“. Bei einem 7jährigen scrophulösen Mädchen wurde er doppelseitig beobachtet. Die fest anhaltenden, auch im Schlafe mässig fortdauernden Zuckungen der Gesichtsmuskeln begleiteten hier eine heftige, mit Conjunctivalcatarrh verbundene Blepharadenitis, die schon wiederholt aufgetreten war und jedesmal den Reflexkrampf sofort hervorgerufen hatte. Einreibungen von ung. cin. (15 grm.) mit Opium (30 Ctgrm.) beseitigten in 11 Tagen die Augenentzündung beinahe, den Krampf gänzlich. — Bei einem 8jährigen Knaben, welcher nach einer Keratitis eine centrale Trübung auf der linken Cornea zurückbehalten hatte, zeigte sich der Gesichtskrampf linkerseits.

Krämpfe im Bereiche der Augenmuskeln

bilden im kindlichen Alter vielleicht die umfangreichste Gruppe; die verschiedenen Muskeln, welche den Bulbus regieren, werden unter den mannigfachsten Bedingungen, mit oder ohne Theilnahme der Gesichtsmuskeln, in spastische Thätigkeit versetzt. Lassen wir die Centralaffectionen, von denen die Meningitis der Basis und der Convexität den fruchtbarsten Boden liefern, ausser Acht, so erscheinen krampfhafte Bewegungen der 6 Augenmukeln, klonischer und tonischer Art, als die gewöhnlichen Vorläufer oder Begleiter fast sämmtlicher allgemeiner und zahlreicher partieller Convulsionen, welchen Ursprung dieselben immer haben mögen. Selbstständig und isolirt, gesellen sie sich ganz gewöhnlich zu den heftigen Enteralgien junger Kinder oder tauchen vorübergehend bei der Invasion akut febriler Erkrankungen auf.

Es ist wahrscheinlich, dass der eklatante Mangel der sichern Haltung und Führung des Blickes in dem frühesten Lebensalter gerade dieses Muskelgebiet dem Spiele gestörter Innervation so schnell Preis giebt.

Der Blepharospasmus, der tonische Krampf des Orbicularis, ein constanter Begleiter der Lichtscheu, fällt, wie

seine Ursache, die Scrophulose, vorwiegend dem Alter, das hier in Frage steht, anheim.

Der klonische Krampf des Orbicularis palpebrarum, das krankhafte Blinken, Nictitatio, ein rascher Wechsel zwischen Schliessen und Oeffnen der Lider, mit Vorwiegen des erstern, tritt reflectorisch selbst zu leichten Reizungen der Bindehaut hinzu und associirt sich häufig andern Convulsionen des Auges, so dem Nystagmus. Als krampfhafte Mitbewegung beobachtet man Nictitatio oft bei solchen Kindern, welche mit ihrer Artikulationsmuskulatur zu kämpfen haben; namentlich dann, wenn sie schon früh zu der mustergültigen Aussprache der schwereren Consonanten und der Umlaute und Diphthongen angehalten werden.

Der Nystagmus ist am häufigsten an die antagonistischen geraden Augenmuskeln gebunden und erscheint als regelmässiges oder ungleiches Hin- und Herschwingen, Zittern des Augapfels und in den schiefen Augenmuskeln als mehr weniger excursive Rotation. Bald die Folge angeborener Augenkrankheiten (Kapsel-Schichtstaaren), bald bedingt durch die Residuen heftiger Ophthalmien (Trübungen der brechenden Medien), datirt seine Entstehung sehr häufig aus der frühesten Jugend. Erblichkeit und Angeborensein (Böhm) stellen die jüngsten Publicationen in Abrede. Nystagmus begleitet ferner oft die Meningitis der Basis und geht mit Chorea, Epilepsie und Nictitatio einher.

Interessant sind zwei Beobachtungen von C. Gerhardt, in denen Nystagmus allein oder mit Strabismus convergens vereint, in dem Symptomencomplex der marantischen Sinusthrombose — übrigens als einziges convulsives Symptom — sich vorfand.

Spasmus glottidis.

Die Enge der kindlichen glottis respiratoria begünstigt das Zustandekommen dieses Krampfes.

Die schwachen und schwächsten Grade desselben, leise, aber deutlich pfeifende Inspirationen, überaus flüchtig, werden bei vielen gesunden Kindern der frühesten Lebenszeit gehört, als Nachklang des lauten Geschreis, des Jauchzens, am Schlusse etwas mühsamer Darmausleerungen. Die Glottis, welche bei jenen tönenden Exspirationsstössen sowohl als bei forcirter Bauchpresse sich normaler Weise verengt, wird bei der ersten violanten Inspiration nicht genügend erweitert, um geräuschlos die Luft durchzulassen. Woher diese Verzögerung in der Eröffnung? Es scheint, dass die bei jenen Acten nach dem Kehlkopfe gerichtete Fluxion, die blosse Hyperämie hinreicht, um einen allerdings rasch vorübergehenden Krampf der Glottis anzufachen. Mütter, welche ein Kind an Glottiskrampf verloren haben, fürchten diese Andeutung,

doch ist sie kaum für pathologisch zu erachten, vielmehr nur der Ausdruck, der in manchen Kindern noch potenzirten infantilen Reflexerregbarkeit; sie erfährt deshalb bei andauernder Gesundheit keine Steigerung und verschwindet spurlos in den späteren Monaten des ersten Lebensjahres.

Jede, namentlich jäh einfallende Reizung der Kehlkopfsschleimhaut kann Glottiskrampf zu Wege bringen. So ist er der Begleiter eingedrungener Fremdkörper, einfacher, aber heftiger Kehlkopfscatarrhe, und Glottiskrämpfe liegen den suffocatorischen Anfällen zu Grunde, welche den Keuchhusten und die höhern Grade des Pseudocroup (Laryngitis spasmodica) kennzeichnen.

Gleichfalls als Symptom, unter einer Reihe anderer Erscheinungen, wird der krähende Ton des Spasm. glottidis bei der Tuberculose der Bronchialdrüsen wahrgenommen, sobald durch letztere der Vagus oder Recurrens affizirt und Lähmung der Stimmritzenbänder erfolgt ist. Der Glottiskrampf zeigt bei dieser Krankheit die Eigenthümlichkeit, dass er, einmal angemeldet, fast jede Inspiration kurz abschliesst und dass zu seiner Erzeugung gar nicht gewaltsame Einathmungen nöthig sind. Man hört ihn, während die Kinder matt und abgespannt dahinliegen.

Zum Schlusse reiht sich der Glottiskrampf als selbstständige Neurose an, wegen seiner Gefährlichkeit ebenso gefürchtet, wie häufig und eingehend dargestellt. Er entwickelt sich stets auf anämischer Basis, mag derselbe, wie in den ersten Jahren so oft, durch Rachitis oder später durch kümmerliche Ernährung und die Vereinigung der übrigen gesundheitswidrigen Verhältnisse geschaffen sein.

Singultus.

Eine ähnliche Bewandtniss, wie mit jenem ungefährlichen, auf vorübergehende Hyperämie beruhenden Stimmritzenkrampf, dessen kurz zuvor gedacht wurde, hat es mit dem Singultus, welcher so viele Säuglinge in den ersten Lebenstagen, Wochen und Monaten verfolgt. Häufig allerdings sind Magen- und Darmcatarrhe die Reflexerreger, allein oft genug besteht vollkommene Integrität des Intestinaltractus und nur dem Saugacte schliesst sich regelmässig ein, längere oder kürzere Zeit währender, Zwerchfellkrampf an, so dass es nur die durch die Nahrungsaufnahme veranlasste hyperämische Reizung des Oesophagus oder des Magens sein kann, welche ihn auslöst. Nehmen wir doch bei Erwachsenen wahr, dass die blosse mechanische Reizung der Speiseröhre, der Genuss harter oder fester, wenig zerkleinerter Stoffe (z. B. Brod, Obst) oft von Singultus gefolgt ist.

Das salpetersaure Silberoxyd (mit Opium) beseitigt mit den Catarrhen auch den Singultus und erweist sich (ohne

Opiumzusatz) auch im zweiten Falle nützlich, falls die Intensität des Singultus hier einen medicamentösen Eingriff erheischen sollte.

Tetanus und Trismus.

Dieser Krankheit begegnet man in unserem Küstenlande so wenig selten unter den Neugeborenen, dass sie mir in 10 Jahren 13mal vorkam; 6 Fälle trafen in einem Jahre zusammen. Unter den Erkrankten befanden sich 10 Knaben, 1 Mädchen; bei 2 fehlt die Angabe des Geschlechts.

Nie verläuft dieser Tetanus ohne die Begleitung des Trismus; wohl aber habe ich Fälle von reinem Trismus, nur auf die Masseteren und Temporales beschränkten Krampf gesehen.

Ich zähle unter den 13 Erkrankungen 2 Genesungsfälle, welche sich sowohl durch den spätern Eintritt des Starrkrampfes, wie durch den schleppenden Verlauf der Krankheit auszeichneten. Denn während der Tetanus in der Regel zwischen dem 5. und 7. Lebenstage ausbrach und in 1 bis 2mal 24 Stunden tödtete, begannen jene beiden Fälle am 10. resp. 12. Tage nach der Geburt und erst am 25. liess sich an beiden Kindern keine Spur der Krankheit mehr wahrnehmen. Indess liegt in dem spätern Eintritt derselben keine Gewähr eines günstigen Ausganges; noch ein dritter Fall, der am 10. Tage begann, war am 13. tödtlich.

Die Aetiologie des Tetanus, unbestritten der Schwerpunkt aller Forschung über diese therapeutisch verzweifelte Krankheit, ist durch A. Vogel auf eine falsche und gefährliche Bahn gedrängt, wenn derselbe die (von Schöller stammende) Ansicht, dass die Ursachen des Tetanus stets in dem Vernarbungs- oder Wundprocesse des Nabels lägen, als kategorischen Glaubenssatz in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten proklamirt. Ich will die Thatsachen nicht wiederholen, mit denen von Andern die Hinfälligkeit dieser Ansicht dargelegt ist, sondern begnüge mich, die Behauptung von A. Vogel: „Der Tetanus komme nur 1 bis 5 Tage nach Abfall der Nabelschnur, niemals früher oder später, vor“ als im Widerspruch mit mehreren meiner Beobachtungen zu erklären; der Tetanus kann bei noch haftender Nabelschnur sich einstellen.

Auf der andern Seite haben neuerdings sehr merkwürdige Vorgänge*) in unserer Nachbarstadt Elbing, während der Jahre 1863—65, einen hellen Lichtstrahl in dieses dunkle Gebiet geworfen. Bei einer Einwohnerzahl von 27,000 Seelen kamen daselbst in den 2 Jahren 37 ärztlich beglaubigte Fälle von Tetanus vor, welche alle in die Praxis einer Hebamme

*) Keber, Monatsschrift f. Geburtskunde etc. 1868.

fielen und dieselbe Hebamme hatte in ihrem Tagebuche aus den Jahren 1864 und 65 unter 380 Geburten nicht weniger als 99 Todesfälle von Trismus verzeichnet, so dass ihr beinahe das 3. bis 4. Kind an dieser Krankheit zu Grunde gegangen war. Andere, gleichfalls sehr beschäftigte Hebammen, hatten letztern, in den nämlichen Zeitraum, nur ausnahmsweise beobachtet. In den 37 von Aerzten controllirten Fällen war am Nabel nichts Abnormes wahrgenommen worden. Erst nach längerer, fruchtloser Bemühung, jene erschütternd ostensible Thatsache aufzuklären, kam man zufällig dahinter, dass den Händen der betreffenden Hebamme die richtige Schätzung der Temperatur des Badewassers abging, dass sie in Folge dessen die Kinder zu heiss badete, wie ein Probeversuch lehrte, mit 31—35° R.

Stellen wir neben dieser Erfahrung die eigenthümliche geographische Verbreitung der Krankheit, ferner ihre Endemicität in manchen Gebärhäusern etc., so muss als das bedeutendste ätiologische Moment, die Reizung der sensibeln Hautnerven der Körperoberfläche anerkannt werden, welche reflectorisch den allgemeinen Muskelkrampf provocirt. Die Reizung kann bedingt sein durch den Eindruck grosser Kälte, scharfer Zugluft, intensiver Hitze auf die empfindliche Haut der Neugebornen, sowie durch eine mit penetranten Dünsten geschwängerte Luft (Wochenstuben, rauchige Hütten der Isländer etc.) und ich erinnere an eine (von Billard oder Gerhardt?) aufgeworfene Vermuthung, dass die Exfoliation der Epidermis bei Neugeborenen für die Entstehung des Tetanus nicht gleichgültig sein möge.

Selbstverständlich ist daneben, dass auch von einem misshandelten Nabel der Starrkrampf ausgehen kann, ebenso wie ihn mitunter die Beschneidung veranlasst hat.

Aber man muss wohl ein Axiom als gefährlich charakterisiren, das unsere Aufmerksamkeit in einer so verderblichen Krankheit an einem unschuldigen localen Process schmiedet und die wirkliche Gefahr übersehen lässt, welche um uns her in der Luft schwebt, oder welche unsere Sorge um das Kind selbst bereitet.

Einen Trismus in Folge von Verbrennung acquirirte ein 5jähr. Mädchen am 10. Tage nach derselben. Die Verbrennung war durch siedende Milchsuppe herbeigeführt, erstreckte sich über den grössten Theil der linken Körperhälfte und hatte reichliche Blasenbildung bewirkt. Ausser den Kaumuskeln nahmen nur noch die linksseitigen Halsmuskeln an den tonischen Krämpfen Theil. Eine doppelte Pneumonie complicirte den Trismus, der in 48 Stunden mit dem Tode endigte.

Convulsionen,

klonische und tonische, partiell oder über den grössten Theil der willkührlichen Muskeln verbreitet, haben die allerverschiedenste Begründung. Sie sind 1) die Symptome von

Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, 2) werden sie veranlasst durch die Aufnahme intensiver Gifte, unter denen bei Kindern die vegetabilischen vorwiegend in Frage kommen; sie sind 3) das Attribut des vollständigen epileptischen Anfalls und können 4) durch Rachitis vermittelt sein. In diesem Falle bilden stets interkranielle Veränderungen (Hydropsien, Gehirnhyperämien) das Mittelglied zwischen der Rachitis und der Convulsion und intercurrente Fieberaccesse, welche die Blutstauung im Schädel erhöhen, geben dann gewöhnlich den nächsten Anstoss. So häufig übrigens als man annimmt, werden Krampfzufälle bei rachitischen Kindern nicht beobachtet.

Eine näher zu betrachtende Gruppe formiren 5) die Convulsionen im Anfange und im Verlaufe fieberhafter Erkrankungen.

Im Typhus sind diese Motilitätsstörungen selten und den schweren Fällen eigen. Unter 275 Fällen sah sie E. Friedrich*) 5mal. Einmal bei einem 2¼jähr. Knaben in den ersten Tagen der Krankheit, welche am 7. in Sopor und Tod endigte. In den vier übrigen Fällen, welche Kinder von 1—11 Jahren betrafen, erschienen die Krämpfe vorübergehend im Verlaufe und stets kurze Zeit ante mortem.

Zahlreicher und von entschieden günstigerer Prognose sind die Convulsionen des febrilen Invasionsstadiums der Pocken und Masern. Sydenham hielt sie bei den Pocken sogar für pathognostisch und für gefahrlos zugleich, in welch' letzterm Punkte andere Beobachter freilich das Gegentheil behaupten (Borsieri, Trousseau). Im Anfange der Masern haben einmalige Krämpfe gewöhnlich keine Bedeutung, so dass Trousseau vor allem therapeutischen Tumult warnt; doch können sie durch schnelle Repetition gefährlich werden. Die viel selteneren Convulsionen in den ersten Tagen der Scarlatina gehören ausnahmslos zu den schlimmsten Erscheinungen und es macht keinen Unterschied, ob das Exanthem bereits hervorgetreten ist oder nicht. Ziemlich regelmässig leiten sie den blutigen Scharlach ein und jene Formen, welche als scarlatinöse Blutzersetzung, Scharlach mit typhusartigem Verlauf (Löschner) bezeichnet werden. In den Häuten und der Substanz des Hirns findet man constant die Erscheinungen der Hyperämie ohne jede entzündliche Exsudation.

Unter den vielen Hunderten von Intermittenskranken Kindern, welche ich behandelt, boten 16 (12 Knaben und 4 Mädchen) Convulsionen dar; 2 Fälle recidivirten nach vier Wochen mit Krämpfen.

*) Der Abdominaltyphus der Kinder 1856.

5 Kinder standen im 2. Lebensjahre,
3 „ „ „ 3. „
2 „ „ „ 4. „
2 „ „ „ 5. „
1 Kind stand im 1. Lebensjahre,
1 „ „ „ 6. „
1 „ „ „ 8. „
(Von einem Kinde ist das Alter unbekannt).

Die sämmtlichen Fälle gingen aus einem Malariagebiet der Stadt hervor und zeigten sich in den einzelnen Jahren meist gruppenweise, so dass ihnen, neben der individuellen Disposition, wohl auch ein epidemischer Einfluss nicht fremd war.

Die klonischen, über den ganzen Körper verbreiteten und in mehrfachen Attaquen sich wiederholenden Krämpfe traten gewöhnlich im Hitzestadium auf, ausnahmsweise während der Kälte; sie begleiteten fast immer den ersten Fieberanfall; nur einige Male den zweiten und dritten; der Typus war vorherrschend der tertiane, selten der quotidiane. Mehreren Kindern haftete eine Krampfdisposition an, da sie bereits früher, bei Gelegenheit anderer akuter Erkrankungen, ein Opfer ähnlicher Krämpfe gewesen waren. Zwei, ein $2^1/_2$- und 5jähr. Mädchen, starben, unter kaum aussetzenden Convulsionen im ersten Anfalle.

Die richtige Beurtheilung, schon inmitten des ersten Paroxysmus, halte ich in den meisten Fällen für möglich. Die niemals fehlenden, gleichzeitigen Fiebererscheinungen schliessen Epilepsie aus (es müsste denn die seltene, von der Anamnese aufzuhellende Coincidenz vorliegen, dass die Invasion der Intermittens Gelegenheitsursache wird zum Ausbruch eines epileptischen Anfalls). — Am naheliegendsten ist, nach meiner Erfahrung, die Verwechslung mit beginnender Pneumonie und mit Scharlach, da allen drei Erkrankungen gemeinsam sein kann der Anfang mit Frost, Hitze, Erbrechen und Convulsionen. Eine vorgefundene Milzvergrösserung spricht nur gegen Pneumonie, nicht wider Scharlach. Dagegen werden bei einem intensiven Scharlach (und nur ein solches complicirt sich mit Krämpfen) das Halsweh sammt den Catarrhen der oberen Schleimhäute, die angelaufenen Submaxillardrüsen und das sehr hohe Fieber nicht vermisst werden. Trotzdem wird eine sichere Diagnose nur aus einer scrupulösen Abwägung dieser und aller übrigen Momente hervorgehen können.

Die Häufigkeit initialer und concomitirender Convulsionen bei entzündlichen Brustkrankheiten erreicht, nach meinen Beobachtungen, keine hohe Ziffer, für die primäre, croupöse Pneumonie kaum 1 Procent.

Bei einem 5monatlichen, bisher gesunden Knaben, welcher noch

sicht in die Zahnung eingetreten war, hatte die Pneumonie am 1. Tage mit Hitze und wiederholtem Erbrechen begonnen; den ganzen 2. Tag über wiederholte, langanhaltende convulsivische Paroxysmen. Die Verdichtung lokalisirte sich in mässiger Ausbreitung im Unterlappen der rechten Lunge und endete in Genesung.

3jähr. wohlgebildetes Mädchen — einmaliger Krampfanfall am ersten Tage; in den nächstfolgenden Tagen Fieber, Coma, aber keine directen Brustsymptome (keine Dyspnoe, kein Husten etc.), so dass nur die physikalische Exploration die Verdichtung der Lunge feststellen konnte, welche, im rechten Unterlappen beginnend, schliesslich die hintere Hälfte sämmtlicher drei Lobi einnahm. Typischer Ablauf.

7jähr. Mädchen; ein Anfall von Convulsionen am 4. Tage einer Pneumonia sinistra; während des ganzen Verlaufs auffallende subjective Euphorie und unbedeutende Brusterscheinungen bei sehr starkem Fieber.

11monatliches, gut genährtes Mädchen, am 1. und 2. Erkrankungstage je ein Krampfanfall. Hier bestand (das einzige Mal) eine (linksseitige Spitzenpneumonie, für welche Localisation Rilliet-Barthez und Ziemssen die Verbindung mit Convulsionen besonders in Anspruch nehmen.

Diese vier Kinder hatten früher niemals an convulsivischen Zufällen gelitten und blieben auch in der Folgezeit davon verschont. Bemerkenswerth ist das von der Literatur bestätigte glückliche Ende der mit so ungünstiger Complication einhergehenden Erkrankungen.

Im Beginne der Pleuritis kommen, nach den Angaben der Schriftsteller, ebenso häufig Krämpfe vor, als bei der Pneumonie. Ausnahmsweise oft, viermal unter 54 Erkrankten, sah dieselben Henoch (Beiträge II, S. 199) und zwar nur bei sehr jungen Kindern im Alter von 1—2 Jahren. Ich selbst verfüge nur über eine Beobachtung, welche ein fünfmonatliches, schwächliches Mädchen betraf. Der Tod erfolgte nach zweimal 24 Stunden und die Section erwies einen massenhaften Erguss.

Eclamptische Anfälle als Initialsymptome der Bronchitis sind vereinzelt von Rilliet und Barthez beobachtet.

Trousseau*) hat eine eigene Motivirung der initialen Convulsionen bei fieberhaften Krankheiten versucht. Dieselben können sich, seiner Ansicht nach, zu jeder Erkrankung hinzugesellen, wenn selbige durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird. Der Schüttelfrost sei an und für sich schon eine Art von Convulsion und bestehe, so zu sagen, aus einer Reihe continuirlicher eclamptischer Anfälle, wo nur die Cerebralerscheinungen fehlen. Zu dem Uebergange dieses Initialfrostes in die grosse convulsivische Attaque sei der kindliche Organismus wegen seiner überaus hohen Reizbarkeit ganz besonders disponirt.

Gegen diese Motivirung der Krämpfe, welche nur durch ihre Einfachheit bestechen könnte, richten sich zunächst zwei Thatsachen; die Convulsionen coincidiren nämlich selten mit

*) Klinik des Hôtel-Dieu I. 148.

dem Frost-, sondern gewöhnlich mit dem Hitzestadium und der Kälte; 2) wenn sie den febrilen Process bei jungen Kindern einleitet (was übrigens kaum die Regel ist), steigert sie sich bei ihnen noch viel seltener zum Phänomen des wirklichen Schüttelfrostes. Da übrigens noch andere Gehirn- und Nervenerscheinungen den Anfang febriler Krankheiten zu bezeichnen pflegen, so verlangen auch die Krämpfe eine andere Erklärung, als die von Trousseau vorgeschlagene.

Es muss übrigens von vornherein aussichtslos erscheinen, sämmtliche hier in Frage stehende Krämpfe auf Eine Quelle zurückleiten zu wollen. Die Erkrankungen, von welchen sie abhängen, sind zu ungleichartig und die Perioden, wenn sie innerhalb derselben auftreten, zu verschieden. Selbst in derselben Krankheit wird nicht immer Ein Moment und nicht immer dasselbe zum Ausbruch der Convulsionen Veranlassung geben. (Vergl. Steiner: Die Ursachen der cerebr. Symptome bei der sog. Gehirnpneumonie der Kinder. Dieses Jahrbuch II. Jahrg. 4. Heft.)

Bei Typhus, Intermittens und bei den akuten Exanthemen ist man berechtigt, den Eindruck eines qualitativ veränderten Blutes auf das Gehirn als das hauptsächlich provocirende Agens anzusehen und die bei ihnen auftretenden Convulsionen in Vergleich zu stellen mit den bei Intoxicationen beobachteten. Beide Categorien von Schädlichkeiten rufen auch an andern Punkten des Nervensystems verwandte Erscheinungen hervor (z. B. Neuralgien).

Bei den reinen Entzündungen dagegen, wo ein specifisches Gift nicht vorauszusetzen ist, muss die Ursache der Krämpfe eine generelle sein. Wir erblicken dieselbe in der Blutüberfüllung des Gehirns und sehen diese Annahme durch den Umstand gekräftigt, dass es gerade die Entzündungen der Lunge und der Pleura sind, welche zu convulsiven Complicationen eignen. Bei der Peritonitis z. B. sind solche fast unbekannt.

Als Krampferreger gelten ferner noch mancherlei andere Zustände des kindlichen Körpers, deren Gewicht mit vieler Vorsicht abzuschätzen, jedenfalls nicht sehr hoch zu normiren ist. Dahin gehört in erster Linie die übertrieben beschuldigte Dentition. Ich war nur einmal in der Lage, sie als die einzig denkbare Veranlassung anzuerkennen bei einem durchweg gesunden Kinde, welches in mehreren aufeinanderfolgenden Zahnungen kurz vor dem Durchbruch von Krämpfen geschüttelt wurde. Häufiger fand ich, dass rachitische Kinder um die Zeit des bei ihnen so oft höchst beschwerlichen Zahnens eclamptisch wurden. Aber dann hütete ich mich, die Dentition als solche anzuklagen. Ich hatte bereits bei den Neuralgien der Kinder Gelegenheit, anzudeuten, wie selten bei ihnen der locale Reiz schadhafter Zähne das sensible Gebiet

des Quintus in weiterm Umfange in Mitleidenschaft ziehe und so scheint auch die Erregung der sensibeln Quintusfasern beim Zahnen nur ausnahmsweise mächtig genug zu sein, um allgemeine Reflexkrämpfe hervorzurufen.

Einen gleich untergeordneten Einfluss auf die Entstehung von Krämpfen muss ich den Störungen des Darmcanals zuschreiben, trotzdem Trousseau gerade aus Verdauungsstörungen leichter und schwerer Art, einfachen Indigestionen und langwierigen Durchfällen einen grossen Theil der convulsivischen Zufälle bei Kindern hervorgehen lässt. Wäre dies richtig, so müsste die Häufigkeit der letztern eine eben so monströse sein, als die Zahl der kindlichen Darmaffectionen. In specie bei Darmcatarrhen, akuten wie chronischen, habe ich niemals Krämpfe beobachtet und es hat mich das oftmals gerade bei solchen Fällen Wunder genommen, welche mit den excitirendsten Koliken einhergingen — ein neuer Beweis, wie wenig der Schmerz an sich geeignet ist, reflectorische Krämpfe bei den Kindern auszulösen. Nur bei erheblicher Caprostase sah ich mehrmals, wenn dieselbe febrile Aufregung veranlasste, flüchtige locale oder allgemeine Zuckungen. — Helminthiasis konnte ich nie anklagen.

7) Es bleibt schliesslich die Erwähnung jener Krämpfe übrig, mit welcher so viele Krankheiten der Kinder tödtlich abschliessen und welche auf den Todtenscheinen häufig als wahre causa mortis an- und vielleicht auch nur vorgegeben werden. Die Grundlage dieser finalen Krämpfe ist eine verschiedene und wird nicht selten eine gemischte sein: Gehirnanämie und hydrocephalische Ergüsse bei chronischen und akuten, mit starken Säfteverlusten verbundenen Krankheiten — Kohlensäurevergiftung bei Respirationsstörungen mit steigend verminderter Blutoxydation. In den Fällen, wo die Agonie unter rapider Temperatursteigerung eintritt, wird der Ausbruch der Krämpfe in der letztern begründet sein. — Unlängst hat Bouchut*) die Delirien und terminalen Convulsionen bei chronischen Leiden der Kinder, wenigstens für manche Fälle, als die Effecte einer Sinusthrombose hingestellt. Allein diese Ansicht bedarf zweifelloserer Beweise, als die beiden Beobachtungen ihres Urhebers sie liefern. Es sind im Gegentheil in allen bisher veröffentlichten reinen Fällen von marantischer Sinusthrombose (Gerhardt, v. Dusch, Huguenin**) weder allgemeine, noch partielle Convulsionen beobachtet worden, wohl aber Lähmungen in grosser Zahl.

*) Gaz. des hôpit. 1868 Nr. 441.
**) Pathologische Beiträge. Zürich 1869.

Contractur.

Ich theile zunächst einige Beobachtungen mit.

9monatl., mit der Flasche aufgezogenes, schwächliches Mädchen P., mehrfach bereits an Intestinalcatarrhen behandelt. Eben bricht der erste untere Schneidezahn langsam durch.

Am 15. November 1859 will die Mutter zuerst ein Zittern an der linken Hand bemerkt haben.

Status am 17. November: Der linke Arm, etwas vom Stamm entfernt und vorgeschoben, ist stumpfwinklig im Ellbogen gebeugt, der Vorderarm steht in Pronation, das Carpalgelenk ist flectirt und die Hand abducirt, die vier Finger sind eingeschlagen und der Daumen neben ihnen gelagert. In dieser Haltung zittert die obere Extremität unaufhörlich und zwar in vorwiegend nach aussen gerichteten Excursionen. Die gebeugten Gelenke lassen sich mit Leichtigkeit und schmerzlos extendiren, kehren aber sofort in die frühere Contraction zurück.

Am nächsten Tage beginnt der Krampf im linken Beine, zunächst von unten her. Der Fuss, im Tarsus gebeugt, hat gleichzeitig eine ausgesprochene Valgusstellung angenommen, die Zehen sind extendirt, die grosse von den übrigen fortgespreizt. Fuss und Unterschenkel zucken, gleichfalls mit dem stärkern Ausschlage in abductorischer Richtung.

Nach einigen Tagen kommt der linke Oberschenkel an die Reihe; er ist im Hüftgelenk gebeugt und permanent nach aussen gerollt, die Knie befinden sich in leichter Flexion.

Von Zeit zu Zeit geräth endlich auch der Kopf, welcher nach der linken Schulter hinabgezogen ist, in zuckende Bewegung.

Sämmtliche betheiligte Biegemuskeln, namentlich der Sterno-cl.-mast. sinister, der Biceps etc. sind sicht- und fühlbar angespannt und hart.

Sowohl die Contractur als das Zittern währt, mit kurzen Unterbrechungen, Tag und Nacht, im Schlafe wie im Wachen, ja die Mutter schildert die Zuckungen während des Schlafes heftiger und den Körper erschütternd. Zuweilen sollen die Zuckungen der Glieder mit dem des Kopfes abwechseln.

Bei alledem sind willkührliche Bewegungen der afficirten Gliedmassen, ohne dass ihre contrahirte Haltung aufgegeben wird, nicht unmöglich.

Das Kindchen greift mit der Hand nach vorgehaltenen Gegenständen, erfasst sie, aber nur mit Daumen und Zeigefinger, und hält sie fest.

Es ist durchaus fieberlos, saugt und schläft gut, lacht und spielt. Ein leichter Intestinalcatarrh lässt sich rasch beseitigen. Die Pupillen von normaler Weite; die Augenmuskeln frei.

Die Angabe, dass auch im rechten Beine vorübergehend Zuckungen stattgefunden haben, lasse ich dahingestellt.

Vom 26. bis 30. November werden von Zinc. oxyd. alb. und Extr. Hyosc. ana 24 Centigrm. verbraucht (pro dosi 1½ Centigrm. viermal täglich), daneben Wein und Bäder. — Am 30. November wird die Zinkdosis auf 3 Centigrm. erhöht. Von diesem Tage ab, deutlicher vom 2. December ab, zeigt sich eine theilweise Besserung, indem Andauer und Stärke der Zuckungen bedeutend abgeschwächt erscheinen. Sie cessiren im Schlafe beinahe ganz. Ferner ist am linken Fuss die Contractur gelöst, so dass er bereits in seine normale Stellung zurückgekehrt ist, während alle übrigen flectirten Glieder nur vorübergehend gestreckt werden. Die linke Hand greift und hält nicht mehr mit Daumen und Zeigefinger allein, sondern bereits mit allen Fingern. Bis zum 15. December waren in Summa 2½ grm. Zinkoxyd und 1 grm. Extr. oscyami verbraucht.

Obgleich das Kindchen bei der hygieinischen Pflege, welche ihm

nebenbei zu Theil wurde, sichtliche Fortschritte in seinem Gedeihen machte, blieb der spastische Zustand schliesslich doch, wenn auch auf geringer Stufe, ziemlich stationär.

Vom 15. December Chinainfus. Das Zittern hat fast ganz aufgehört. Aber der Kopf verharrt noch in seiner nach links geneigten Haltung und die linke Hand bleibt im Carpus abducirt.

Während des Januar 1860 Schwefelbäder, später einige Wochen lang Leberthran. Das Kind gewinnt eine vortreffliche Körperfülle, die krampfhaften Symptome (Contractur und Zittern) zeigen sich nur hin und wieder und in wechselnder Stärke. Die ehemals afficirten Glieder werden in vollständig unbehinderter Weise gebraucht und nur die schiefe Kopfhaltung ist noch geblieben.

Ende Februar, nach circa $3^1/_2$ monatlicher Dauer, sind alle krankhaften Erscheinungen verschwunden; — der zweite untere Schneidezahn ist in dieser Zeit durchgebrochen — das Kind in trefflichem Ernährungsstande.

Ich sah das Mädchen noch einmal als es $2^1/_2$ Jahre alt war. Seine fernere Entwickelung war durch keine Störung unterbrochen worden..

Der zweite Fall betrifft ein Proletarierkind von 19 Tagen, das 7. Kind der Familie; 5 Geschwister sind, meist sehr jung, an Atrophie gestorben. Das Mädchen saugt an der Mutterbrust, ist mittelgross, gut gebildet und mit seinen Functionen in Ordnung.

Am 19. Lebenstage, früh Morgens, fängt es an zu schreien, verschmäht die Brust, ist auf keine Weise zu beschwichtigen und kreischt fast den ganzen Tag über.

Das rechte Bein ist in der Hüfte und im Knie flectirt und an den Leib hinaufgezogen, die Zehen sind gebeugt und ihre Spitzen an die Sohle gedrückt. Die ganze Extremität ist unausgesetzt in leichten, vorherrschend adductorischen Zuckungen begriffen; dieselben werden auch durch die passive Extension des Beines, welches schmerzhaft scheint, nicht unterbrochen.

Etwas später beginnt das gleiche Spiel im rechten Arm; derselbe ist an den Stamm gezogen, im Ellbogen und Carpus flectirt und die vier Finger sind über den Daumen geschlagen. Arm und Beine zucken in gleichem Tempo.

In Kopf und Gesicht herrscht Ruhe. Die linksseitigen Extremitäten liegen meist langgestreckt und können willkührlich bewegt werden.

Kein Fieber — gute und genügende Darmausscheidungen — die mit dem Löffel eingeflösste Milch wird geschluckt, in den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Abnormes. Ein Druck auf die flache Fontanelle bringt keine Veränderung in den Extremitäten hervor.

Während die Contractur fortbesteht, machen die Zuckungen kurze Pausen, Betastung der Glieder ruft sie sofort hervor — (Moschus).

So geht es bis zum Abend, wo das Kind bis zum nächsten Morgen ungestört schläft.

Am zweiten Tage stellen sich Contractur und Zuckungen nur hin und wieder vorübergehend ein und verbreiten sich auch einmal auf den Kopf. Im Uebrigen erscheint das Kind gesund und bleibt es auch fortan.

11jähriges schwächliches, tief anämisches Mädchen, Louise B., war bereits im 9. Lebensjahr an der nämlichen Affection behandelt worden. Dieselbe tritt anfallsweise auf: die Carpalgelenke werden plötzlich stark flectirt und die Hände abducirt, die Finger sind über den eingeschlagenen Daumen gespreizt, die Hände gerathen in zitternde Bewegung. Zugleich nehmen die Füsse im entsprechenden Contractionszustände an den Zuckungen Theil. Zwischen diesen Paroxysmen kommen noch andere Nervensymptome zum Vorschein. So an einem Tage vorübergehend krampfhaftes Kopfnicken mit Schmerz im Nacken — öftere Ohnmach-

ten und Gesichtsverfärbungen, schmerzhaftes Ziehen an den Füssen bis zu den Hüften hinab etc.

Geistige und körperliche Schonung, eine zweckmässige Diät, kalte Abreibungen und Eisen führten das Mädchen in nicht langer Zeit zur Genesung.

Es gehören diese 3 Fälle in die Categorie der primären (essentiellen) Contractur, insofern dieselben weder von einer Gehirn- oder Rückenmarckskrankheit ausgingen, noch im Verlaufe einer andern Krankheit auftraten.

Die wesentliche Erscheinung war die Contractur und stimmen sie hierin mit den nicht zahlreichen Beobachtungen, welche bisher veröffentlicht sind, bis auf kleine Unterschiede überein. Eigenthümlich ist ihnen dagegen der Tremor der afficirten Glieder, resp. des Kopfes, welcher in den bisherigen Beobachtungen nirgends erwähnt wird; nur allgemeine Krämpfe sind zuweilen im Verlaufe der Contractur beobachtet worden. Bemerkenswerth erscheint ferner, dass alle 3 Fälle Mädchen betreffen, während man bisher das männliche Geschlecht überwiegend befallen sah.

Ich hielt die ausführliche Mittheilung meiner 3 Fälle für angemessen, weil die deutsche Literatur gerade auf diesem speciellen Gebiete der französischen auffallend weit nachsteht. Zuerst von Tonnelé 1832 in den Kreis der Beobachtung gezogen, hat die Contractur fast nur französische Federn beschäftigt. Deutsche Fälle beschränken sich auf die Mittheilungen von Küttenheim (Oppenheim's Zeitschr. f. d. ges. Med. 1. Bd. 1. H. 14) und von Tott bei Rostock (Journal f. Kinderkr. 1851. Bd. XVII, S. 5). Gerhardt erwähnt in seinem Jahrbuche der Kinderkrankheiten 1861, gelegentlich eines der Pubertät nahestehenden, schwächlichen Mädchens, bei dem sich die Contractur typisch zeigte, indem wochenlang jeden Nachmittag unter leichter Steigerung der Pulsfrequenz und Röthung des Gesichts Contractur aller vier Gliedmassen eintrat. Vormittags blieben Finger und Zehen schwach flectirt. Eine tonisirende Behandlung stellte das Mädchen wieder her.

Eine sehr instructive Beobachtung von Abelin in Stockholm bringt das Journal f. Kinderkrankh. 1857, Bd. XXIX, S. 289.

Den Heerd der (essentiellen) Contractur haben die französischen Aerzte in sehr verschiedenen Organen gesucht. Es ist fraglos, dass er sich im Gehirn ebensowenig befindet, wie peripherisch in den Nerven oder Muskeln der afficirten Glieder, denn niemals begleiteten Cerebralerscheinungen die Contractur, und peripherischen Ursprungs kann eine Affection nicht sein, welche, wie nicht selten, auf alle vier Glieder sich erstreckt. Indess nicht bloss durch diese Ausschliessung werden wir auf das Rückenmarck hingewiesen; auch einige directe Symptome sind in den fremden und in meinen oben

mitgetheilten Fällen enthalten. Ich rechne dahin u. A. die eigenthümliche, meist ab- und zuweilen aufsteigende Verbreitung der Contractur über alle vier oder über zwei gleichseitige Extremitäten — den, wenn auch geringen Grad des Willenseinflusses auf die contrahirten Finger in meinem ersten Falle und die reflectorische Erregung der Contractur im zweiten. Vielfach erinnerten diese Züge an die Chorea, deren spinalen Ursprung Niemand mehr bezweifelt.

Die sympathische Contractur kam wie bisher nur beim Spasmus glottidis zu Gesicht. Der tonische Krampf der Hände und Füsse, manchmal der Hände allein, trat stets erst im Verlaufe des Glottiskrampfes hinzu, zeigte dann aber eine gewisse Unabhängigkeit von den Anfällen des letztern, indem er in schwächerm Grade ausser denselben fortdauerte. Wie bei der essentiellen Contractur begleiteten Oedeme der Hand- und Fussrücken auch diese carpopedalen Krämpfe.

Am 10. Tage eines Typhus beobachtete Friedrich (der Abdominaltyphus der Kinder S. 58) bei einem 9jähr. Knaben eine rasch vorübergehende Contraction der Extremitäten mit leichter Rückwärtsbeugung des Kopfes.

Ueber Chorea minor

würden meine Erfahrungen nichts wesentlich Neues dem hinzufügen können, was in den bekannten Specialarbeiten enthalten und durch die letzten Beiträge von Steiner und Neureutter*) in lehrreicher Weise ergänzt ist.

Um den Spielraum dieser Affection im kindlichen Alter anzudeuten, so fällt ihre grösste Frequenz vor Beginn der 2. Dentition, vom 6. bis zum 11. Jahr und kommt den Mädchen die unverhältnissmässig grössere Disposition zu. Unter 202 Kranken hatten z. B. Steiner und Neureutter 155 Mädchen und 47 Knaben.

Vom grössten Interesse sind die Sectionsbefunde, welche Steiner in 3 Fällen erheben konnte. Er fand im Rückenmarkscanal Ausschwitzungen bald wasserhellen, bald trüben Serums, Blutextravasate am Abgange der Nerven, die Häute und die Substanz des Rückenmarks hyperämisch oder blutarm und in der letztern ziemlich bedeutende Bindegewebswucherung.

In der grossen Mehrzahl der zur Heilung gelangenden Fälle kann die anatomische Störung nicht tief sein, da sie eine vollkommene Ausgleichung gestattet.

Wo übrigens die von Steiner geschilderten entzündlichen Vorgänge im Rückenmark obwalten, da werden sich stets noch Symptome bemerkbar machen, welche in dem ge-

---

*) Prager Vierteljahrschr. 1863 Bd. III. und 1868 Bd. III.

wöhnlichen Choreabilde nicht vorkommen: Schmerzen längs der Wirbelsäule, vorübergehende krampfhafte Wirkungen der Extremitäten, erhöhte Sensibilität der Haut. — Andauer der Muskelunruhe während des Schlafes, selbst Puls- und Temperatursteigerung. Aus dem Fehlen und Vorhandensein solcher Erscheinungen wird die anatomische Diagnose bei Lebzeiten Vortheil ziehen müssen.

Wenn wir noch der Verbindung des Rheumatismus mit dem Veitstanze gedenken, so geschieht es nur der Einseitigkeit wegen, welche in letzter Zeit beide Affectionen mit dem Aufwande von bedeutendem Material identificirt hat (Roger). Mögen dieselben in Frankreich auch häufig zusammentreffen, so findet in Deutschland gerade das Gegentheil statt und wir stimmen Steiner bei, welcher das Mittelglied zwischen Rheumatismus, mit und ohne Herzaffection, und Chorea in der Vorliebe sucht, welche der erstere für die serösen Häute (im vorliegenden Falle für die Meningen des Rückenmarks) bekundet.

Paralysen.

Der bei Kindern am häufigsten gelähmte Nerv ist der Facialis und die Ursachen davon sehr verschiedener Art.

Die Facialparalyse der Neugeborenen erscheint einmal als congenitale, abhängig von Missbildungen des innern und äussern Ohres, mit Verkümmerung und Kleinheit des Felsenbeins; oder sie entsteht auf traumatischem Wege während der Geburt. Bisher nur einseitig beobachtet, verdankt sie am öftersten dem Drucke des Zangenlöffels ihre Entstehung. Derselbe trifft ausnahmsweise den Nervenstamm in toto bei seinem Austritt aus dem foramen stylomastoideum, gewöhnlich die Theilungsstelle des Facialis, unter und vor dem Ohrläppchen, so dass entweder grössere Zweige (welche die Augenlider, Nasenflügel, Lippen versorgen) oder selbst nur einzelne Filamente afficirt werden.

Auch eine hinreichend lange und intensive Einwirkung von Seiten der Ränder eines engen Beckens kann diese Druckparalyse erzeugen.

Die Natur pflegt die Beseitigung dieser Lähmungen selbst in 2 Tagen bis 6 Wochen durchzuführen.

Complete und unheilbare Paralyse eines Facialis zieht die Caries des Felsenbeins nach sich; den Ausgangspunkt der letztern bilden, meist in der ersten Hälfte der Kindheit, vornehmlich Scrophulose, Tuberkulose und einige der akuten Exantheme. Otorrhoe hat im Verlaufe der Krankheit nie gefehlt, Taubheit ist ständiger Begleiter der Lähmung. Romberg vermisste die Schiefstellung der Uvula mit der Spitze nach der gelähmten Seite hin in keinem seiner

Fälle (Klinische Wahrnehm. S. 21). In zwei Beobachtungen von Henoch (Beiträge z. K. II.) stand das Zäpfchen vollkommen gerade, so dass die Zerstörung des Fallopischen Ganges und des Facialis nur diesseits des N. petros superf. major stattfinden konnte.

Rheumatische Gesichtslähmungen bei $2^1/_2$-, 5- und 8jährigen Kindern werden von Romberg und Henoch (Kl. Wahrnehm. S. 20 u. Beiträge z. K. II.) mitgetheilt. Die bei Erwachsenen üblichen Heilmittel (endermatischer Gebrauch des Strychnins, Electricität) genügten zur Heilung.

Mehr eigenthümlich sind dem Kindesalter jene Facialparalysen, welche ihren Ursprung herleiten von dem Druck der entzündeten und angeschwollenen Lymphdrüsen und des Zellgewebes in der Umgebung des foram. stylomastoid., des Ohres etc. Die Leitung ist, je nach der Intensität und der Oertlichkeit des Druckes, partiell oder allgemein mehr oder weniger vollständig aufgehoben, Heilung der gewöhnliche Ausgang nach erloschenem Entzündungsprocesse. Nur die tiefgreifenden Abscessnarben dieser Orte nach Scharlach trüben oft die Prognose.

Wenngleich seltener als die Facialparalyse hat man bei Neugeborenen die Lähmung eines Armes angetroffen. Sie ist gleichfalls auf Zangendruck zurückzuführen, sei es, dass der Forceps auf den plexus brach. herabgeglitten oder, bei besonders ungünstig stehendem Kopfe, direct auf denselben applicirt worden.

Unvollständige oder totale Druckparalysen der Extensoren des Unterarms sind ferner zuweilen bei Säuglingen beobachtet, welche, gleich einem Colli, umwickelt und eingeschnürt, lange Stunden auf einer Seite gelegen.

Beispiele für die gleiche Wirkung anderer Traumen sind folgende:

Steiner und Neureutter sahen bei einem 6jähr. Mädchen die Lähmung des linken Arms nach einem Stoss gegen denselben. Die Heilung beanspruchte vier Wochen.

Paget wurde ein 7jähriges Mädchen vorgestellt, das sich bei einem Falle, neben einem Beinbruch, das Schulterblatt und eine Halsseite gequetscht hatte. Motilität und Sensibilität des entsprechenden Arms waren erloschen; die erstere hatte sich nach 3 Monaten beinahe wiedergefunden, die Anaesthesie war geblieben.

Chassaignac und Paget beschreiben eine schmerzhafte Paralyse der Gliedmassen bei kleinen Kindern, meist an den obern Extremitäten, welche gemeinhin von einer rohen Zerrung der betreffenden Glieder beim Aufheben oder Nachschleifen der Kinder veranlasst wird. Die Lähmung beginnt plötzlich, im Acte des Trauma, ist unvollkommen; anfangs intensiver, zeigt sie schon nach 24 bis 48 Stunden leise Spuren der Besserung. Der ursprünglich spontane Schmerz tritt später nur bei Druck und versuchter Bewegung

hervor. Sein Sitz wechselt, pflegt aber an der obern Extremität der innere Rand des Deltoideus, an der untern die Austrittsstelle des Ischiadicus zu sein; Druck auf diese Punkte provociren denselben. — Die Abnahme und Heilung dieser Paralyse geht manchmal binnen 48 Stunden vor sich und erstreckt sich selten über den 7. Tag. Die Abwesenheit jeder Formveränderung des Gliedes, sowie das Fehlen jeder erkennbaren anatomischen Störung lässt Chassaignac als Ursache des Zustandes eine Commotion der am Ursprung des Gliedes befindlichen Nervengeflechte annehmen. Er empfiehlt Einreibungen mit Camphergeist und eine Armschlinge.

Essentielle Lähmung, spinale Kinderlähmung
nach J. v. Heine.

Dem Kindesalter fast ausschliesslich eigen, fallen diese Paralysen so vorwiegend in die ersten Lebensjahre, dass die Verfasser der „Klinischen Wahrnehmungen" sie geradezu als Lähmungen der ersten Dentitionsperiode bezeichnen — welcher Ausdruck nichts mehr als eine Zeitbestimmung sein darf.

Der Charakter der essentiellen Lähmung ist in Kürze folgender:

Sie tritt gewöhnlich nach kurzen unbestimmten Fiebererscheinungen, seltener nach stürmischen, aber schnell vorübergehenden Cerebralsymptomen auf, welche einer Hirnhyperämie, einer Meningitis gleichen oder selbst apoplectiform sich gestalten. Nach solchen Vorboten erscheint am allerhäufigsten eine Unterextremität paretisch oder vollständig gelähmt, manchmal nur einzelne Muskeln oder Muskelgruppen — seltener beide Unterglieder — am seltensten ein Arm nebst der Schulter. Niemals kommt eigentliche Hemiplegie vor. Die Sensibilität ist anfangs unverändert, die electrische Contractilität sämmtlicher Muskeln erhalten oder in einzelnen aufgehoben (Duchenne). Die Reflexaction ruht gänzlich.

Die Lähmung kann nach kürzerer oder längerer Dauer verschwinden (temporäre Kinderlähmung äusserst selten), oder sie wird theilweise rückgängig; bei ursprünglicher Paraplegie erlangt ein Glied seine Beweglichkeit wieder, oder die Paralyse des ganzen Beins zieht sich auf den Unterschenkel oder auf den Fuss zurück. In der Mehrzahl der Fälle bleibt die Lähmung stationär. Die gelähmten Muskeln magern ziemlich schnell ab und ihre Temperatur sinkt tief herab; in Folge ihrer Atrophie und Degeneration erlischt die electromuskuläre Sensibilität und Motilität. Es bilden sich Contracturen und Deformitäten an den paralytischen Gliedern aus.

Der Mangel aller cerebralen Symptome in der Begleitung

dieser Paralysen lässt dieselbe schon frühe richtig deuten, und was den Heerd der Affection betrifft, so scheint man in Deutschland immer allgemeiner der wohlbegründeten Ueberzeugung Heine's beizutreten, welcher diese infantile Paralyse auf das Rückenmark zurückführt, wenn derselbe auch nicht im Stande gewesen ist, Ort und Art des pathologischen Processes zu praecisiren.

Die diphtheritischen Lähmungen,

welche seit etwa 20 Jahren einen namhaften Bruchtheil aller kindlichen Motilitätsneurosen ausmachen, treten mit so charakteristischem Gepräge in die Erscheinung, dass sie einer Verkennung nicht mehr ausgesetzt sind. Stellt man den vollständigen Symptomencomplex zusammen, wie er sich in nur wenig wechselnder Reihenfolge der einzelnen Züge entfaltet, so umfasst er die Paralyse des Gaumensegels, die Accommodationsstörungen der Augen, die aufwärts steigende Parese und Paralyse der Extremitäten, die Lähmung der Blase und des Mastdarms und die verderblichste von allen, die Lähmung der Respirationsmuskeln. Nur ausnahmsweise vereinigen sich alle diese Motilitätsstörungen im einzelnen Falle, doch sind auch die einzelnen Glieder der Kette für sich prägnant genug. Die Entwickelung der Lähmung ist stets eine allmählige, schleichende.

Jede Art der Diphtheritis, die der Schleimhaut (des Rachens, der Conjunctiva, der Vulva), der äusseren Haut, der Wunden, kann Lähmung im Gefolge haben, und entscheidet die Schwere der diphtheritischen Erkrankung darüber so wenig, dass manche Beobachter (Roser u. Trousseau) die meisten Paralysen gerade nach sehr leichten Anginen auftreten sahen. Die Zeit des Eintritts der Lähmung ist verschieden; ihre ersten Spuren können sich noch während der floriden Diphtheritis anmelden oder letzterer auf dem Fusse folgen. Anderemale scheidet beide Zustände ein mehrwöchentliches Intervall.

Es wäre dünkelhaft, anzunehmen, dass die alten Aerzte eine Krankheit hätten übersehen oder missdeuten sollen, welche mit einem manifesten Ausgangspunkt eine so eigenthümliche Gruppe und Gestaltung der Symptome verbindet; dass dies einst der Fall gewesen, ersieht man aus den Schriften der historischen Träger der Diphtherie, eines Ghisi (1749), Bretonneau (1826), welche freilich nur die Paralyse des Gaumensegels gekannt und in die richtige Verbindung gesetzt haben.

Wenn aber selbst diese beschränkte diphtherische Lähmung damals nur ausnahmsweise beobachtet wurde, und wenn die übrigen Lähmungen den scharfblickenden Aerzten fremd

blieben, so erhellt daraus mit Nothwendigkeit, dass, wie überhaupt die Diphtherie früher weniger verbreitet und weniger häufig vorkam, auch ihr Folgeübel viel seltener, minder intensiv, d. h. enger localisirt, sich äusserte.

Kann das befremden, wenn man den mannichfach wechselnden Charakter, die Gut- und Bösartigkeit der Epidemien von Diphtherie oder die Verschiedenartigkeit im Auftreten des Scharlachs erwägt, zu welch' letzterem die Diphtherie in noch ungekannter aber evidenter Beziehung steht? wie manche Begleit- und Nachkrankheiten des Scharlachs lange Jahre nicht gesehen werden, um in einer spätern Epidemie den dominirenden Zug der Krankheit zu bilden?

Kurz: die diphtheritischen Lähmungen haben in der Häufigkeit und in der Generalisation, in welcher wir sie beobachteten, früher gefehlt; sie scheinen sogar in den letzten Jahren schon merkbar abgenommen zu haben und es ist leicht denkbar, dass sie künftig wieder einmal zu ganz sporadischen Ereignissen werden.

Ich glaube, dass diese aus der Geschichte der diphtheritischen Lähmungen gezogenen Schlüsse für ihre Aetiologie sich verwenden lassen.

Die Diphtherie beruht, gleich dem Scharlach, mit dem sie in noch ungekannter aber evident naher Beziehung steht, auf einer Infection der Blutmasse, welche, in erster Reihe, gewisse sichtliche Localisationen (z. B. auf den Schleimhäuten, auf der äussern Haut etc.) macht. Diese Localisationen geben vielleicht einen ungefähren Massstab ab für die quantitative Schwere der Infection, niemals jedoch für die Qualität derselben und nur von der letztern hängt es ab, ob nachträglich das Nervensystem, unter der Gestalt der Lähmungen, in Leidenschaft gezogen wird oder nicht; ob dies früher oder später geschieht, auf enge umgrenzten Gebieten (Gaumensegel, Auge) oder in fast allgemeiner Verbreitung. Wenn die Lähmung gerade den leichtesten diphth. Anginen gerne folgt, wie es sogar Manchen geschienen hat, als könne ohne vorausgegangene Diphtherie eine wohlcharakterisirte diphth. Paralyse auftreten (Trousseau), dann muss man dem diphth. Giftstoffe die Fähigkeit zu noch andern Wirkungen zugestehen, als diejenigen sind, welche er in den gewöhnlichen Localisationen offenbart.

Der Umstand, dass die Lähmung gewöhnlich von dem ursprünglichen Standorte der Diphtherie, vom Rachen, ausgeht, deutet meines Erachtens an, dass der Pharynx ein gesetzmässiger Ausgangspunkt ist, sowohl für die Diphtherie der allgemeinen Decken (der Haut und Schleimhäute), wie für die Diphtherie des Nervensystems. Eine solche Gesetzmässigkeit wird bei der Diphtherie nicht für Einbildung erklärt werden können, da sie bei den akuten Exanthemen Thatsache ist.

Ich nehme keinen Anstand, die Lähmung in dasselbe Verhältniss zur Diphtherie zu setzen, wie die Nephritis zum Scharlach. Die Nierenaffection ist keine Nachkrankheit des Scharlachs, sondern der scarlatinöse Process localisirt sich gleichzeitig auf der Haut wie in den Harncanälchen; ob er hier gewissermassen abortirt oder versteckt und langsam sich entwickelnd, später unter der Gestalt des Morb. Brighthii zu Tage tritt, hängt zum Theile wenigstens vom Charakter der Infection ab, da erfahrungsgemäss auch die Scharlachwassersucht unter epidemischen Einflüssen steht.

Ueberträgt man diese Auffassung auf die Diphtherie und die Lähmung, so ergiebt sich als einzige Differenz, dass letztere das pathologisch interessante Beispiel einer Infectionskrankheit darbietet, welche nur im Nervensystem sich manifestirt und abspielt.

Résumé.

Die eben geschlossene Uebersicht offenbart den namhaften Antheil, welchen das Kindesalter an den Neurosen nimmt. Was jedoch das Kind in der auffälligsten Weise vom Erwachsenen unterscheidet, ist seine ausgesprochene Anlage für Störungen in der motorischen Sphäre, im Gegensatz zu den Leiden der sensibeln Faser.

Fast alle vorhin aufgeführten Motilitätsneurosen gehören dem Kindesalter überwiegend an, einige sind ihm geradezu eigenthümlich und dienen, wie z. B. die Convulsionen bei akut-febrilen Erkrankungen und die terminalen Krämpfe, zur Charakteristik dieser Altersperiode.

Ein eclatantes Beispiel, wie das Nervensystem unter der nämlichen Krankheitsursache, je nach dem Lebensalter, verschieden leidet, bietet die Intermittens.

Ich habe oben einer Reihe von Fällen erwähnt, wo sich das Wechselfieber bei Kindern mit allgemeinen Convulsionen verband, während für die typische Neuralgie nur spärliche Vertreter unter ihnen anzutreffen waren. Umgekehrt begleiten krankhafte Erscheinungen, besonders Gliederkrämpfe, höchst selten die Wechselfieberparoxysmen der Erwachsenen, welche dafür reichlich durch typische Neuralgien complicirt oder ganz ersetzt werden. Es stehen mir, aus eigener Beobachtung, gegen 50 solcher Algien in den verschiedensten Nervengebieten zur Verfügung. Schärfer kann sich die Differenz der Lebensalter hinsichtlich der nervösen Disposition nicht aussprechen. Griesinger hat in seinen Infectionskrankheiten den „entschiedenen, bis jetzt seines Wissens nicht beachteten Einfluss des Lebensalters auf die Entstehung der neuralgischen Formen bei intermittirendem Fieber“ bereits angemerkt, aber das infantile Aequivalnnt, die allgemeinen Convulsionen, unberücksichtigt gelassen.

Forscht man nach den Gründen, warum bei den Kindern die sensibeln Fasern der Cerebrospinalnerven so selten der Tummelplatz schmerzhafter Empfindungen werden, so macht sich zunächst die Spärlichkeit der Krankheiten im Kindesalter geltend, aus welchen die meisten Neuralgien der Erwachsenen stammen (der Sexualkrankheiten, sowie mancher andern chronischen Organ- und Allgemeinleiden). Auch der rheumatische Einfluss, äusserst fruchtbar im spätern Alter, kommt für die Jugend kaum in Betracht.

Allein der blosse Ausfall dieser ätiologischen Momente ist es nicht, welcher jene auffällige Differenz der Lebensalter motivirt; denn wir haben kurz vorher an dem Beispiele der über alle Lebensalter fast gleich häufig verbreiteten Intermittens gesehen, wie sehr dieselben unter der Einwirkung derselben Schädlichkeit auseinandergehen. Dasselbe beweist noch eine andere bemerkenswerthe Thatsache, dass nämlich die Reizung von Dentalzweigen durch cariöse Zähne, welche bei Erwachsenenen häufige und weitverzweigte Quintusneuralgien anfacht, bei Kindern diese Rolle kaum je spielt.

Es muss demnach, da dem Kinde die volle Perceptionsfähigkeit für den Schmerz nicht fehlt, die grosse Immunität seiner sensibeln Fasern in deren besonderer anatomischer und physiologischer Constitution selbst begründet sein. — Freilich stossen wir damit auf ein Gebiet, das von den Fachmännern noch nicht einmal in Angriff genommen ist.

Es fragt sich, ob wir auf der andern Seite in dem Versuche glücklicher sein werden, die Krampfdisposition des Kindesalters annähernd zu verstehen.

Bei Betrachtung der Thätigkeiten des kindlichen Nervensystems lässt der Unterschied sich nicht verkennen, dass die sensible Faser früher und selbstständiger in Function tritt, als die motorische. Vom ersten Athemzuge an wird jene durch die verschiedensten äussern Reize beschäftigt und geübt, und von der Sicherheit ihrer Perception und Leitung belehrt uns der Umstand, dass die Reaction des jüngsten Kindes auf feindliche Reize, d. h. die Aeusserung seines Unbehagens und Schmerzes parallel geht der Stärke jener Empfindungen.

Nicht so die motorische Function. Da die Gehirnthätigkeit, welche wir Willen nennen, im frühen Lebensalter ruht, so erfolgt vom Gehirn aus keine intendirte Beeinflussung der bewegenden Nervenfasern; nebenbei erweisen sich auch die willkührlichen Muskeln längere Zeit hindurch ungenügend zu voller Leistung. So sind die ersten an sich geringfügigen Bewegungen des Kindes nur reflectirte, später werden sie ein Gemisch reflectirter und intendirter, aber wenig geordneter Actionen. Erst allmählig, im Laufe der Jahre gelangt die motorische Faser zu legitimer Thätigkeit.

Woher solche Mangelhaftigkeit in der motorischen Sphäre?

Zum grossen Theile wenigstens daher, dass Vorrichtungen im Gehirne fehlen oder unausgebildet sind, welche die motorischen Centren gesetzmässig und fest beherrschen. Wenn aber diese Gewalt fehlt, dann liegt die Möglichkeit nahe, dass dieselbe leicht ausgeübt werden kann von intercurrenten pathologischen Reizen, welche kräftig genug sind, die Centren der Motilität zu erregen.

Aus gleichem Grunde können aber auch indirecte, entfernte Reize durch Vermittlung des Reflexes Macht über diese Centren gewinnen, und so sehen wir die Reflexthätigkeit des Rückenmarks im Kindesalter zu dominirendem Einfluss sich erheben. Jene Gehirnthätigkeit, welche wir mit der Bezeichnung Willen auffassen, involvirt zugleich eine Hemmungsvorrichtung, welche die Reflexbewegungen der Medulla spinalis bis zu einem gewissen Grade in Schranken hält. Die Willensohnmacht, um so stärker, je jünger das Individuum, macht die Reflexthätigkeit zügellos; das Kind befindet sich, für diesen Punkt, in einem dem Schlafe verwandten Zustande. So werden viele Krampfzufälle im Kindesalter nur durch die Widerstandslosigkeit möglich, welche ein peripherer Reiz im Gehirn vorfindet.

Die Aetiologie der infantilen Neurosen hat es mit den tiefgehendsten und nachhaltigsten Potenzen zu thun. Ein Theil der lebenslänglichen Störungen (Epilepsie, Hemicranie etc.) datirt aus den frühesten Zeiten; wenn dabei der congenitalen Anlage nur ein kleiner Bruchtheil zufällt, so greift sie um so tiefer und umfassender in dieses Gebiet ein: die ausgesprochene oder sog. latente (mittelbare) Heredität. Ihr überträgt man, und mit vollem Rechte, einen immer weiteren Wirkungskreis.

Für die Neurosen, welche ohne erbliche Grundlage sich im kindlichen Alter herausbilden, müssen zwei Momente besonders ins Auge gefasst werden. Wie die materiellen Hirnkrankheiten der ersten Lebensjahre mit der zu dieser Zeit arbeitenden mächtigen Entwickelung des Centralorgans und seiner Hüllen in nächster Verbindung stehen, indem die Möglichkeit pathologischer Digressionen um so grösser ist, je unfertiger ein Organ — so stammen auch viele Nervenleiden, deren histologische Basen noch nicht erkannt sind, aus jenem Uebergangstadium. Und die Entwickelungsperiode ist nicht mit dem 7. oder 8. Lebensjahre beendet, wo das Volum des Kinderhirns dem Umfang eines erwachsenen Gehirns nahezu gleichgekommen ist; indem das Kinderhirn in den folgenden Jahren immer schwerer wird, erreicht es sein volles Gewicht erst viel später.

Aber auch die Ernährungs- und Wachsthumsverhältnisse des übrigen Körpers sind 2) mit der Ausbildung des Nerven-

systems innig und überall verflochten. In den jahrelangen Ernährungsstörungen des Kindesalters stecken zahlreiche Keime zu neurotischen Auswüchsen, die sofort oder erst viel später ans Tageslicht treten. Man ist bei der Motivirung der Neurosen Erwachsener mit ihren Constitutionsanomalien freigebig bei der Hand, ohne sich in gleichem Maasse die einschneidende Bedeutung der Rachitis, der Scrophulose etc. für das Kindesalter gegenwärtig zu halten. Allerdings, unter leidlichen Verhältnissen und mit geringem Zuthun, häufig auch, trotz alledem und alledem, „heilen sie mit den Jahren aus" — aber man muss nur nicht fragen, wie?

In einzelnen Thatsachen der vorhergehenden Seiten steckt zugleich der Schlüssel für die sehr ungleiche Disposition, welche die einzelnen Abschnitte des Kindesalters zu den verschiedenen Neurosen an den Tag legen. Die eigentliche Periode des Krampfs liegt innerhalb der ersten 5 Lebensjahre, während sich das letzte Lustrum des Kindesalters, im Punkte der Neuralgien, den Erwachsenen nähert. Gerade in der Mitte steht die Chorea.

Unter den directen ätiologischen Momenten nimmt das Trauma, die örtliche Reizung im weitesten Sinne, eine bevorzugte Stelle ein, nicht minder die Infection, wie sie z. B. in den akuten Exanthemen, in der Diphtherie und im Malariaprocesse wirksam ist.

V.

Zur Eintheilung der Scharlachfälle.

Von

Prof. L. Thomas in Leipzig.

Eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten der durch das Scharlachcontagium hervorgerufenen Erkrankungen ist die ausserordentlich grosse Mannichfaltigkeit des Krankheitsbildes in den einzelnen Fällen. Die Verschiedenheit ist so gross, dass bei manchen Beobachtern noch heute Zweifel darüber bestehen, ob die eine oder andere Krankheitsform unter den Scharlachbegriff gestellt werden darf oder nicht.

Diese Verschiedenheit der Symptome veranlasste die Schriftsteller, die einzelnen Fälle in Gruppen zu ordnen, um ihre Uebersicht zu ermöglichen und zu erleichtern. In der neueren Zeit wurde die Eintheilung von Barthez und Rilliet, meist vereinfacht und modificirt, am häufigsten in Anwendung gezogen. Es verstehen diese Autoren unter Scharlach „eine akute specifische, contagiöse Allgemeinkrankheit, welche sich durch ein allgemeines oder auf grössere, nicht erhabene Stellen beschränktes Exanthem mit meist gleichzeitig vorhandener, an Intensität verschiedener Angina charakterisirt.“ Durch dies „meist“ beschränken sie die wesentlichen Localisationen bei der Scharlacherkrankung auf ein einziges Organ, die Haut. So unterscheiden sie auch nur zwei Varietäten und verweisen alle ergänzenden Details in das Capitel „Complicationen.“

Der normale Scharlach von B. u. R. beginnt mit Fieber, dem sich bald Kopfsymptome und Schlingbeschwerden, nach einigen Stunden bis zwei und mehr Tagen (nach S. 170 der Hagen'schen Uebersetzung) das Exanthem zugesellen; später nehmen die allgemeinen Symptome wieder nach und nach oder plötzlich ab, die Localerscheinungen vermindern sich und verschwinden und bald ist unter verschieden starker Abschuppung der Haut die Herstellung eine vollständige. Ge-

nesung ist der alleinige Ausgang eines normalen (und dabei primären uncomplicirten) Scharlach. — Unter normalem Scharlach werden verschiedene andere Erkrankungsformen zusammengefasst, einzelne derselben aber als besondere Varietäten beschrieben. Es findet bei normalem Verlauf statt: „1) eine Verminderung aller Symptome, und dieser unvollständige Scharlach ist gewöhnlich gutartig; 2) die Eruption ist unvollständig und dem Aussehen nach gutartig, während die begleitenden Symptome heftig sind und einen ganz anomalen Verlauf nehmen; 3) das Exanthem und die begleitenden Symptome sind intensiv und der Scharlach nimmt dann oft die typhöse Form an.“ — Endlich unterscheiden B. u. R. noch Complicationen des Scharlachverlaufes. Als solche seien zu beachten Pharyngo-Laryngitis, Coryza, Wassersucht, nervöse Zufälle, Gelenkentzündungen — ferner Gasterointestinalaffectionen, Bronchitis und Pneumonie, Phlegmone, Otorrhoe, Hämorrhagien, Gangräne, Tuberkeln, sowie schliesslich andere sich anschliessende Krankheiten.

Zieht man nun in Betracht, dass sie ein wesentliches Gewicht darauf legen, ob die Scharlacherkrankung primär oder einer anderweitigen Störung secundär ist, und dass bei ihnen augenscheinlich der Begriff „secundär“ eine sehr umfassende Bedeutung besitzt, so wird man die Zersplitterung der Beobachtungen in eine Menge von natürlichen Unterabtheilungen begreiflich finden. B. u. R. berücksichtigen in einem Fall, ob er primär oder secundär, einfach oder complicirt, ob hierbei die Eruption normal oder anomal oder vielleicht unbekannter Natur ist, und müssen auch Raum für Fälle behalten, deren früherer Gesundheitszustand ihnen unbekannt geblieben war. So entstehen 13—14 Unterabtheilungen, die meisten ohne oder ohne besonderen klinischen Werth.

Ein Mangel dieses künstlichen Systems liegt nicht nur darin, dass es öfters schwierig ist zu sagen, ob die Eruption normal oder anomal, primär oder secundär, ja vielleicht auch ob einfach oder complicirt ist — denn es giebt die vielfachsten Uebergänge —, sondern sie beruht auch mit auf dem Umstande, dass auf die Hauterkrankung überhaupt zu viel Gewicht gelegt wird. Ganz unzweifelhaft besitzt das Exanthem unter den Organerkrankungen bei Scharlach eine hervorragende klinische Bedeutung, nicht nur wegen seiner ausgezeichneten Erscheinung und seines regelmässigen Auftretens, sondern auch deshalb, weil es fast stets eins der ersten Krankheitszeichen ist und die Diagnose sofort sichert. Trotzdem ist es aber unzulässig, auf das Exanthem allein ausserordentliches Gewicht zu legen und Veränderungen wie die des Rachens, der Nieren und der Lymphdrüsen als mehr oder weniger zufällige Complicationen abzuhandeln. Die Thatsache, dass in Folge von Scharlachinfection die bezüglichen Erkrankungs-

formen des Rachens und der Nieren, beziehentlich auch der Lymphdrüsen, isolirt, ohne Spur eines Scharlachausschlags auf der Haut, vorkommen, spricht ganz entschieden dafür, dass den Affectionen dieser Organe genau dieselbe principielle pathologische Bedeutung zukommt wie der Hauteruption.

Solche Erwägungen veranlassen mich, ein anderes Eintheilungsprincip vorzuschlagen, welches sich nur auf Anwesenheit und Aufeinanderfolge der durch die Infection hervorgerufenen Localaffectionen stützt. Ich unterscheide zunächst zwei Classen von Scharlachfällen: 1) solche mit einfachen oder isolirten und 2) solche mit mehrfachen oder combinirten Organerkrankungen.

Unter die erste Classe sind hiernach nur solche Fälle zu rechnen, wo ein einziges Organ durch Einwirkung des Scharlachcontagiums erkrankt, febril oder — ausnahmsweise — afebril. Die betroffenen Organe sind vorzugsweise Haut und Rachentheile, erstere wohl nur in der Form des Scharlach-Exanthems, letztere in den Formen der Angina erythematosa und catarrhalis, sowie der Angina diphtheritica. Seltener sind primär und isolirt das Nierenparenchym, noch seltener die Lymphdrüsen, zumal die Halslymphdrüsen, ergriffen. Eine primäre und isolirte Affection anderer Organe habe ich weder selbst beobachtet noch beschrieben gefunden. Beispiele s. Jahrb. f. Kinderheilk. 1869, S. 373 ff.

Die Fälle mit combinirten Organerkrankungen, welche die Mehrzahl der Scharlachfälle ausmachen, zerfallen in zwei Hauptclassen, je nachdem sämmtliche Organe, welche im Einzelfall afficirt werden, gleichzeitig oder ungleichzeitig erkranken.

Von Fällen mit mehrfachen und gleichzeitigen Organerkrankungen sind besonders bemerkenswerth:

1) viele der gewöhnlichen Scharlachfälle, ausgezeichnet durch gleichzeitiges Ergriffenwerden von Haut, Rachen und Lymphdrüsen, während die Nieren nach mikroscopischen und chemischen eingehenden Harnuntersuchungen frei sind und bleiben.

2) Die gleichen Fälle mit gleichzeitiger entschiedener Nierenaffection.

Durch mehrfache ungleichzeitige Organerkrankungen sind ausgezeichnet:

1) die gewöhnlichen Scharlachfälle, in denen zuerst Haut und Rachen, später die Nieren, eventuell auch die Lymphdrüsen ergriffen werden;

2) die Fälle, in denen zuerst das Exanthem ausbricht und später die Angina, mit oder ohne diphtheritische Belege, erscheint, während die Nieren theils frei bleiben, theils erst noch später erkranken. — Ebenso

3) die selteneren Fälle, wo bei Freibleiben der Haut zu-

erst Rachen oder Lymphdrüsen, später aber die Nieren afficirt werden.

4) Die Fälle von primärer scarlatinöser Nierenaffection, denen das Exanthem später nachfolgt. (Cf. Hamburger in Prag. Vjschr., Bd. 69, S. 32 u. 34.)

Natürlicherweise sind mit diesen am häufigsten beobachteten und deshalb praktisch wichtigsten Erkrankungsformen die Möglichkeiten nicht erschöpft, in welchen die Aufeinanderfolge der Localstörungen stattfinden könnte.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass mit einer solchen Eintheilung das ganze Gebiet der durch Scharlachinfection entstandenen Krankheitsfälle zusammengefasst und über die wichtige gegenseitige Stellung der einzelnen Localstörungen ein Ausspruch gethan wird. Wohl aber scheint ihr gegen die von Barthez und Rilliet der Mangel anzuhaften, dass sie nicht wie diese unmittelbar ein helles Licht auf den Verlauf der Krankheit zu werfen geeignet sei. Wie oben dargethan, bemühen sich ja diese Autoren, Gestaltung des Exanthems und Krankheitsverlauf mit einander in Verbindung zu bringen und legen daher den grössten Werth auf „normales oder anomales“ Verhalten des ersteren. Ich kann die Existenz derartiger Beziehungen nicht bestätigen und dem Verfahren von B. u. R. daher nicht beistimmen. Selbst die äusserst leichten und rasch verlaufenden Fälle mit alleiniger Erkrankung der Haut besitzen oft ein so entwickeltes Exanthem wie intensive Fälle, und bei normalstem wie abweichendem Verhalten desselben kann der Verlauf der Krankheit schwer oder leicht sein, je nachdem eine anderweitige Localisation eintritt oder nicht eintritt und eine vorhandene Störung in günstiger Weise abläuft oder schwere Symptome hervorruft. Damit soll nicht geläugnet werden, dass nicht selten normales Exanthem und normaler Verlauf, anomales Exanthem und anomaler Verlauf zusammentreffen.

Viel geeigneter ist das Fieber zu einer weiteren Eintheilung, deren Zweckmässigkeit ich in mancher Beziehung vollkommen anerkenne, das Fieber, welches ja auch B. u. R. neben dem Exanthem zur Charakterisirung der Verlaufseigenthümlichkeiten wesentlich benutzt haben. Ohne Zweifel kommt bei Beurtheilung des Krankheitsverlaufes auf die Gestaltung des Fiebers weit mehr an als auf die der Eruption, schon deshalb, weil die letztere längst und vollkommen geschwunden sein kann und trotzdem der mit ihr eingeleitete Process noch nicht abgeschlossen zu sein braucht. Dasein oder Abwesenheit, sowie Höhe des Fiebers sind allein von durchgreifender Bedeutung. Das Fieber zeigt beim Scharlach eine ungewöhnlich verschiedenartige Gestaltung und zwar deswegen, weil durch die Infection öfters nicht eine einzige oder wesentlich einfache Localstörung mit typischer

Entwicklung, sondern mehrfache und grösstentheils mehr oder weniger atypisch verlaufende Affectionen hervorgebracht werden. Ich will hier kurz andeuten, dass man am besten Fälle mit definitiver Defervescenz und Fälle mit erneuten Fieberausbrüchen, unter diesen beiden Classen aber wieder solche mit kurzem, mit normalem und mit protrahirtem Fieberverlaufe unterscheidet. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse, besonders in prognostischer Beziehung, ist hier nicht am Platze.

Wahrscheinlich ist die Beschaffenheit des Fiebers nicht nur von Anwesenheit und Gestaltung der Localaffectionen bedingt, sondern es besitzt wohl auch eine von jenen unabhängige mehr oder minder selbstständige Existenz. Dies scheint hauptsächlich aus jenen Fällen hervorzugehen, wo augenscheinlich ohne örtliche Störungen nur in Folge der Infection Fieber beobachtet wurde, dann aber auch aus jenen, wo die erste Localisation ungewöhnlich spät, d. h. erst am zweiten Tage oder später, sich entwickelt. Es hätte hiernach das Fieber so zu sagen eine gleichwerthige Stellung neben den hauptsächlichen Localisationen des Scharlachgiftes in Haut, Rachen, Lymphdrüsen, Nieren, vielleicht in Folge eigenthümlicher Veränderungen im Nervensystem.

Von minderer Bedeutung sind die rheumatismusartigen Zufälle meist der Hand- und Finger- sowie Fussgelenke, die sich nicht selten ungefähr in der Zeit der Erbleichung des Exanthems und kurz nachher einstellen und von denen ich nicht entscheiden möchte, ob sie directe Folge der Infection oder wirklich nur secundäre complicatorische Erscheinungen sind. Dieses letztere dürfte bei den übrigen zu beobachtenden Localstörungen, wie der Pneumonie, der Bronchitis, den Affectionen des Gehörorganes u. s. w. wohl höchst wahrscheinlich der Fall sein.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

---

1. Mittheilungen aus dem St. Josef-Kinderspitale in Wien.

Vom

Secundararzte D. L. Fleischmann.

Tumor cerebelli — Hydroceph. chron. — Amaurosis — Contractura musc. extremit.

Ich halte folgenden Fall aus dem Grunde der Veröffentlichung werth, weil ich denselben als das Prototyp tuberc. Gehirntumoren ansehe, da sich in ihm alles vereinigt, was zur Feststellung einer exacten Diagnose derselben einerseits wesentlich ist — andererseits das günstige Zusammentreffen der Symptome selbst einen annähernden Schluss auf den Sitz des Leidens im Gehirne gestattete — ein Umstand, der wie die gleichzeitige Veröffentlichung der Fälle von Kleinhirntuberkeln zeigen wird, äusserst selten eintrifft.

Klement Matthias, 6½ Jahr, kam am 9. August 1869 mit folgender Angabe in das St. Josef-Kinderspital.

Zu Weihnachten des Jahres 1868 erkrankte der sonst muntere und intelligente Knabe mit Kopfschmerzen und grosser Schläfrigkeit. Die Eltern glaubten anfänglich, der Knabe simulire diese ganz ungewöhnliche Erkrankung, um von dem Schulbesuche länger frei zu sein.

Jedoch gesellte sich bald zu jenen Symptomen Erbrechen hinzu, und ein von den Eltern nun consultirter Arzt erklärte den Knaben für gefährlich erkrankt. Die Eltern liessen nun ihr Kind zu Hause und dispensirten es vollständig vom Lernen; nichtsdestoweniger verschlimmerte sich der Zustand täglich; es traten heftigere Kopfschmerzen und häufiges Aufschreien aus dem Traume mit den Worten: „Jesus, ich habe Kopfweh" auf. Das Erbrechen stellte sich sowohl nach dem Genusse von Speise und Trank als auch freiwillig ein und war sehr beschwerlich. Der Appetit litt darunter nicht — ja soll sogar nach der Versicherung der Eltern während der Krankheit zugenommen haben. — In Folge der zunehmenden Beschwerden begab sich Patient ungefähr 6 Wochen nach seiner Erkrankung zu Bette, das er nimmer verliess. Im Februar, also 2 Monate nach seiner Erkrankung, bekam Patient die ersten Krämpfe. Kopf und Brust wurden dabei emporgeschnellt, die Augen verdreht, die Extremitäten oft hintereinander gestreckt, das Gesicht verzerrt. Diese Krämpfe wiederholten sich nun täglich 1—6 mal. Nach dem ersten Anfalle blieb die rechte obere Extremität schwach, d. h. Knabe zitterte bei Bewegungen mit derselben. Die Intelligenz blieb gut wie zuvor.

Knabe beschäftigte sich, während seines Krankenlagers, mit Lesen und freute sich stets auf ein neues Buch. Zur selben Zeit bemerkten die Eltern das Auftreten eines flüchtigen grossfleckigen Erythems im Gesicht und am Stamme, namentlich nach dem Erbrechen und während der Krampfanfälle. 5 Wochen vor seinem Eintritt in das Spital nahm das Augenlicht plötzlich ab, Knabe konnte nichts mehr sehen, erkannte die Umstehenden nicht mehr — dabei waren die Augenlider weit offen — die Pupillen schwarz und dilatirt. Seit jenem Ereigniss verschlimmerte sich das Leiden sichtlich; Knabe bekam eine weinerliche Stimmung — antwortete nicht mehr mit der gewohnten Praecision — das Zittern des rechten Armes nahm zu — jedoch das Erbrechen der grünen wässrigen Flüssigkeit hatte aufgehört — Appetit blieb unverändert.

Freitag den 23. Juli blieb nach einem heftigen epileptiformen Anfalle Contractur der rechten oberen und der linken unteren Extremität zurück — die linke Hand war gut beweglich und das rechte gestreckte Bein ebenfalls, Intelligenz nahm beständig ab — Patient gab auf dieselbe Frage bald ja bald nein zur Antwort — das Gehör blieb stets gut erhalten. Ueber Geschmack und Geruch konnten die Eltern keine Auskunft geben. Vater und Mutter des Knaben sind gesund, ein 2 Jahr alter Bruder des Patienten ist kräftig und gesund — eine Schwester mit 2 Jahren verlor er im Jahre 1864 nach 3 wöchentlicher Erkrankung an Morbillen.

Die sogleich nach der Aufnahme vorgenommene Untersuchung ergab:

Stat. pr. Körper entsprechend gross, gut gebaut, hochgradig abgezehrt — Kopf im Verhalten zum Gesichtsschädel gross (52 Cm.) — Körpertemperatur etwas erhöht — Puls 112 — Augenlider geöffnet — Bulbi in beständiger Bewegung — beide Pupillen gleichweit offen, gegen Lichtreiz unempfindlich.

Der rechte Mundwinkel faltig — höher stehend als der linke — dies ist namentlich deutlich bemerklich, wenn Patient spricht oder weint.

Für gewöhnlich sind beide Arme im Ellbogen gebeugt nach aufwärts geschlagen — der rechte Arm unbeweglich; bei intendirten Bewegungen zitternd — mit der linken Hand pflegte Knabe die Bewegungen zu machen. Active und passive jedoch nur im beschränkten Masse möglich — die rechte obere Extremität lässt sich vollständig gerade richten, geht aber sogleich wieder in die Beugestellung zurück. Die rechte untere Extremität gestreckt in sämmtlichen Gelenken.

Die linke untere im Kniegelenke gebeugt, kann nicht vollständig gestreckt werden, die beiden Beine sind in der Weise gelagert, dass das linke contracturirte kreuzweise über das rechte gelegt ist.

Die Untersuchung der Brust ergibt beiderseits hellen und vollen P.-Schall; über beiden Lungenspitzen vermindertes vesic. Athmen, hauchendes Inspirium. Hautsensibilität vollständig erhalten, ja sogar erhöht — da Knabe schon beim leisen Berühren mit den Fingern weint und mit den Händen zittert — Reflexbewegungen erfolgen etwas träger aber stets. Hodensack sehr dünn — Hoden klein — Penis stets in schwach erigirtem Zustande — Bewusstsein erhalten — aber wie durch Gehirndruck beeinträchtigt — so antwortet Knabe auf Fragen, die im Zimmer gethan werden, ohne dass sie auf ihn Bezug haben. Patient klagt über Schmerzen im Kopfe, ohne angeben zu können, an welcher Stelle; er ist sehr weinerlich gestimmt und auf die Frage, warum er z. B. bei Berührung weine, gibt er zur Antwort: er wisse es nicht.

Was die Untersuchung der übrigen Sinne betrifft, so sei hier kurz folgendes erwähnt.

Gehörsinn gut, wie es scheint hyperaesthetisch; ein kleines, schwach schreiendes Kind verwies er mit den Worten zur Ruhe: sei einmal stille. An ihn gerichtete, wie auch andere im Zimmer gesprochene Worte vernimmt er deutlich und beantwortet sie gleich mit ja, nein oder mit Weinen.

Was das Gesicht betrifft, so ist er nicht im Stande, vorgehaltene Gegenstände, ja selbst Licht nicht, zu erkennen.

Eine zweimalige von dem Augenarzt Hr. Dr. Frey vorgenommene Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab vollständige Unempfindlichkeit auf Licht und Schatten. Die Netzhautgefässe erschienen sehr enge; die Pupille der Sehnerven weisser als im normalen Zustande, ohne jedoch irgend welche auffallende Veränderungen darzubieten.

Geschmack und Geruch zwar vorhanden, aber bedeutend abgestumpft.

Zwischen einer auf die Zungenspitze gebrachten Tannin- und Zuckerlösung fand Patient keinen Unterschied, dagegen erregte Chinin ein unangenehmes Gefühl, da er zu weinen anfing und das Pulver nach längerer Zeit wieder ausspuckte.

Abwechselnd Zuckerwasser und Essig gegeben mundete ihm gleich gut — Geschmacksuntersuchungen wurden öfter in verschiedenen Zwischenräumen und mit dem Resultate gemacht, dass manchmal mehr, ein andermal weniger die angenehmen Geschmacksempfindungen von den unangenehmen unterschieden wurden.

Vor die Nasenöffnung gehaltenes Aetzammoniak bewirkte nach längerer Einwirkung auf die Schleimhaut eine Reflexabsonderung der Thränendrüse und Röthung der Augenlider — der Patient gab an, dass dasselbe *nicht gut schmecke!* Andere Substanzen bewirkten ähnliches.

Bei Versuchen, vorgehaltene Gegenstände zu ergreifen, werden mit den Händen, namentlich mit der linken zuerst ungeordnete Bewegungen gemacht, welche auf Umwegen zu dem erwünschten Ziele führen, einigemal wurden die Finger, in der irrigen Meinung den Zucker erfasst zu haben, in den Mund geführt.

Der Decursus morbi ergab noch folgende interessante Veränderungen.

11. August. Des Tags über, erfolgten einige Male Congestionen zum Kopfe, wobei derselbe sehr heiss war — das Gesicht roth und Patient sich sehr unruhig geberdete — der Kopf wurde beständig nach rechts und links geworfen — es kamen Delirien zu Stande — die rechte obere Extremität war in beständiger convulsivischer Bewegung, ohne die Beugestellung zu verlassen — Puls 76.

Des Nachts erfolgte oftmaliges Aufschreien — häufig tiefes Inspirium.

Bauchdecken eingezogen — Stuhl und Urin spontan abgehend.

12. August — Pupillen beiderseits gleich weit, *jedoch enger als gestern* — auf Lichtreiz nicht reagirend.

13. August. Des Nachts erfolgten heftige den Stamm erschütternde Krämpfe — darauf trat eine Ermattung mit nachfolgendem lange andauernden Schlaf ein — derselbe hielt auch zur Frühvisite noch an.

Hautsensibilität fortdauernd erhöht. Bei leichtem Streichen über die *Planta pedis erfolgte sofort Reflexbewegung* — Zittern mit den Händen und Weinen. — Dieses prompte Auslosen von Reflexbewegungen dauerte bis zum Tode mit geringer Abwechselung fort.

Puls seit der Nacht 164 — Respirat. 24—28.

Hauttemperatur etwas erhöht. Therapie: Bromkalium.

14. August. Schlaf sehr unruhig — Puls 128.

Die heute vorgenommenen Geschmacksproben zeigten deutlich Unterscheidungsfähigkeit von Zucker- und Tanninlösung — letztere wies er ab; erstere begehrte er öfter; sowie er überhaupt eine grosse Vorliebe für Zucker zeigte.

18. August. Unter dem fortwährenden Gebrauch von Bromkali haben sich die Krämpfe nicht wiederholt — Schlaf ist ruhiger — an einigen hervorragenden Punkten am Rücken, zeigen sich Decubitusstellen.

℞. Waschungen mit Essigwasser — dann Emplastrum saponat.

Die Anwendung des continuirlichen Stromes veranlasst auf der linken contracturirten untern Extremität bloss Schmerzgefühl — auf der rechten unteren entstehen Contractionen der einzelnen Muskeln und

Zuckungen der ganzen Extremität. Die Muskeln des Gesichtes reagiren sehr gut — selbst auf der linken paretischen Hälfte. Heftige Schmerzempfindung äussert Pat. beim Auflegen des einen Poles auf den Nacken und des anderen auf den Scheitel.

Schling- und Athembewegung gehen ohne Störung vor sich.

19. August. Die Contractur der rechten Hand hat heute etwas nachgelassen — so dass Bewegungen damit ausgeführt werden konnten.

20. August. Allmälig beginnt auch die rechte untere, bisher gestreckte Extremität von Contraction ergriffen zu werden.

Die Muskulatur des linken Beines starr, rigid, nur mit grosser Anstrengung und Schmerzhaftigkeit wenig streckbar.

Beide Pupillen reagiren wieder obwohl sehr träge auf Licht und Schatten.

29. August. Die Contractur der rechten unteren Extremität in stetiger Zunahme — die Musculatur hart anzufühlen.

Reflexbewegungen kommen noch immer zu Stande — Knabe fängt auf Reize der Haut lange früher zu weinen an, bevor Bewegung eintritt. Die Facialislähmung der linken Seite nur beim Weinen deutlich.

3. September. Die linke untere Extremität vollständig im Kniegelenk gebeugt, so dass beide Schenkel parallel liegen.

Ueber den Dornfortsätzen der Lendenwirbel über der rechten Symphysis sacroiliaca, wie über der spina ossis ilei ant. sup. Decubitus; die Empfindlichkeit der Haut an diesen Stellen jedoch erhalten, da Patient bei Berührung derselben laut Schmerz äussert.

8. September. Seit heute bedeutende Beschleunigung des kleinen Pulses (168).

Hautsensibilität in Abnahme — auf Berührung der Planta pedis tritt zwar eine leichte Zuckung ein — aber die Schmerzäusserungen dabei erfolgen nicht mehr.

Facialislähmung links in geringer Zunahme, Sensibilität der betreffenden Seite gut erhalten — Pupille einen Tag enger, den anderen weiter — jedoch unabhängig von Licht und Schatten.

Grosse Theilnahmlosigkeit.

10. September. Die heute vorgenommene Untersuchung der Brust gibt über beiden Lungenspitzen und über dem rechten Unterlappen leeren Perk.-Schall; über ersteren vermindertes vesic. Athmen und Schnurren — über letzteren Knisterrasseln hörbar.

Puls 124 — Hauttemperatur der Extremitäten gesunken.

12. September. Collapsus in Zunahme — Puls 128, Hauttemperatur erniedrigt.

15. September. Extremitäten kühl — Kopf heiss — Puls retardirt — Respiration langsam tief seufzend, von Rasselgeräuschen begleitet.

Bewusstsein erloschen.

Bauchdecken bis auf die Wirbelsäule eingesunken.

Blase bis zum Nabel ausgedehnt.

Beide Pupillen ad maximum verengt.

Die Contractur der Extremitäten gelöst.

Die Muskulatur schlaff — die Beine und Hände leicht beweglich.

1/2 2 Uhr Mittags erfolgte unter immer langsam werdender Respiration der Tod.

Harnuntersuchung.

Vom Eintritt an

durchschnittliches Resultat:

Menge normal,
Farbe bernsteingelb, trübe,
Reaktion schwachsauer,
Phosphate vermehrt,
Chloride normal,
Spec. Gew. 1018,
Urrhodin sehr vermehrt.

} Hie u. da etwas Knochenerde gelöst.

24. August. Prof. Kletzinsky fand:
Sediment: freie Harnsäure, Urate und Schleim mit Epithel,
Reakt.: sauer,
Spec. Gewicht: 1024,
Feste Stoffe: 56,
Organische St.: 34 — (vermindert),
Asche: 22 +
Harnstoff: 21 —
Chloride 12,
Harnsäure + (vermehrt),
Urrhodin reichlich,
Uroerythrin mässig,
Zucker: keiner
Harns. Am. reichlich,
N. fast 00.

3. September. Menge normal,
Farbe bierbraun, durchsichtig,
Reakt. sauer,
Spec. Gew. 1030,
Chloride normal,
Erdphosphate vermehrt,
Hellersches Urofaïn vermehrt,
Uroxanthin vermindert.

8. September. Farbe lichtgelb, trübe,
Menge normal — Reakt. sauer,
Spec. Gew. 1010,
Chloride etwas vermindert,
Geringe Menge Eiweiss,
Urrhodin vermehrt.

10. September. Menge normal,
Farbe bierbraun, klar,
Reaktion schwachsauer,
Eiweiss in mässiger Menge,
Chloride normal,
Erdphosphate vermehrt,
Alcaliphosph. normal,
Spec. Gewicht 1035,
Heller's Urofaïn vermehrt,
Urrhodin +

12. September. Menge normal,
Reaktion alcal.;
beim Erwärmen entwickelt sich
Freies Ammoniak,
Spec. Gew. 1035,
Chloride vermindert.

14. September. Menge normal,
Farbe bierbraun, klar,
Reakt. schwachsauer,
Spec. Gew. 1030,
Chloride vermindert,
Alcaliphosph. vermindert,
Sulfate vermindert,
Urrhodin vermehrt.

15. September. Menge vermehrt,
Farbe licht bierbraun,
Spec. Gew. 1028,
Chloride — (vermindert),
Sulfate normal,
Urrhodin vermehrt,
Heller's Urofaïn vermehrt.
} mittels Katheter entleert.

Was die Harnuntersuchung in diesem Falle betrifft, so ist zunächst das mit geringen Unterbrechungen constant hohe spec. Gew. in der letzten Zeit (12 Tage vor dem Tode), das auf Rechnung der vermehrten Harnsäure und der Urate überhaupt kommt — bemerkenswerth. Die höchsten Ziffern fallen in die Zeit, als der Organismus fieberhaft erkrankte, es waren die letzten Tage, als sich eine Pneumonia hypostatica entwickelte.

Das Auftreten dieser Complication war schon einige Tage vor dem Eintritt der eigentlichen Dämpfung an der Verminderung der Chloride einerseits und dem Eiweiss andererseits erkennbar.

Das Verschwinden des letzteren nach wenig Tagen (10. September) mit der Wiederaufnahme der Chloride spricht für einen blossen Congestivzustand der Nieren während derselben Zeit.

Von dem 11. September an erschienen die Chloride nie wieder in normaler Menge im Harn — sondern blieben fortwährend vermindert — ein Zeichen, dass die Pneumonia keine Tendenz zur Lösung hatte — ja zunahm.

Die Vermehrung der Phosphate, namentlich der Erdphosphate, sowie die permanente Vermehrung des Urrhodins und des Uroglaucins ist ein gewöhnlicher Befund bei centralen Nervenleiden. Warum letzteres nicht mit einem blassen der Urina spastica ähnlichen Harn — dem steten Begleiter jeder intensiveren Nervenerregung, vorkam, liegt in der gleichzeitigen Vermehrung des Hellerschen Urofaïns — das dem Harn seine bierbraune Farbe zunächst verlieh.

Die am 11. September angemerkte Alcalescenz (nachgewiesen Ammoniak) hatte ihren Grund in der Zersetzung des Harnstoffes nach längerem Stehen des Harnes in warmer Luft.

Die von Prof. Kletzinsky nachgewiesene freie Harnsäure in dem Sediment (wurde mehrmals gefunden) kommt auf Rechnung einer mangelnden Oxydation — wie überhaupt eines mangelhaften Stoffwechsels.

Das geringe Spec. Gewicht des lichtgelb trüben Harnes am 8. September hat seine Begründung in der Gegenwart einer nicht unbeträchtlichen Menge Eiweisses. Das Gesammtresultat ist folgendes:

In der ersten Zeit — so lange noch Convulsionen als Vorgänger von Paralysen auftreten, ist der Urin von normalem oder geringerem Spec. Gewichte — immer vorausgesetzt, dass keine fieberhafte Complication das Bild verändert.

Der Urin hat eine lichte Farbe — Chloride normal — Phosphate vermehrt — Knochenerde tritt als abnorm gelöster Bestandtheil auf — diese letzten Substanzen verleihen dem Harn sein höheres spec. Gewicht — da Harn und Urate vermindert sind.

Wenn man den Farbstoffen eine Bedeutung beilegen will, so kann zur Vervollständigung angeführt werden, dass Uroxanthin in seinen Zersetzungsprodukten stets vermehrt auftritt. Abwechselnd findet man Indigo, dann Urrhodin vermehrt.

Untersuchungen auf Zucker, die in verschiedenen Zwischenräumen gemacht wurden, fielen stets negativ aus; wenigstens konnte er mit keiner der gangbaren Methoden nachgewiesen werden.

In späterer Zeit wird das Resultat der Harnuntersuchung stets von den den Ausgang beschleunigenden Complicationen meist acuter Art abhängig sein. Im gegenwärtigen Falle stimmt die Untersuchung vollkommen mit dem Bilde der im Vordergrunde stehenden Pneumonie zusammen — (erhöhtes spec. Gewicht — verminderte Chloride — ephemeres Auftreten von Eiweiss).

Die Untersuchung des den Gehirnhöhlen entnommenen Serums ergab nach Prof. Kletzinsky:

Menge 145 Ccm. — Farbe: blass-fleischwasserfarben,
Reaktion: alcalisch,
Spec. Gew. 1010,
Wasser: 980‰,
Feste Stoffe: 20,
Harnstoff: 3,
Chloride: 7,
Phosphate: 5,
Harnsäure: keine,
Spuren von Haematin und Haemophain (herrührend von der Verunreinigung mit Blut).
Eiweiss als Natronalbuminat 1‰, Zucker: Spuren.
Co_2 NH_4O — direkt sogleich nachgewiesen. Tyrosin — deutliche Spur.

Die Diagnose war im gegenwärtigen Falle nicht schwer zu machen. Argumente, welche für einen Gehirntumor überhaupt und für einen tuberculösen insbesondere sprachen, waren:

1) Das jugendliche Alter und die Häufigkeit, mit welcher Gehirntuberkeln in diesem Lebensalter vorkommen. (Barthez und Rilliet zählten unter 312 tuberculosen Kindern, 37 Fälle mit Tuberkeln im Gehirn.)

2) Der chronische Verlauf und die sich allmälich entwickelnden Symptome.

3) Das genaue Einhalten eines erkannten Typus: Initiale-Heerdsymptome und Terminale Erscheinungen.

4) Die beiderseitige Amaurose, ein häufiger Befund bei Tuberkeln des kleinen Gehirns. (Lebert 40 mal unter 45 Fällen mit Sinnesstörungen — mit Ausnahme von drei stets beiderseits; Friedreich 18 mal unter 44 Fällen beiderseits).

5) Der intensive Gehirnschmerz mit Erbrechen ohne gastrische Erscheinungen (Durand Fardel fand ihn bei Gehirntumoren fast constant, unter 68 Fällen 61 mal, während nur 24 mal in 55 Fällen chronischer Erweichung; Lebert fand ersteren in $^2/_3$ Fällen, Friedreich 38 mal unter 44 Fällen — H. Green 17 mal unter 20 Fällen sehr hervorstechend).

6) Die unregelmässigen epileptischen Anfälle und die darauf folgende Lähmung und Contractur (topische Symptome). (Convulsionen kommen fast in der Hälfte der Fälle von Tumoren vor; bei Erweichung nur selten ohne vorhergegangene Lähmung).

Contracturen sind wohl ein häufiges Attribut von Erweichungen und dürften auch im vorliegenden Falle ihren Grund in derselben Veränderung haben.

7) Die gut erhaltene Reflexthätigkeit allerorts, welche eine Spinalerkrankung ausschloss. Nach Barthez und Rilliet sind die durch Tuberkeln des Rückenmarks bedingten epileptischen Zufälle regelmässig periodisch und beginnen mit Schluchzen und spasmodischen Schlingbewegungen.

8) Die allmälig und mit dem Gehirndrucke zunehmende Schwächung der Intelligenz.

9) Die frühzeitige Abmagerung und die verminderte Resistenz über beiden Lungenspitzen.

10) Endlich liess der Harnbefund auf ein Gehirnleiden schliessen. Vermindertes spec. Gewicht anfänglich — Vermehrung von Uroglaucin und Urrhodin — abnormes Auftreten von Knochenerde ohne nachweisbare Knochenerkrankung.

Symptome, welche für den Sitz an der Basis und zunächst der Brücke eine Vermuthung zuliessen, sind: Allgemeiner Kopfschmerz, besonders am Occiput, frühe Störung des Sehvermögens, die lange intakt gebliebene Intelligenz, Beeinträchtigung des Geschmacks — Hyperakousie (Lebert 2 mal), Facialislähmung und Paraplegie, jedoch im höheren Grade ausgebildet auf der einen (links) dem Tumor gekreuzten Seite. Barthez und Rilliet fanden in allen Fällen von Paraplegie Tuberk. im kleinen

Gehirne. Endlich die schwache Erection des Penis? (Friedreich 1 mal, Leveillé 1 mal).

Differenzialdiagnose. Was die Differenzialdiagnose betrifft, so glaube ich betreffs der Meningitis, Gehirnhypertrophie, des Krebses und anderer Gehirntumoren, des essentiellen chronischen Hydroceph., der Haemorrhagie in die Arachnoidea um Wiederholungen zu vermeiden auf die betreffenden Punkte in dem Werke von Barthez und Rilliet verweisen zu müssen.

Es erübrigt noch der Vollständigkeit wegen des dort nicht angeführten Gehirnabscesses und der chron. Gehirnerweichung zu erwähnen.

Was letztere betrifft, so ist sie vorzüglich eine Krankheit des Alters und nach Dr. Meyer in der Mehrzahl der Fälle durch Gefässerkrankung bedingt. — Dies sowohl als die eigenthümlich psychischen Störungen werden bei der Richtigstellung der Diagnose hier zu Gunsten eines Tumors entschieden.

Gegen einen Tumor und für einen Abscess spricht die Aetiologie: Verletzung des Kopfes, Gehirnerschütterung, Entzündung der Schleimhaut des Gehörganges, Caries der Schädelknochen namentlich des Felsenbeins.

Endlich sprechen für Abscess plötzlich eintretende Hemiplegie, bedeutende Fieberbewegung — besonders wiederkehrende Fröste — dazu noch die seltenen freien Intermissionen von Kopfschmerz — der atypische Verlauf. Das Gegentheil spricht für Tumor.

(Siehe Meyer's Inaugural-Dissertation: Zur Diagnose der Hirnabscesse.)

Eine seltene Erscheinung und von Barthez und Rilliet erst 2 mal beobachtet ist die Hyperaesthesie der Haut. (Vielleicht abhängig von einer Hyperaemie des Rückenmarks?)

Was den chronischen Hydroceph. betrifft, der im gegenwärtigen Falle, bei dem früher ganz gesunden und intelligenten Knaben als secundär erst durch den Gehirntumor bedingt angesehen werden muss — so erhält die von Barthez und Rilliet zuerst ausgesprochene Ansicht, wonach derselbe durch die Compression der Vena Galeni speciell durch die Tuberkeln des kleinen Gehirnes zu Stande komme, neue Stütze.

Nach den beiden Autoren war unter 13 ihnen bekannten Fällen von chron. tuberc. Hydroceph. das Kleinhirn 11 mal Sitz von Tuberkeln, 1 mal der rechte vordere Hirnschenkel und 1 mal kam er vor bei Tuberkeln der Grosshirnhemisphäre.

Freilich lassen die anfänglich zeitweilig auftretenden Gehirncongestionen mit grosser Unruhe, fieberhaftem Pulse und Delirien auch eine andere Auslegung zu.

Was schliesslich die Contracturen der Beugemuskeln der Extremitäten betrifft, so halte ich dieselbe weder veranlasst durch den Muskeltonus allein infolge der Lähmung der Extensoren, noch auch für eine nutritive Verkürzung der unthätigen Muskeln, sondern, wie die in Agone erfolgte Erschlaffung sämmtlicher Beugemuskeln zeigt, für eine durch Reizung der, in Erweichung begriffenen Hirnsubstanz in der Umgebung des Tuberkels und möchte sie eher mit einer tetanischen Contractur vergleichen.

Sectionsbefund. Klement Matthias, 6½ Jahr alt, gestorben am 15. September 1869.

Körper entsprechend gross (44 W. Zoll), hochgradig abgemagert; am Rücken längs der Lendenwirbel, ferner über der linken Symphysis sacro iliaca ein mehr als hühnereigrosser, bei 3 Linien tiefer Decubitus; ausserdem noch über dem linken Trochanter und aus- und rückwärts von der Spina oss. ilei ant. sup. ein kleiner oberflächlicher Substanzverlust; eine ähnliche Stelle an der oberen Fläche der linken grossen Zehe und am äusseren Rande des rechten Fusses.

Kopf gross (52 Cm.), Haare blond, spärlich; Bulbi tief eingesunken, Lidspalte beiderseits halbgeöffnet; Iris grau, Pupillen beiderseits gleichförmig und mässig erweitert. Auf der rechten Cornea eine centrale milchige stecknadelkopfgrosse Trübung; auf der linken Cornea im unteren Segmente eine oberflächliche Epithelabschilferung.

Mund geöffnet, Wangen tief eingefallen, Kinn spitz, Unterkiefer herabhängend; am Oberkiefer fehlen die beiden äusseren Schneidezähne, im Ganzen sind 20 Zähne vorhanden. Hals lang, schmal. Thorax gewölbt, Bauch bis auf die Wirbelsäule eingezogen.

Die oberen Extremitäten in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken gebeugt. Bei Streckversuchen gelingt es die linke besser als die rechte zu strecken.

Beide unteren Extremitäten im Kniegelenke gebeugt, namentlich bedeutend die linke — welche sich nicht horizontal strecken lässt. Die Sprunggelenke beiderseits in Extension.

Schädelgewölbe dünn, kugelförmig; die Nähte desselben geschlossen, blutreich; ebenso die Diploe, die an mehren Stellen vollständig fehlt, so dass das Schädeldach an denselben durchscheinend ist. Die ganze innere Fläche desselben (Glastafel) trägt griesige und stellenweise sehr rauhe und spitze Osteophytbildung; am dichtgedrängtesten ist dieselbe auf der hinteren Hälfte des rechten Seitenwandbeines.

Die harte Hirnhaut gespannt — mässig blutreich und mit Ausnahme einiger grösserer Gefässadhaesionen leicht abziehbar — die weichen Hirnhäute blutarm — durchsichtig — die Oberfläche der Grosshirnhemisphären glatt — die Gyri vollständig verstrichen — die graue Hirnsubstanz 3—4 Linien dick — die Marksubstanz blutarm — serös durchfeuchtet — weich namentlich die Wände der Seitenkammern. Diese selbst zu grossen elliptischen Räumen erweitert; besonders die linke durch bedeutende Ausdehnung des Hinterhorns. Das Septum pellucidum ausgebuchtet durch die in seiner Höhle angesammelte klare Flüssigkeit. Die Gesammtmenge der in den Höhlen angesammelten klaren Flüssigkeit mehr als ½ Pfund betragend. Plexus chorioideus blass.

Die untere Fläche des Grosshirns frei, die des kleinen und zwar eine Partie der rechten Hemisphäre und der ganze Unterwurm mit der sehr verdickten Dura mater und mittelst dieser an den Knochen angelöthet. Der Knochen an der betreffenden Stelle nicht verändert. Die harte Hirnhaut an den Verwachsungsstellen blutreicher.

Die weichen Hirnhäute an der Kleinhirnbasis blutarm, die linke Kleinhirnhemisphäre sowie das verlängerte Mark frei. Der Wurm in eine Hühnerei grosse höckrige unregelmässige hart anzufühlende Masse von blassgelber Farbe verwandelt. Auf dem Durchschnitte erscheint dieselbe homogen, grüngelb, käsig hart, keine Spur von normaler Hirnsubstanz zeigend. In der dem Wurm zunächst liegenden Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre ein ebenso beschaffener und nahezu gleich grosser käsiger Knoten. Nach oben zu wird er durch einen schmalen Saum erweichter normaler Hirnsubstanz bedeckt; nach unten zu ist er glatt concav und fest mit der harten verdickten Hirnhaut verwachsen. Der übrige Antheil der rechten Kleinhirnhemisphäre ist breiig erweicht, ein Unterschied beider Hirnsubstanzen kaum erkennbar. Kleinhirn- und Grosshirnstiele, sowie Brücke und verlängertes Mark breiig erweicht. Diese Erweichung setzt sich auf das Rückenmark etwa 2 Zoll nach abwärts fort. Auf einem weiter nach unten gemachten Durchschnitt durch dasselbe quillt die Substanz beträchtlich über die Schnittfläche hervor. Dura mater spinalis mässig blutreich.

Schilddrüse blass — klein — kaum einige Linien dick. Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blass, mit purulentem Schleime bedeckt. Die linke Lunge in ihrem ganzen Umfange durch zarte fädige Adhaesionen mit der Costalpleura und dem Herzbeutel verwachsen; der vordere Rand derselben bedeutend rarefizirt, lufthältig, luftkissenförmig anzufühlen. An der Spitze einzelne käsige Heerde, in dem oberen Drittel des Unterlappens zahlreiche hirsekorngrosse graue Granulationen, dazwischen grössere käsige Heerde, die rechte Lunge frei; der hintere Antheil des Ober- und der ganze Unterlappen grauroth hepatisirt, luftleer; aus den durchschnittenen Bronchien eitrige Flüssig-

keit sich ergiessend. Die Bronchialdrüsen geschwellt, blutreich, pigmentirt.

Im Herzbeutel einige Drachmen klaren Serums.

Der linke Ventrikel contrahirt; in seiner Höhle schwarze Blutgerinnsel; der rechte Ventrikel schlaff. Die Klappen der grossen Gefässe etwas verdickt — Herzfleisch blassroth.

Milz von gewöhnlicher Grösse, derb, blutreich — Malpighische Körperchen gross.

Leber blutreich — derb — in der Gallenblase dünnflüssige hellgelbe Galle.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse — Pyramiden blutreich, beide Substanzen deutlich geschieden.

Magen mässig von Gasen ausgedehnt — seine Schleimhaut, namentlich die Falten blutreich.

Dünndarm mässig ausgedehnt; in der Höhle desselben gallig gefärbte chymöse Massen, die Schleimhaut des untersten Antheils desselben schwach geröthet, die Peyerschen Plâques geschwellt, an einzelnen Stellen kleine Substanzverluste.

Mesenterialdrüsen geschwellt — blutreich.

Dickdarm von Gasen stark ausgedehnt, in seiner Höhle breiige Kothmassen; die Schleimhaut des Colon ascendens sehr gewulstet — schiefergrau pigmentirt; die des Quercolon geröthet, auf ihr sowie auf der gewulsteten und verdickten Schleimhaut des Rectums schleimige leicht abstreifbare Massen.

Blase ausgedehnt, in ihrer Höhle lichtgelber Harn etwa 2 Unzen. Schleimhaut derselben Gefässinjectionen zeigend.

Der Verlauf der chron. Gehirntuberkulose*) d. i. derjenigen Form, welche die häufigste und der Diagnose zugänglichste ist, findet einen geeigneten Repräsentanten in dem vorstehenden und desshalb ausführlicher besprochenen Falle. Ich hielt es darum auch für passend die folgenden Fälle nur mit ihren wesentlichsten auf die Krankheit bezüglichen Symptomen anzuführen und liess dabei alle nebensächlichen Complicationen und Wiederholungen weg.

Bei einigen, wo auch der Verlauf zur Vervollständigung des ganzen Bildes etwas beizutragen vermochte — habe ich nicht ermangelt ausführlicheres anzugeben (12, 13).

Eine allzugrosse Kürze konnte leider manchmal nicht vermieden werden; sie hat ihren Grund in den spärlichen Aufzeichnungen namentlich älterer Krankengeschichten.

Zur besonderen Bemerkung diene folgendes:

Das häufigste und constanteste Symptom war der Kopfschmerz, er war oft das erste und anfangs das einzige. Häufig gesellte sich zu ihm Erbrechen einer wässerigen oder schleimigen galligen Flüssigkeit. — Grössere Kinder klagten laut, kleinere warfen den Kopf hin- und her, oder griffen mit den Händchen nach dem Kopfe und weinten, ohne dass man eine andere Ursache davon anzugeben wusste — oder bohrten sich mit dem Hinterkopfe in das Kissen ein. Der Kopfschmerz mag auch der Grund der bei vielen vorkommenden Schlaflosigkeit sein; besonders kleine Kinder fand man mit geringen Unterbrechungen zu jeder Zeit mit offenen Augen. Andere lagen soporös dahin; bei einem Kinde begann der Sopor während einer acuten Lungeninfiltration und hielt an, nachdem das Exsudat lange wieder resorbirt war. Mit Beginn der Kopfschmerzen, selten früher verlieren die Kinder ihre Munterkeit; grössere sondern sich ab, suchen einsame Plätze auf — sind schläfrig und schlummern auch

*) Es ist selbstverständlich, dass sich jener Process der Pia mater, in Folge dessen sich in derselben Tuberkelknoten entwickeln, die sich in weiterem Wachsthum in das Gehirnstroma einbetten und dann alle Merkmale eines Gehirntuberkels darbieten — davon nicht trennen lässt.

viel. Manchmal gesellt sich auch Appetitlosigkeit hinzu und diese erregt dann erst die Aufmerksamkeit der Eltern, falls die früheren Veränderungen unbemerkt vorübergingen. Ich muss hier gleich bemerken, dass man ähnliche Symptome im Prodromalstadium der tub. Hirnhautentzündung angeführt findet; ich vermuthe, dies rühre davon her, dass viele Erkrankungen unter den angeführten Erscheinungen schliesslich mit Meningit. basilaris enden — post hoc ergo propter hoc!

Kann man keine plausible Ursache auffinden, lässt sich Migraene ausschliessen, so ist der intensive Kopfschmerz immer ein Symptom, das gegründeten Verdacht auf ein tiefes Hirnleiden erregen muss, dies aber um so mehr, wenn er bei einem tuberc. Kinde auftritt — da vorzugsweise diese es sind — welche von der in Rede stehenden Krankheit befallen werden.

Andere, weniger verlässliche, wiewol ebenso constante Symptome sind Stuhlverstopfung und tiefe Einziehung der Bauchdecken — gegen einen vermutheten Typhus immerhin von Werth.

Manchmal fehlt das Prodromalstudium ganz; die Krankheit beginnt dann gleich, nachdem kurze Zeit — selbst nur einige Stunden Unwohlsein vorausgegangen mit Convulsionen und endet ebenso rasch als sie begonnen; dies sind die selteneren Fälle. Gewöhnlich wiederholen sich die Krämpfe nach freien Intervallen oder es bleiben nach einem Anfalle Lähmungen zurück (nicht selten Amaurose) (die Beobachtung, dass vorzüglich die gelähmten Muskeln von Krämpfen befallen werden, wurde auch hier gemacht). Verläuft die Krankheit langsamer, so folgen gerne Contracturen nach; als dem Tumor eigenthümlich kann angeführt werden, dass die Lähmung nie plötzlich und ohne vorhergegangene Symptome eintritt, und dass sie anfangs meist unvollständig ist — mit der Krankheit wächst. Reflexbewegungen sind dabei gut erhalten. Contracturen zeigen ein wechselndes Verhalten; es giebt Zeiten — in denen ein contracturirtes Glied wieder gelöst und beweglich erscheint; jedoch nie mehr bleibend; die Muskulatur ist dabei hart, rigid.

Eine acute Gehirntuberculose im Sinne Barthez' und Rilliet's, wo in einem früher ganz freien Hirne rasch frische Tuberkelablagerung mit tödtlichem Ausgange vorkommt, ist nicht beobachtet worden.

Bei sämmtlichen Fällen fand man ältere Tuberkel —; sie waren gelbgrün, käsig, hart — von aussen rauh-höckrig oder von einer Bindegewebskapsel umschlossen.

Einige male war die Tuberkelmasse erweicht, namentlich der centrale Antheil, wobei ein blutreiches Bindegewebe denselben peripherisch umschloss.

Vollständig latent verlief 1 Fall von Grosshirntuberkel bei einem 15 Monate alten Kinde mit acuter Infiltration der ganzen linken Lunge.

Indem ich nun das Wichtigste von allgemeinem Interesse angeführt, verweise ich die Leser auf das vielgestaltige Bild des nachfolgenden Schema's, wo die dem Gross- und Kleinhirn gesondert zukommenden Eigenthümlichkeiten besonders erörtert sind.

Tuberkeln des Kleinhirns.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 1. Weibl. Geschlecht. 7 J. alt. Dauer: 2 Mon. 8 Tage.	Ein schwächliches tuberkul. Kind, seit 2 Monaten krank. Diagnose: Tuberc. pulm. acced. Mening. tub.	Beständiges Zittern der ob. Extremit. Bauch eingezogen. — Iris träge reagirend. Bewusstsein und Gehörempfindung herabgedrückt. 3 Tage vor dem Tode schneller Puls — Tags darauf Streckkrämpfe der linken Seite — linke Pupille weiter — linkeLabionasalfalte verstrichen — linke obere Extremität blieb steifer als die rechte.	Die weichen Gehirnhäute stellenweise getrübt — im Arachnoidealraum Serum angesammelt. Seitenventrikel erweitert — Gehirn ödematös. Meningit. tub. In der linken Kleinhirnhemisph. oberfl. und in der Tiefe mehrere bohnengr. Tuberkeln. Tuberkeln fast sämmtlicher Organe.
Nr. 2. Weibl. Geschlecht. 5 Jahre alt. Dauer: 18 Tage.	Seit 8 Tagen krank mit Kopfschmerzen; Fraisen, welche sich seitdem wiederholten. Diagnose: Meningit. tub.	Linkes Augenlid kann nicht vollständig geöffnet werden. Pupillen weit — links mehr. Bauch eingezogen. Tub. pulm. Ruhiges Dahinliegen — öfteres Aufseufzen. Strabism. diverg. 1 Tag vor dem Tode Zittern der Hände — leichte Contractur der Hände. — Bewusstlosigkeit. Obstipatio.	Gehirn blutreich — serös glänzend. Seitenhöhlen erweitert. — Meningit. tub. In der rechten Hemisph. des Kleinhirns 3 hanfkorngr. Tuberk. Tuberk. der Lungen — der Lymphdr. der linken Niere.
Nr. 3. Männliches Geschlecht. 2 Jahre alt. Dauer: ?	Seit längerer Zeit krank. Zunehmende Abmagerung. Diagnose: Hydrocephalus chronic.	Strabismus convergens häufigesAufseufzen; Bauch eingezogen — Puls verlangsamt (60) — Pupillen gleichweit — Erbrechen — Puls 2 Tage vor dem Tode sehr schnell unregelmässig — Sopor.	Hydroceph. Schädelbildung — Nähte offen — Gehirnwindungen abgeflacht. Substanz blutarm. Seitenhöhlen um das zweifache vergrössert. Im Kleinhirn ein wallnussgrosser und 2 kleinere gelbgraue und in der Mitte erweichte, von der grauen Substanz des Wurmes ausgehende Tuberk., die sich auf beide Kleinhirnhemisph. erstrecken. Tuberc. pulm. — gland. meser.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 4. Männl. Geschlecht. 6 Jahre alt. Dauer: 2 Monate.	Seit 14 Tagen krank — Empfindlichkeit der untern Hals- und oberen Brustwirbel. Schiefe Haltung des Kopfes. Gehinderte Beweglichkeit der oberen Extremitäten. Diagnose: Meningit. cerebrospinalis.	Fieber — Erbrechen — Aufschreien; Puls unregelmässig. Greifen mit den Händen nach dem Kopfe. Bauch eingefallen — Convulsion der Extremitäten. Stierer Blick. Trismus. Bewusstsein vorhanden. 2 Tage vor dem Tode Schielen. Puls 120 — Pupillen erweitert. Convulsionen wiederholten sich. Puls 160 — stertoröses Athmen.	Die Arachnoidea mit grüngelbem fibrinösen Exsudate an die Dura mater geklebt. Weiche Hirnhäute an der Basis milchig getrübt — Ventrikel erweitert — die Wände derselben erweicht. Im rechten Pedunc. cerebelli ein wallnussgr. gelber Tub. von vascularisirtem Bindegew. umgeben. Medulla oblongata serös durchfeuchtet — weich. Tuberc. pulm. et gland. bronch. Tuberc. laminae viscer. pericardii.
Nr. 5. Männliches Geschlecht. 5½ Jahre alt. Dauer: 2 Monate 7 Tage.	Vor 2 Monaten plötzlich paraplegisch geworden — 3 Tage vor dem Eintritt traten zum ersten Male Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit ein. Diagnose: Tumor cerebri	Körper schlecht genährt. Puls 94 — Pupillen gut reagirend — über beiden Backen Decubitus. Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich. Von der Höhe des 8. Brustwirbels angefangen nach oben. Die Sensibilität herabgestimmt — Reflexbewegungen auslösbar. Die untere Extremität gelähmt. Sensibilität daselbst wechselnd — weinerliche Stimmung. Zitternde Hände 2 Tage vor dem Tode — seitliche Bewegungen mit dem Kopfe. Haut brennend heiss. In den Lungen konnte nichts nachgewiesen werden.	Weiche Hirnhaut blutreich. Gehirn teigig weich — namentlich die Wände der etwas erweiterten Seitenhöhlen. Pia mater an der Basis des Kleinhirns verdickt. Meningit. tuberc. And. rechten Hemisph. des Kleinhirns an der grössten Peripherie und an der Unterfläche derselben ein bohnengrosser gelber käsiger Tuberkel. In der Medulla spinalis an der Stelle des letzten Brust- und des rechten Lendenwirbels ein haselnussgrosser käsig degenerirter Tumor — das Rückenmark an der Stelle spindelförmig angeschwellt. Tuberc. miliar. pulm. — splenis — hepat. — renum — peritonei. Ulcera tub. intest. crassi.
Nr. 6. Weibl. 11 J. alt. Dauer: 18 Tage?	Angeblich seit 8 Tagen? krank. Grosse Abgeschlagenheit der Glieder — Kopfschmerzen sehr heftig — Appetitlosigkeit — Erbrechen.	Ein schlecht genährtes Kind, Puls 96 — spricht wenig und langsam — Klagen über Kopfschmerzen — Erbrechen des Genossenen — Bauch eingezogen — Sensorium getrübt — tief seufzende Respirationen — Unregelmässiger Puls — 68 — 92	Meningit. tuberc. An der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine gelbe käsige Infiltration — die nahezu bis zur Marksubstanz vordringt. Eine ähnliche Stelle im pedunc. cerebri dextri nahe der Insertion in

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
		— je nachdem es schläft oder wacht. Sensibilität gut erhalten. 2 Tage vor dem Tode Sopor — Puls 124 — Zittern der oberen, Flexion der unteren Extremitäten — rechte Pupille weiter — Cornea daselbst unempfindlich — Puls immer schneller.	die Grosshirnhemisphäre. Tuberc. miliaris.
Nr. 7. Männliches Geschlecht. $8^3/_4$ J. alt. Dauer: 4 Wochen 4 Tage.	Vier Wochen krank — mit grosser Schläfrigkeit — Unlust zu spielen — seit 10 Tagen Erbrechen — Kopfschmerzen. Unter ähnlichen Symptomen erkrankte und starb ein jüngerer Bruder des Patienten.	Körper schwächlich gebaut, abgemagert. Hauttemp. etwas erniedrigt — Puls 120 — klein. Tuberc. pulm. (rechts oben Dämpfung) — Bauch eingezogen — ruhiges Dahinliegen mit stierem Blick — Schlaf nur selten — öfteres tiefes Aufseufzen — Convulsionen der Hände und der Gesichtsmuskeln — Pupillen gleichweit, gut reagirend — Convulsionen wiederkehrend — Puls sehr frequent — Respiration langsamer — tief. Wenige Mal angehalten — Sopor.	Meningit. tuberc. An der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine härtlich anzufühlende Stelle — die harte Hirnhaut darüber ½ Linie dick mit dem Knochen verlöthet. Auf dem Durchschnitt erscheint ein haselnussgrosser gelb käsiger Tuberkel mit erweichtem Centrum. Tuberc. pulm. Bronchitis. Enterit. follic.

Grosshirntuberkeln.

Nr. 8. Weibliches Geschlecht. 5 J. alt. Dauer: 21 Tage.	Beginn der Krankheit vor 8 Tagen mit Erbrechen, das sich seitdem wiederholte; Klagen über Kopfschmerz — Aufschreien des Nachts. Diagnose: Meningit. tub.	Tuberc. pulm. — schwächlich gebaut — Pupillen erweitert — linke Seitenlage — Bauch tief eingesunken — Urinverhaltung — linke Pupille weiter — Iris-Ring ½ Linie — Lähmung zuerst des linken, dann des rechten Lides — grosse Schläfrigkeit — 5 Tage vor dem Tode beschleunigter Puls. Strabismus divergens — Zähneknirschen — 3 Tage vor dem Tode heftiges 2maliges Aufschreien des Nachts — Verengerung der Pupillen — Sopor.	Oedem des Gehirns und seiner Häute — Ventrikel etwas erweitert. In der rechten Grosshirnhemisphäre auf der grössten Convexität ein tief eindringender haselnussgrosser Tuberkel. Ein zweiter an der Unterfläche des linken Vorderlappens nahe der Sylv. Grube. Meningit. tuberc. Tuberc. pulm., lienis, ilei, omenti major.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 9. Männliches Geschlecht. 2½ Jahre alt. Dauer: 3 Monat 1 Tag.	Seit 3 Monaten krank; abgemagert — Körper stets mit Schweiss bedeckt. Diagnose: Meningit. tub.?	Bewusstsein erhalten — Puls 144 — Pupillen verengt — fast beständige Zitterkrämpfe der ob. Extremitäten, Streckkrämpfe der unteren Extremitäten. — häufiges Seufzen — Bauchbewegungen — Schlingen unbehindert.	Gehirn und Gehirnhäute blutreich. Linke Seitenkammer sehr erweitert — kl. Serum enthaltend; die rechte durch einen apfelgrossen Tuberkel comprimirt, der mitten in der Marksubstanz seinen Sitz hat. Ein zweiter Tuberkel sitzt auf der Oberfläche der rechten Hemisphäre nahe der Lambdanaht und ist wallnussgross — die beide Tumoren umgebende Gehirnsubstanz ist erweicht — der oberflächliche ist mit der harten Hirnhaut fest verwachsen. Tuberc. der Mesenterialdrüsen.
Nr. 10. Männliches Geschlecht. 4 J. alt. Dauer: 3 Monate 6 Tage.	Seit mehreren Monaten zeitweise Kopfschmerzen. Seit 14 Tagen Fieber und anhaltender Kopfschmerz — Aufschreien — Lähmung der linken Hand — seit einigen Tagen schwere Beweglichkeit der linken untern Extremität. Diagnose: Meningit. simpl. Tuberc. cerebri.	Körper gross — abgemagert — Pupillen gut reagirend — Bauch eingezogen; linke obere und untere Extremität vollständig gelähmt. Spitzendämpfung. — Zunge weicht etwas nach links ab? 2 Tage vor dem Tode Contraktur im rechten Kniegelenk und im linken Ellnbogenlenk. Pupillen erweitert, träge — Sopor.	Ueber beiden Grosshirnhemisphären pseudomembr. leicht ablösbare Anflagerungen — unter der Pia mater daselbst gelbes Exsudat. Gehirnwindungen abgeflacht. Im rechten Vorder- und Mittellappen eine kindfaustgrosse graugelbe Stelle mit undeutlicher Abgrenzung. Ventrikel erweitert — gelb trübes Serum 2 Unzen enthaltend. Meningit. basilar. Tuberc. pulm., renum.
Nr. 11. Männl. Geschlecht, 4 J. alt. Dauer: 3 Monate?	Ein scroful. Kind, seit Monaten krank. Diagnose: Pleuropneumonia.	Verlangsamter unregelmässiger Puls. Bauchdecken eingezogen — Zähneknirschen — Aufseufzen — Ungleichheit der Pupillen? (!) — Unvermögen zu schlingen — Einziehung der Daumen — 3 Tage vor dem Tode Sopor — Schlingen wieder möglich. Coma — Tod.	Die weichen Hirnhäute blutreich längs der Hirnspalte mit grünlichem granulösem Exsudate bekleidet, mit der Dura mater verklebt. Einzelne Tuberkeln von Erbsengrösse in der Rindensubstanz des Grosshirns eingebettet. Ventrikel erweitert. Meningit. basilaris. Tuberc. pulm. — gland. bronch. sin. — Peritonitis partialis.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 12. Männliches Geschlecht. 2 Jahre alt. Dauer: 6 Wochen 1 Tag.	Vor 6 Wochen der erste Fraisenanfall — seit jener Zeit noch 2mal — nach jedem Anfall befand sich das Kind anscheinend gesund. — Vor 4 Tagen Sopor. Diagnose: Hydroceph. chronic.	Körper schwächlich — Puls kaum zählbar — Bauch eingezogen — Kopf hydrocephalisch gebaut — Pupillen gleich weit — nicht reagirend. Grosse Fontanelle hervorgetrieben — Lidheber rechts gelähmt — Paresis facialis dextra. Hautsensibilität vermindert — Zittern der Hände — tiefes Aufseufzen — Schlaflosigkeit. Nachmittags trat Contractur der rechtsseitigen Nackenmuskeln und Fingerbeuger ein — untere Extremität gestreckt — rechte Pupille weiter — Anaesthesie — Trismus — Tod.	Harte Hirnhaut blutarm — weiche Hirnhaut stellenweise getrübt — Gehirnwindungen abgeflacht — an der Convexität beider Hemisphären zahlreiche gelb käsige Knoten von der weichen Hirnhaut ausgehend und bis in die Marksubstanz dringend. Meningit. basilaris. Im Pons Varoli ein Tuberkel in einer liniendicken Kapsel — ein ähnlicher im rechten Grosshirnstiele, beide von Erbsengrösse.
Nr. 13. Weibliches Geschlecht. 8 Jahre alt. Dauer: 8 Tage.	Ein schwächliches — stets krankes Kind, von rhachit. Knochenbau. Auf beiden Corneaflächen Trübungen — auf der 1. Phalanx des linken Mittelfingers ein scrof. Geschwür. Wurde plötzlich Morgens von heftigen Streckkrämpfen, Bewusstlosigkeit und clon. Contraktionen der Bauchmuskel befallen. Tags vorher war sie noch gesund wie gewöhnlich. Seit 8 Tagen litt sie öfter an Kopfschmerzen und Brechneigung — Ermüdung. Diagnose: Tumor cerebri?	Pupillen sehr verengt — Puls 84 — Temperat. 40,3 — Bauchdecken eingezogen — Stuhl angehalten Sopor. Clonische Zuckungen der gebeugten Hände und der gestreckten Füsse. — Reflexkrämpfe durch die sensitiven Nerven nicht auslösbar — Nach 16 Stunden Tod. Bei Berührung der Pharynxschleimhaut erfolgte leicht Würgen und Erbrechen.	Gehirn serös durchfeuchtet, zäh — Grosshirnwandungen abgeflacht, blutarm. An der seitlichen Peripherie des rechten Mittellappens in der grauen Substanz desselben mehrere hanfkorngrosse Tuberkeln — der grösste in einer Bindegewebskapsel eingeschlossen. Am linken Vorderlappen ebenfalls ein hanfkorngr. Tuberkel. Tuberc. in fast allen Organen. Hämorrhagische Punkte auf dem Visceralblatte des Herzbeutels. Auskleidung des Rückenmarkkanales blutreich. Venen strotzend. Weisse Substanz des Rückenmarks überwallend.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 14. Weibliches Geschlecht. 15 Monate alt. Dauer: 1½ M.	Seit 3 Wochen Husten und Fieber. Diagnose: Pneumonia sin. Enterit.	Ein rachitisch gebautes abgemagertes Kind — Fieber — Puls 136 — Pneum. sin. Unter zunehmendem Collapsus, Fieber und intercurcurrentem Darmkatarrhe erfolgte der lethale Ausgang.	In der Rindensubstanz beider Grosshirnhemisphären in der Höhe des Balkens je ein haselnussgrosser Tuberkel — der centrale Antheil derselben erweicht. 2 ähnlche Knoten in der Rindensubstanz des Hinterlappens — die über die Tuberkeln hinziehende Pia mater nicht verändert — abziehbar. Tuberc. pulm. Anaemia gener.
N. 15. Männliches Geschlecht. 8 Jahre alt. Dauer: 3 Monate.	Seit 6 Wochen krank. Zunehmende Abmagerung. Diagnose: Tuberc. cerebri.	Körper gut gebaut — Fieber — Pupillen gleich weit — Schlaf unruhig. Untere Extremitäten in den grossen Gelenken gebeugt — nur mit Schmerzen streckbar — Gelenke selbst gesund. Hyperaesthesie der Haut — Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich. Bauchdecken eingezogen, bretthart. Obstipatio. Electromobilität namentlich an der unteren Extremität auffallend vermindert. Die unteren Extremitäten paretisch — Sensorium ungetrübt.	Hirnwindungen mässig abgeflacht — Substanz des Gehirns ödematös. — In beiden Vorderlappen einzelne Tuberkeln. — Pyothorax dextr. Infarktus pulm. d. — Linke Niere sammt Urether fehlt. Die rechte vergrössert an normaler Stelle.
Tuberkeln im Gross- und Kleinhirne zugleich.			
Nr. 16. Männl. 2 J. alt. Dauer: 3 Monate 8 Tage.	Seit längerer Zeit krank — seit 1 Tag Fraisen — Abmagerung. Diagnose: Meningit. tuberc.?	Ein schwaches rachitisches Kind. Halsdrüsen geschwellt — über beiden Lungenspitzen Dämpfung — Diarrhöe — 3 Tage vor dem Tode Aufschreien — Pupillen sehr erweitert, unbeweglich — tiefes Seufzen — Convulsionen — Schlingbeschwerden — Bewusstlosigkeit.	Gehirn und seine Häute sehr blutreich — Ventrikel erweitert. In beiden Grosshirnhemisphären u. der linken des Kleinhirns einige haselnussgrosse Tuberkeln. Tuberc. pulm., tuberc. Degenerat. der Bronchial- und Mesenterialdrüsen — Ulcera tub. ilei.

Nr., Geschlecht, Alter etc.	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
Nr. 17. Weibliches Geschlecht. 8 Jahre alt. Dauer: 1 Jahr 4½ Monate.	Hatte durch 1 Jahr Kopfweh — anfangs 1—2 mal täglich — jetzt wöchentlich 1mal — Abmagerung. Zeitweilig Fieberanfälle ohne Gehirnsymptome. Diagnose: Tumor cerebri.	Körper gross, schlecht genährt. Amaurose des rechten, Amblyopie des rechten Auges. — Retinitis oculi dextri. — 4 Monate vor dem Tode entstand nach einem Krampfanfalle mit Bewusstlosigkeit vollständige Blindheit. Die Anfälle wiederholten sich nun täglich bis zu 20, worauf sie wieder abnahmen. 1 Monat vor dem Tode hörten sie ganz auf — während dieses Monats trat ein Follicular-Catarrh auf, der den tödtlichen Ausgang rasch beschleunigte.	Pupillen gleichweit — Bauch tief eingezogen — Gehirnwindungen abgeflacht. An der linken Grosshirnhemisphäre dem Hinterlappen angehörig ein hühnereigrosser bröcklicher Tumor. Seitenkammern sehr erweitert — kl. Serum enthaltend. Die rechte Kleinhirnhemisphäre in toto in eine tuberkul. Substanz umgewandelt — beide Tumoren an die Dura mater angelöthet. Tuberc. pulm., gland. bronch.
Nr. 18. Weibliches Geschlecht. 2 J. alt. Dauer: 1½ Monat.	Patient ist das Kind tuberk. Eltern, seit mehreren Wochen krank — abgemagert — Diarrhöe. Diagnose: Hydroceph. chron.	Ueber beiden Lungenspitzen Dämpfung — Schwellung der Lymphdrüsen — 6 Tage vor dem Tode Convulsionen der Augenmuskeln und der Extremitäten — Aufschreien aus dem Schlafe — Gesicht schwach cyanotisch.	Schädel hydrocephalisch geformt — Fontanelle offen — Nähte verschiebbar. Im Arachnoidealsack ½ Unze kl. Serum — Gehirnwindungen abgeflacht — Ventrikel erweitert — Serum klar — Im rechten Corpus striatum eine bohnengrosse erweichte Stelle — in der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre sitzt ein haselnussgrosser Tuberkel. In den Lungen erweichte Tuberkeln. Tuberc. pleurae cost — splenis — gland. bronch.
Nr. 19. Weibliches Geschlecht. 11 Monate alt. Dauer: 1 Mon.	Seit 6 Tagen Convulsionen auf der rechten Körperhälfte. Diarrhöe — Abmagerung. Diagnose: Tuberculosis?	Pupillen mässig dilatirt — Puls 108 — Langgezogenes Aufschreien. Die Muskeln der rechten unteren Extremität paretisch — die der oberen contrahirt — gebeugt — des Nachts Herumwerfen des Kopfes — Zähneknirschen — Bauch eingezogen — die rechte untere Extremität kann wieder langsam bewegt werden — Respirationen verlangsamt — Puls 6 Tage vor dem	Weiche Hirnhäute — getrübt — verdickt — blutreich — Ventrikel erweitert — die umgebende Substanz der Grosshirnhemisphäre derb, lässt sich in dünne Blätter schneiden. In der grauen Substanz der linken Grosshirn- und Kleinhirnhemisphäre discrete hanfkorngrosse Tuberkeln. Tuberc. pulm., gland. bronch. Exsudat. pleurit. sin. — Tuberc.

Nr., Geschlecht, Alter etc	Anamnese.	Verlauf.	Befund.
		Tode beschleunigt (160) unregelmässig — 3 Tage vor dem Tode die linke obere Extremität gleichfalls gebeugt — Schielen — Verengerung beider Pupillen.	splenis — Mesenterialdrüsen vergrössert.
Nr. 20. Weibliches Geschlecht. 4½ J. alt. Dauer: 14 Tage.	Seit 3 Tagen krank — Am ganzen Körper Spuren von vorausgegangenen Morbillen — Caries im rechten Sprunggelenke. Diagnose: Meningit. tuberc.	Rechts oben rückwärts gedämpfter Perk. Schall — vermindertes Athmen — das Kind liegt halb soporos da — spricht und verlangt nichts — öfters ruft sie: „Mutter“, wendet sich aber gleich wieder ab und verfällt in Sopor. Pupillen gleich weit — Bauch eingezogen — Obstipatio — Respiration tief — langsam — 3 Tage vor dem Tode anhaltend Sopor — Augen geschlossen — Puls zwischen 90—80 — Erst gegen Ende beschleunigt.	Mehrere Tuberkeln an der Basis des rechten Vorderlappens des Grosshirns — 7 Tuberkeln nahe beisammen an der grössten Peripherie der linken Kleinhirnhemisphäre. Meningit. basilaris.

Bemerkungen zu den Tuberkeln des Kleinhirns.

Fall 1. In Anbetracht des 2 monatlichen Leidens und der nachgewiesenen Dämpfung rechts oben und rückwärts war die Diagnose Infiltr. pulm. gemacht; aufgenommen wurde das Kind mit Meningit. tub. Die Tags darauf eintretenden linksseitigen Streckkrämpfe, die nachfolgende gleichseitige Facialis- und Pupillenlähmung schienen eine Bestätigung der angenommenen Diagnose zu sein. Freilich hätte man einen Schritt weiter gehen und eine Heerderkrankung diagnostiziren können; wäre man aber auf Tuberkeln in der linken Kleinhirnhemisph. und nicht auf solche in der rechten verfallen?

Die Symptome einer Heerderkrankung traten hier erst am 3. Tage vor dem Tode nach dem 1. Anfalle von Convulsionen auf.

Fall 2. Auch im gegenwärtigen Falle war die Meningit. tuberc. im Vordergrunde, jedoch zeigte sich gleich anfangs der Beobachtung ein Ueberwiegen des Krankheitsprozesses auf der linken Seite: Lähmung des Oculomotorius. Der Schluss auf eine im Gehirn (Basis) gekreuzte locale Störung wäre hier gerechtfertigt gewesen. Eine sichere Diagnose war nicht möglich, da ein periepherer Druck auf die Nerven von Seite des Tumors dieselben Folgen gehabt hätte.

Fall 3. Hier war gar kein Anhaltspunkt der mit einiger Sicherheit auf Gehirntuberkeln, geschweige auf seinen Sitz einen Schluss erlaubte; man müsste denn aus dem so häufigen Zusammentreffen des chron. Hydroc. mit Tuberkeln des Kleinhirns eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose für begründet halten; ich für meinen Theil glaube, dass dies gestattet ist, wenn man Tuberc. in den anderen Organen nachweisen kann. Dies ist

zugleich der 2. Fall von tuberc. Degenerat. des Wurms, der mit chron. Hydroceph. zusammen trifft (wohl nicht zufällig?), sonst jedoch keinerlei Heerdsymptome produzirt.

Fall 4. Ist ein durch seine Seltenheit bemerkenswerther Fall. Hier sind sämmtliche für eine Meningit. cerebro-spinalis pathognomon. Symptome verzeichnet. Nichts liess unter den dem schweren Gehirnleiden zukommenden Erscheinungen einen Tumor im rechten Kleinhirnstiele vermuthen.

Ich bedaure nur, dass die bei dem 6jährigen Kinde immerhin in Betracht kommenden subjectiven und psychischen Störungen nicht erwähnt sind; vielleicht hätte sich in Verbindung mit der Schiefhaltung des Kopfes inmitten der turbulenten Erscheinungen ein deutliches Bild der Heerderkrankung construiren lassen.

Erwähnenswerth sind ausser dem Befunde einer vorgeschrittenen Lungenphtise mit castaniengrossen Cavernen die zahlreichen Haemorrhagien unter die Pleura und die Tuberkelablagerungen in dem visceralen Blatte des Pericardiums.

Fall 5. Der $3^1/_2$ Jahr alte Knabe wurde ungefähr Mitte Dezember paraplegisch; dieser Zustand dauerte fort bis zum 7. Februar an welchem Tage Pat. in das Spital genommen wurde mit der Angabe, dass er seit 3 Tagen heftige Kopfschmerzen habe und an Schlaflosigkeit und Appetitmangel leide. Bei der Aufnahme zeigten sich die unteren Extremitäten gelähmt — die Hautsensibilität (wie schon erwähnt) von der Höhe des 8. Brustwirbels an nach abwärts vermindert, so dass man den Knaben kneipen konnte, ohne dass er darüber klagte. Auf Bestreichen der Fusssohle sowie der innern Schenkelflächen konnten Reflexbewegungen ausgelöst werden.

Uebrigens war die Anaesthesie des anderen Tages einer vermehrten Empfindlichkeit gewichen — so dass Pat. bei Verletzung mit einer Scheerenspitze, die er früher ganz geduldig ertrug, jetzt laut Schmerz äusserte.

Ueber die verletzte Stelle konnte sich Knabe nicht orientiren. Einmal zeigte er sogar auf die entgegengesetzte Extremität.

Oberhalb der bezeichneten Grenze war die Hautsensibilität sowie die Ortsbestimmung daselbst vollkommen erhalten.

Auffallen war die höchst weinerliche Stimmung; auf jede Frage wurde weinend geantwortet.

Am 12. Februar trat grosse Trockenheit der ausgebreiteten Brandstellen ein — die Haut war brennend heiss — die Wundränder livid oedematös — die Nacht darauf verlief sehr unruhig. — In den Händen trat Zittern auf — ferner bemerkte man seitliche Bewegungen mit dem Kopfe — unter rasch zunehmenden Collapsus erfolgte am 14. Februar der Tod.

Auch in diesem Falle war eine Ortsbestimmung des wahrscheinlich tuberc. Gehirntumor nicht möglich.

Mit mehr Sicherheit konnte man aber vorgehen bei der Unterscheidung zwischen Apoplexia spinalis und Rückenmarks-Tumor. Für letzteren sprachen die Häufigkeit von tuberc. Tumoren bei Kindern einerseits und die grosse Seltenheit der ersteren; die Intermittens; das gleichzeitige Vorhandensein eines Gehirntumors; die abwechselnde Sensibilität der Haut in den gelähmten Theilen, die ungezwungen aus einer grösseren oder geringeren Reizung in der Umgebung des Tumors erklärt werden kann — u. s. f. Eine Irrung in der Diagnose war insofern vorhanden — als das Rückenmarksleiden etwas höher oben vermuthet wurde.

Der negative Lungenbefund wird durch die Miliartuberc. erklärt.

Fall 6 und 7. Auffallend symptomenlos für Heerderkrankungen verliefen die beiden Fälle; besonders jedoch der 6., da das bereits 11 Jahre zählende Mädchen ausser über Kopfschmerz und grosse Abgeschlagenheit der Glieder gar keine subjective Störungen angab.

Sie reihen sich dadurch naturgemäss an die Tuberkeln des Grosshirns — namentlich seiner Hemisph. an — über welche das nächstemal mehr.

Résumé.

1) Sämmtliche Fälle von Tuberkeln des Kleinhirns waren complizirt mit serösem Ergusse in die Ventrikel; bei 2 Fällen erfolgte derselbe allmälig und in Nachschüben, so dass die Erscheinungen desselben vorwiegend die Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen; in den übrigen Fällen erfolgte der Erguss acut und bildete zugleich die Terminalsymptome.

2) Das Vorhandensein einer gleichzeitigen Meningit. granulosa spricht entschieden gegen die Veranlassung des Ergusses durch Druck auf die Vena Galeni (Barthez und Rilliet). Ausnahmen bilden nur die 2 Fälle mit tuberc. Degenerat. des Wurmes.

3) Heerderscheinungen kommen äusserst selten bei Kindern zu Stande; dies um so weniger, je jünger die Kinder.

4) Convulsionen auf beiden Seiten, Carpopedale Contractionen — Opisthotonus allein sind nie auch nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose ausreichend; man findet sie sowohl bei Hydroceph. als bei den verschiedenen Hyperämien und Anämien des Gehirns. In allen Fällen muss der Verlauf und die Ursache derselben genau ermittelt werden.

5) Es gibt Fälle von Tuberc. des Kleinhirns, wo trotz der grössten Aufmerksamkeit kein bezügliches Symptom den Tumor verräth — und hier gewinnt die Behauptung Tonnelé's, nach welcher Tuberkeln allein keine Symptome machen, sondern dass dieselben erst durch die grössere oder geringere Reaction von Seiten des Hirnes und durch die begleitende Hirnhautentzündung zu Stande komme, thatsächliche Begründung.

Bemerkungen zu den Tuberkeln des Grosshirns.

Fall 8. Die Anamnese in Verbindung mit dem Status praesens sprachen für eine tuberculöse Hirnhautentzündung — ausserdem liess sich eine Heerderkrankung vermuthen. Das Auftreten der Oculomotoriuslähmung zuerst auf der linken, dann auf der rechten Seite, spricht für den Beginn der Krankheit auf der rechten Seite. Die linke Seitenlage verdankt ihren Ursprung möglicher Weise einem gestörten Gleichgewicht im Gehirne, dessen Ursache wieder nach dem Gesetze der gekreuzten Erscheinung von Gehirnverletzungen in der rechten Hemisphäre gesucht werden muss (was auch durch den Obductionsbefund bestätigt wurde). Eine gewisse Schwierigkeit scheint die doppelseitige Oculomotoriuslähmung hier zu haben. Das erste Auftreten derselben links — das Ueberwiegen daselbst über die nachfolgende rechtsseitige stimmt dafür, dass wir es hier mit einer peripheren zu thun haben — veranlasst durch Druck des Tuberkels auf derselben Seite. Die nachfolgende Paresis des rechten Oculom. würde dann central bedingt sein. Die vor dem Tode erfolgte Verengerung der Pupille passt ganz gut zu dem Character einer Tumorenlähmung — dieselbe ist aber eine wechselnde. Ueber eine Sprachstörung, die nach Meynert bei Erkrankung der Wände der Sylvischen Grube vorkommt, ist hier nichts erwähnt.

Fall 9. Wenngleich die angeführten Symptome nicht ausreichen, eine Gehirnerkrankung allein zu diagnostiziren, so zweifle ich nicht, dass sich aus der Anamnese der dreimonatlichen Krankheit gewiss dafür Anhaltspunkte ergeben haben würden. (Befremdend wirkt die unmotivirte Diagnose: Meningit. tuberc., da ausdrücklich angegeben ist, dass das Bewusstsein ungetrübt vorhanden war, während die andauernden Zitter- und Streckkrämpfe schon ein solches Stadium der Krankheit andeuten, in welchem das Bewusstsein stets getrübt, ja ganz erloschen ist!!)

Fall 10. Der Befund weist hier neben Meningit. tub. eine etwas unklar beschriebene erweichte Stelle in der rechten Grosshirnhemisphäre auf. Ist es encephalitische Erweichung — ist es ein erweichter Tuberkel? Für erstere sprechen wohl einige Gründe: seit 14 Tagen Fieber

— eine deutlich ausgesprochene Hemiplegie mit nachfolgender Contractur — letztere kann aber auch auf einen erweichten Tuberkel bezogen werden — für letzteren spricht überdies noch die (negative) Anamnese, die gleichzeitig vorhandene Meningit. tub. — Tuberkeln in anderen Organen, die zeitweise auftreten — die Kopfschmerzen seit mehreren Monaten, ein für Tuberkeln schätzbares Symptom etc. Jedenfalls bietet der Fall ein ausgezeichnetes Beispiel von Heerderkrankung und man kann die Diagnose Tuberc. cerebri und zwar in der der Hemiplegie gekreuzten Gehirnhälfte für vollkommen begründet halten, da die Anamnese eine andere ausschliessen lässt. Wir werden in einem später erwähnten Falle sehen, dass das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkeln in anderen Gehirnpartien ähnliche Heerde ganz unzweifelhaft als tuberkulöse Erweichung erkennen lassen.

Fall 11. Trotz der spärlichen Angaben ist es klar, dass die angeführten Symptome nicht durch eine Pneumonie, selbst nicht durch eine Gehirnpneumonie vollständig gedeckt werden. Das seit Monaten bestehende Leiden — der verlangsamte unregelmässige Puls — das Einsinken der Bauchdecken — Zähneknirschen — Ungleichheit der Pupillen — ein flüchtiges Erythem lassen mit Bestimmtheit ein Gehirnleiden voraussetzen. Der früher verlangsamte Puls wird 3 Tage vor dem Ende sehr frequent — klein — es tritt Sopor ein — mit den anderen Symptomen geben sie nicht das deutliche Bild einer Meningitis tub.? Das Kind soll jedoch schon 3 Monate krank sein! Ohne aus dem Prodromalstadium Beobachtungen zu haben, ist es freilich nicht möglich, mehr als eine Meningitis zu diagnosticiren. Man achte jedoch genau auf die ersten Anfänge der Krankheit — meistens Kopfschmerz mit Erbrechen — auf die Veränderung in dem Wesen des Kindes etc.

Fall 12. Als das Kind aufgenommen wurde, bot es alle Symptome eines acuten Nachschubes eines Hydroceph. chronic. Auffallend ist das späte Auftreten der Convulsionen und die Intermittens derselben, so dass der behandelnde Arzt keinen Anstand nahm, das Kind nach dem ersten Anfalle, als längere Zeit keiner nachfolgte, diesmal für vollkommen geheilt zu erklären, da dasselbe munter wie zuvor war. Plötzlich tritt Sopor ein und in 5 Tagen der lethale Ausgang. Wäre die Section unterblieben — so hätte man mit einer gewissen Berechtigung den tödtlichen Ausgang auf einen acuten Ventrikelerguss, veranlasst durch Gehirnhautentzündung, geschrieben — und den Beginn des letzteren Leidens vor 6 Wochen, vielleicht auch noch früher verlegt. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass das Leiden schon mehrere Monate bestanden — wie ja die dichte Bindegewebskapsel um den Tuberkel in der Brücke zeigte. Diese Fälle (den früheren mit eingerechnet) sind es aber besonders, welche das lange Prodromalstadium auf Rechnung einer Meningit. tub. sehr verdächtig erscheinen lassen — da nach meiner Ueberzeugung lange vor dem Ausbruch der erkennbaren Krankheit eintretende Erscheinungen mit grösserer Wahrscheinlichkeit der ersten Entwicklung der Gehirntuberkeln oder deren Gegenwart überhaupt zugeschrieben werden. Man findet dann wol immer käsige ältere Tuberkeln in dem Gehirnstroma, aber nie solche in den Meningen!

Der erbsengrosse Tuberkel der Brücke sass nahezu im Centrum derselben, kaum merklich gegen die linke Hälfte abweichend; soll das ausreichen zur Erklärung der rechtsseitigen, also gekreuzten Contractur der Nackenmuskeln und der Flexoren der Hand??

Fall 13. Das Kind wurde 1 Stunde nach dem Ausbruche der Krämpfe überbracht; dieselben währten ununterbrochen in Zwischenrämen von 15—30 Minuten fort und waren von der heftigsten Art. Die Diagnose war auf Tetanus anfänglich gemacht. Man wurde darin bestärkt, als man eine anfangs übersehene und scheinbar maltraitirte (Biss?) Wunde auf der I. Phalanx des linken eingeschlagenen Mittelfingers fand. Eine weitere Beobachtung zeigte jedoch bald den Irrthum in der Diagnose, und liess den heterogensten Vermuthungen Raum. Man konnte weder

aus der Anamnese noch auch sonst eine Ursache dieser plötzlichen Veränderung auffinden. Gehirngeschwulst wurde in Betracht gezogen und behielt im Vergleiche zu andern Möglichkeiten die Oberhand. Die Section bestätigte vollkommen die schüchtern gemachte Diagnose. Die schon lange bestandene Tuberkelablagerung im Gehirn hatte sich kaum durch irgend ein erhebliches Symptom verrathen. Das Kind litt zwar öfter an Appetitlosigkeit, aber erst seit 8 Tagen an Brechneigung und wirklichem Erbrechen; wurde leicht müde — verrichtete aber wie immer seine Beschäftigung, die in Handarbeit bestand. Der Schlaf war noch in der Nacht vor der Erkrankung gut. Nach der Gepflogenheit des Hauses — die Kinder Nachts an ihre Bedürfnisse zu erinnern — weigerte sie sich diesmal mit dem Vorgeben, sie sei sehr müde, aufzustehen. Ohne irgend eine wahrnehmbare Ursache traten plötzlich zur Zeit des Erhebens aus dem Bette die heftigsten Krämpfe ein. Das Bewusstsein erlosch und kehrte nie wieder. Von dem ersten Anfalle bis zu dem tödtlichen Ausgange vergingen 16 Stunden, die kürzeste bei uns bis jetzt beobachtete Zeit.

Der Befund, der auf den acuten Ausgang Bezug hat, war Gehirnanämie, seröse Durchfeuchtung der Substanz derselben, Hyperämie der den Rückenmarkskanal auskleidenden Gefässe — namentlich starke Füllung der Venen. Ein Ueberwallen der weissen Rückenmarkssubstanz auf dem Durchschnitte über die graue.

Fall 14. Die Gehirntuberkeln verliefen in allen Stadien vollkommen latent. Das tödtliche Ende wurde durch die Lungen-Infiltration und durch die zunehmende Blutleere herbeigeführt.

Fall 15. Hier war eine entschiedene Heerd-Erkrankung erkennbar. Die Dauer der Krankheit — die zunehmende Abmagerung — die allmälig sich ausbildende Contractur der unteren Extremitäten sprachen deutlich genug für den chronischen Process. Nach dem Vorausgegangenen wird man die Diagnose „Gehirntuberkeln" begründet halten — sie ist für Prognose und Therapie vollkommen ausreichend. Für die Erkennung einer bestimmten Localisation sind die Angaben nicht erschöpfend genug. Man beobachte zu dem Zwecke noch die Functionirung der Sinnesorgane; untersuche den Ausgang und prüfe auf Gehör und Geschmack etc.

Anmerkung. Der Fall ist noch in pathologisch-anatomischer Beziehung dadurch interessant, dass sich nur eine Niere vorfand; dieselbe war an Grösse der eines Erwachsenen gleichkommend und lag sammt ihrem Urether an normaler Stelle. Die linke Niere sammt Urether fehlte. (Wenn ich nicht irre, so ist der Fall bereits in diesem Journale publicirt worden!)

Résumé der vorliegenden Fälle von Grosshirntuberkeln.

1) Der Sitz der Tuberkeln war in allen Fällen vorwiegend die graue Substanz.

2) In allen, mit Ausnahme eines einzigen (15) waren Tuberkeln in anderen Organen nachweisbar. In 4 Fällen war Meningit. tub. die tödtliche Complication; in einem Falle erfolgte der Tod durch fortschreitende Tuberculose; in einem durch Gehirnödem; in einem durch Pneumonie; in einem durch allgemeine Anämie.

3) In 5 Fällen war die Diagnose Gehirntuberkeln mit einiger Sicherheit möglich (8, 10, 11, 13, 15); in einem Falle verlief die Krankheit vollkommen latent (14).

4) In 3 Fällen waren die Symptome vorwiegend auf einer Seite ausgeprägt. 2mal gekreuzt mit dem Hirntumor, 1mal auf derselben Seite (8, 10, 12).

5) Convulsionen waren 4mal, Contracturen 5mal, Hyperaesthesie 1mal vorhanden.

6) Sprachstörung zeigte sich in keinem Falle.

7) Eine Localisirung des Leidens mit Ausnahme ob in der rechten oder linken Hemisphäre ist bei Grosshirntuberkeln so selten wie bei denen des Kleinhirns und gehört zu den diagnostischen Ausnahmen.

Tuberkeln im Gross- und Kleinhirne zugleich.

Fall 16. Die ersten Fraisen erfolgten hier 8 Tage vor dem Tode. Die Diagnose wurde wahrscheinlich in Anbetracht des Lungenbefundes auf eine tub. Hirnhautentzündung gestellt, freilich wie der Obductionsbefund zeigte, irrthümlich. War es möglich, eine richtigere Diagnose zu machen? Ich glaube wohl, wenn man nicht unberücksichtigt lässt, dass das Kind schon seit Monaten krank ist, und dass gerade dies lange Prodromalstadium wie schon früher bemerkt einen gegründeten Verdacht ceteris paribus auf Gehirntuberkeln zulässt.

Fall 17. Ist einer jener seltenen Fälle, die durch ihre langsam fortschreitende Entwicklung eine sichere Diagnose gestatten. Mag immerhin die rechtsseitige Amaurose durch eine Retinitis bedingt sein — so ist doch die gleichzeitige Amblyopie links und endlich die nach einem epileptiformen Anfalle plötzlich eingetretene doppelseitige Amaurose ein richtiges Argument für ein centrales Leiden. Schwierig freilich ist die gerechte Vertheilung der Erscheinungen auf beide Tumoren, da einer allein zur Erklärung hinreichen würde. Jedenfalls ist die beiderseitige Amaurose, sowie der Hydroceph. chronic. acquisitus bemerkenswerth für die Gegenwart des tuberc. Tumors im Kleinhirne.

Fall 18. Die Erweichung des rechten Streifenhügels giebt sich zu erkennen durch die Convulsionen der Augenmuskeln — freilich wird das Bild getrübt durch den gleichzeitigen Erguss in die Ventrikel und den Arachnoidealsack.

Die frühergemachte Bemerkung, wonach man bei Hydroceph. chronic. acquisit. bei einem tuberc. Individuum mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Kleinhirntuberkel schliessen kann — wird hier weiter bekräftigt.

Fall 19. In diesem Falle traten die Gehirntuberkeln ungewöhnlich frühe auf. Im 10. Monate (1 Monat vor dem Tode) stellten sich Convulsionen der rechten Körperhälfte ein. Darnach ist die untere Extremität paretisch; die obere im Ellbogengelenke contrahirt. Nach Verlauf einiger Zeit kann das paralyt. Glied wieder bewegt werden. Allmälig wird auch die linke obere Extremität von einer Contractur ergriffen. Die Respiration ist selten — der Puls unregelmässig — Tuberc. pulm. etc. alles zusammengenommen ein deutliches Bild des Tuberkels.

(Auf welche Ursache sich die Sclerose der Ventrikelwände zurückführen mag, ist mir nach der Krankengeschichte ebenso unklar, wie die angeführte Diagnose: „Tuberculose"!)

Bemerkenswerth ist hier noch das Ueberwiegen der Symptome auf der dem Tumor gekreuzten Seite.

Fall 20. Kurz nach dem Ablaufe von Morbillen sind Gehirnsymptome aufgetreten. Charakteristisch und im Gegensatze zu der lentescirenden Form von Meningit. tub. ist das tiefe und frühzeitige Ergriffensein des Bewusstseins. Die Krankheit begann eigentlich mit Sopor und dieser ist das einzige Symptom, das man auf die zahlreichen Hirntuberkeln zurückführen kann.

Schlussbemerkung.

1) Unter den 21 angeführten Fällen von Gehirntuberkeln entfallen 8 auf das Kleinhirn, 8 auf das Grosshirn und 5 auf beide zugleich. Der gewöhnliche Sitz der Tuberkeln war die graue Substanz; selteneres Vorkommen: 1 mal Brücke, 1 mal rechter Grosshirnstiel, 1 mal rechtes Corpus striatum, 2 mal Wurm.

2) Ein Tuberkel allein kam nie vor; gewöhnlich 2—3, selten mehr; das Maximum war die Zahl 12.

3) Mit Ausnahme eines einzigen war bei sämmtlichen Fällen Tuberculose in anderen Organen vorhanden.

4) In 12 (!) Fällen endete die Krankheit mit Meningit. tuberc.

5) Convulsionen kamen 13 mal vor; Lähmungen 12 mal; darunter 4mal des Oculomotorius, 2mal des Facialis, 2mal des Opticus.

Contracturen 10 mal. Hyperaesthesie der Haut 2 mal. Hypertrophie oder Tuberc. der Gekrösdrüsen 7 mal. Rhachitischer Knochenbau 8 mal.

6) Bezüglich des Alters kamen auf die Zeit bis mit 2 Jahren 6, über 2 Jahre 15; das jüngste Kind war 11 Monate, das älteste 11 Jahre.*)

Das Geschlecht war ziemlich gleichmässig bedacht: 10 Knaben, 11 Mädchen.

7) Für die Dauer des Leidens ist die Durchschnittszahl 2½ Monate; die kürzeste Zeit 8 Tage — die längste 16 Monate vor dem Auftreten der ersten Gehirnsymptome angefangen.

8) Betreffs der Jahreszeit fallen die meisten Todesfälle auf Frühjahr und Sommer (15):

Februar 3 — März 4 — April 2 — Mai 3 — Juni 3 — September 3 (im Monate October, November, Dezember gar kein Fall).

9) Zum Unterschiede von den Grosshirntuberkeln fand man bei denen des Kleinhirns öfter Störungen der Sinne; diese betreffen den Opticus (2 mal beiderseitige Amaurose) — den N. facialis — den N. acusticus; selten die übrigen Sinne.

Hyperaesthesie der Haut kam 1 mal bei Grosshirn- 2 mal bei Kleinhirntuberkeln vor.

10) Meningit basil. bei Tuberkeln im Kleinhirn 8 mal,
„ „ Grosshirn 4 mal.

Chron. Hydrocephalus ohne tuberc. Hirnhautentzündung
bei Kleinhirntuberkeln 5 mal, bei Grosshirntuberkeln 1 mal;
er traf jedesmal mit der Gegenwart umfangreicher Tuberkeln zusammen; 2 mal mit tuberc. Degeneration des Wurmes.

1 mal war die Tuberkelablagerung im Kleinhirne begleitet von Tuberkeln im Rückenmarke.

11) Die Bemerkung einiger Autoren, wonach bei Paraplegie Tuberkeln im Kleinhirne, bei einseitiger Ausbildung der Erscheinungen vorwiegend Tuberkeln in der entgegengesetzten Grosshirnhälfte vorkommen, fand ich hier nicht zutreffend, da in (2) Fällen von Paraplegie Kleinhirntuberkeln gefunden wurden.

2.

Zur Anwendung der Milchsäure bei Croup.

Von B. Wagner.

Die erstaunenswerthen Resultate, welche Dr. A. Weber in Darmstadt durch die Milchsäure bei der Croupbehandlung erzielte (siehe Centralblatt No. 22 und Analekten 4. Heft II. Jahrg. dies. Jahrb.), erfüllten mich, wie gewiss jeden Collegen, mit grosser Freude, obwohl mir dieselben fast zu vollkommen erschienen. Hatte man doch endlich ein Mittel gefunden, um die Macht dieser furchtbaren Krankheit zu brechen. Obwohl nun Weber die Milchsäure nur bei reinen Croupfällen angewendet haben will, so versuchte ich dieselbe auch bei einem Falle von Diphtheritis mit nachfolgendem Croup der Luftwege, einer Krankheit, welche allein bei uns in den letzten Jahren vorzukommen scheint, da ich reinen Croup der Luftwege am Lebenden sowie an der Leiche niemals beobachtet habe. Setzt sich die Krankheit vom Rachen auf den Kehlkopf und die Luftröhre fort, so ist sie fast immer tödtlich trotz sorgfältigster Behandlung mit den verschiedensten Heilmitteln.

*) Im St. Josef-Kinderhospitale werden Kinder bis zu 12 Jahren aufgenommen.

Unser Fall betraf ein $5^1/_4$jähriges, früher gesundes Mädchen, zu dem ich gerufen wurde, nachdem dasselbe schon zwei Tage lang über den Hals geklagt hatte. Bei der Visite fand ich das Kind spielend im Bette, es ass mit ziemlich gutem Appetite und klagte nur wenig über seinen Hals. Bei der Untersuchung fand ich schwaches Fieber, stark geschwollene Halsdrüsen linkerseits und eine stark vergrösserte mit continuirlich diphtheritischem Belege versehene linke Tonsille. Rechte Tonsille, hintere Rachenwand frei, Stimme rein. Ich ätzte die Tonsille mit Lapis 1:1 intensiv und liess sie stündlich mit einer Lösung von Kali chloricum gurgeln. Abends Zustand im Gleichen. Den andern Tag früh zeigte sich die rechte Tonsille mit schwachem Belege versehen und Abends punktförmig die hintere Rachenwand. Stärkeres Fieber. Beide Stellen ätzte ich nebst der Umgebung mit Acid. lactic. pur. Die Belege schritten auf die hintere Rachenwand vor, die Uvula bedeckte sich damit und da ich auf den Schorf nicht ätzen wollte, schritt ich am 3. Tage zur Inhalation der Milchsäure, zumal die Stimme einen schwach heisern Timbre angenommen hatte. Am andern Tage trat völliger Crouphusten ein und nach Darreichung eines Emeticum Auswurf deutlicher Membranfetzen. — Von jetzt an inhalirte das Kind, nachdem es vorher 2stündlich eingeathmet hatte, stündlich. Anfänglich versuchte ich die von Weber angegebene Mischung (10—15 Tropfen auf ½ Unze Wasser), deren Einathmung aber das sonst willige Kind heftig widerstrebte, da es zu sehr reizte und biss, wie es sich ausdrückte. Ich nahm daher 15 Tropfen auf 1 Unze. Diese Inhalationen wurden nun 36 Stunden lang stündlich sorgfältig fortgesetzt und nur dann eine Ausnahme gemacht, wenn es in tiefen Schlaf verfallen war, wo ich es 2—3 Stunden nicht stören liess. Die kommenden Beschwerden der Stenose wurden niemals besser, ausgeworfen wurde selten etwas, nicht einmal dünnflüssiger Schleim, und nichts deutete darauf hin, dass die Membranen sich lösten und verflüssigten. Da mir das Mittel vollständig wirkungslos blieb, schritt ich zur Inhalation mit Kalkwasser, welche dem Kinde mehr zuzusagen und anfänglich etwas zu lösen schien. Doch die Stenose nahm zu, das Kind wurde tracheotomirt, starb am 2. Tage der Tracheotomie und am 7. Tage der Krankheit.

Ich veröffentliche diesen Fall kurz deshalb, weil mir die Milchsäurewirkung vollständig versagte, und weil dieselbe Erfahrung mehrere meiner Collegen gemacht haben.

Oefter habe ich die reine Milchsäure bei Diphtheritis der Tonsillen und diphtheritischen Plaques der hinteren Schlundwand (ohne diese Zustände mit anderen Entzündungen verwechselt zu haben) bei Erwachsenen mit Erfolg angewandt, doch habe ich gleich günstige Erfolge auch mit anderen selbst ziemlich indifferenten Mitteln erzielt.

Was die Einathmungen mit Kalkwasser anlangt, so habe ich bei schweren Fällen von Croup des Larynx mit vorhergegangener Diphtheritis der hinteren Rachenwand, der Uvula und der Tonsillen ebenfalls niemals günstige Erfolge erzielt, trotzdem es die Kranken sehr willig, sorgfältig und fast stündlich einathmeten. Eine günstige Wirkung erzielte ich damit zweifellos bei der Diphtheritis selbst in schweren Fällen, welche den Pharynx als äusserste Grenze einnahm, da sich dadurch die Auflagerungen leichter zu lösen schienen. — Die Behandlung mit Ungt. ciner. nach der Vorschrift von Bartels hat mich bis jetzt auch bei 3 schweren Fällen von Rachendiphtheritis mit nachfolgendem Croup der Luftwege in Stich gelassen.

Erwähnen will ich noch, dass 2 Geschwister des betreffenden Kindes kurz nach dem Tode desselben an diphtheritischen Belegen der Tonsillen erkrankten und genasen. Oefter habe ich bei obigem Falle die ausgeworfenen und abgeschabten Fetzen auf Pilze nach Letzerich mikroscopisch untersucht, auch ähnliche Bilder, doch niemals ein anderes Resultat erzielt, als dass diese Pilze sowohl bei Diphtheritis, als bei parenchymatösen Anginen, als selbst in dem Schleime sich vorfinden, welchen man Kindern früh im Bette kurz nach dem Schlafe von den Tonsillen entfernt.

Analekten.

Zusammengestellt von **Dr. J. Eisenschitz.**

Normaltemperaturen im Kindesalter. Dr. James Finlayton. Gazette hebdomad. Nr. 28. 1869. (Die Orig.-Arbeit ist dem Glasgow med. Journal entnommen.) Es wurden an 18 Kindern im Alter von 20 Monaten bis zu 10 Jahren 283 Messungen gemacht. Alle Kinder waren gesund, lebten unter ganz gleichen Verhältnissen, die Mahlzeiten waren genau geregelt. Die Messungen wurden mit grosser Vorsicht und Genauigkeit gemacht. Die Resultate waren folgende:

Die absoluten Zahlen unterscheiden sich nicht wesentlich von denen bei gesunden Erwachsenen; die täglichen Variationen aber sind bei Kindern viel grösser, 1,11—1,66 °C. (Bei Erwachsenen im Mittel 0,55 °C.)

Das Temperaturminimum tritt gegen 2 Uhr Morgens ein; die Temperatur steigt zwischen 2—4 Uhr Morgens bedeutend. Die Fluctuationen zwischen 9 Uhr früh und 5 Uhr Nachmittags sind sehr gering, kaum 0,1 ° C. übersteigend.

Gegen 5 Uhr Abends beginnt das Abfallen der Temperatur, wird am rapidesten zwischen 7 und 9 Uhr Abends, auch wenn die Kinder wach sind, und dauert bis nach Mitternacht fort. Die normale Abendschwankung beträgt 0,55—1,66 °C.

Diese auffallende Decadenz am Abende fällt für die Beurtheilung aller abendlichen Fieberexacerbationen sehr ins Gewicht.

Beiträge zur physiologischen Chemie der Milch. Dr. E. Kemmerich. (Pflüger's Archiv 2. Jahrg. 8. Heft.) Die Untersuchungen ergaben, dass während der Digestion von Milch, in der Temperatur des Säugethierkörpers, sich auf Kosten des Albumingehaltes Casein bilde. Am geneigtesten zu dieser Caseinbildung an der Luft zeigten sich die letzten Portionen, die einer vollständig ausgeleerten Milchdrüse entnommen worden. Ferner zeigte sich, dass diese Zunahme von Casein nach einigen Stunden ihr Maximum erreicht, so dass die Milch nach dreistündiger Digestion mehr Casein enthält, als die nach sechsstündiger Digestion.

Diese Caseinbildung in der Milch an der Luft soll einem physiologischen Vorgange in der Milchdrüse entsprechen; deshalb zeigen die letzten Portionen der gemolkenen Milch, welche am kürzesten in der Drüse stagnirt haben, die grösste Geneigtheit zur Caseinbildung. Dem entsprechend erweist sich auch die Temperatur des Säugethierkörpers als die passendste, und als ein directer Beweis wird endlich angegeben, dass man durch Zugabe von Blutserum zur Milch die Caseinbildung durch Digestion nicht steigern könne.

Es scheint sich dabei um einen Fermentativprocess zu handeln, in der Milchdrüse ein dem Pancreatin und Pepsin analoger Körper gebildet zu werden, durch dessen Vermittlung die Spaltung des Albumins zu Stande kommt.

Auch beim Kochen der Milch erleidet ein Theil des Albumins eine Umwandlung in einen in der Kälte durch Essigsäure fällbaren, die Eigenschaften des Casein zeigenden Eiweisskörper.

Ueber die Genesis der Syphilis heredit. Von Dr. Öwre (Christiania). British and Foreign med. and chir. Review. Juli 1869. Von 112 an Syphilis hered. leidenden Kindern haben 95 die Syphilis von ihren Müttern, 7 vom Vater allein ererbt, bei 5 waren Vater und Mutter krank.

In einer kleinen Zahl von Fällen wurde Syphilis des Vaters, Integrität der Mutter und der Nachkommenschaft constatirt.

Es wird demnach der Mutter vorzugsweise die Ansteckung des Kindes zugeschrieben.

Das Kind könne angesteckt werden, wenn die prim. Affection der Mutter in der 1. oder 2. Hälfte der Schwangerschaft stattfindet, jedoch sei die Erkrankung der Frucht um so geringer, je näher der Geburt die Mutter an constitutioneller Syphilis erkrankt.

Dr. Öwre empfiehlt desshalb, wenn die Mutter erst in der 2. Hälfte der Schwangerschaft erkrankt, im Interesse der Frucht die Frühgeburt einzuleiten.

Er selbst hat noch nicht Gelegenheit gehabt, dieser Indication gerecht zu werden und es dürfte sich wohl kaum ein Anderer finden, der in der Syphilis der Mutter einen Grund zur Einleitung der Frühgeburt sehen wird, da es sicher gestellt ist, dass die Intensität der Syphilis des Kindes vor Allem von der Intensität der Krankheit bei den Eltern abhängt.

Saoria (Samen-Kapseln der Maesa picta) wird von Dr. Valentin (Frankfurt a/M.) als Bandwurmmittel für Kinder empfohlen, weil es vollkommen geschmacklos ist und sich gegen Magen und Darm indifferent verhalte. Die Dose ½—1 Unze. (Deutsche Klinik 22. Mai 1869.)

Brom-Kali wird immermehr, in „the medical record" 1. Juli 1869, als ein ausgezeichnetes Mittel in der Cholera infant. empfohlen; von 163 Kranken im Kindesalter nur 3 gestorben. Dose 10—30 Gr. in einem schleimigen Vehikel.

Das Chloralhydrat wurde von Dr. Liebreich auch zur Anwendung am Krankenbette des Kindes empfohlen und zwar bei Neugeborenen 0,4 Gramm. (4,5 Gran), für Kinder über 1 Jahr 0,9 Gramm. (12 Gran).

Auf der Klinik von Prof. Langenbeck wurden einem 6 Jahre alten Knaben binnen ¾ Stunden 3 Dosen von je 0,95 Gramm. (13 Gran) verabreicht; es erfolgte ein 16 Stunden dauernder Schlaf, ohne jede schädliche Einwirkung.

Beobachtungen über masernähnliche Hautausschläge. Von Prof. Thomas. (Archiv für Heilkunde 5. Heft 1869.) Prof. Thomas liefert zunächst 3 Krankengeschichten, in denen er eine im Verlaufe von Bronchitis auftretende masernähnliche Roseola als secundäre Rötheln deutet; obwohl auch die Temperaturcurve zur naheliegenden Auffassung passen würde, dass man es mit leichten Morbillen zu thun habe, obwohl keiner der 3 Kranken Masern früher überstanden hatte, so bestimmt doch das Aussehen des Exanthems, sein Verlauf und die vorhandenen Schleimhautsymptome den Autor zu der gezwungenen Annahme, dass in den 3 erwähnten Fällen, 3mal zufällig, während der Abheilungsperiode einer fieberhaften Bronchitis, ohne die Heilung zu stören, secundäre Rötheln aufgetreten sind.

Es scheint dem Referenten, dass die 3 mitgetheilten Krankengeschichten lange nicht ausreichten, um einen neuen nosologischen Begriff in die Praxis einzuführen.

Eine 2. Form von masernähnlichem Exantheme, für die der Autor „eine eigenthümliche für jetzt noch nicht näher zu bezeichnende Stellung" in Anspruch nimmt, wurde bei einem 3½ Jahre alten Mädchen am 13. Tage ihres typhoiden Fiebers beobachtet.

Am Morgen dieses Tages erschienen, und zwar im Gesichte, am Halse und Rumpfe, reichliche, lebhaft rothe, masernartige Flecke, das Exanthem verbreitet sich, nach abwärts fortschreitend, bis am Abende desselben Tages über den ganzen Körper. Am nächsten Morgen begann bereits das Exanthem zu erblassen, am 20. Tage war es vollständig geschwunden; dagegen traten am 16. Tage zahlreiche Petechien auf der Haut auf.

Die Vollendung der Eruption war von einem jähen Temperaturabfalle (von 38,4° auf 37,5°) begleitet; während der Blüthe des Exanthemes war keine Bronchitis zugegen.

Thomas hält dafür, dass das Exanthem nicht Masern, auch kein Typhusexanthem (wegen der jähen Defervescenz) gewesen sei, sondern hält es für ein „eigenthümliches“ Exanthem. Eine 3. Form von masernartigem Ausschlage kam in 5 Fällen von Scarlatina, zwischen dem 10. und 17. Tage vor; zwei von den Kranken hatten Masern bereits überstanden. Alle 5 Fälle waren schwere Scarlatina, mit unvollständiger Defervescenz, und es erschien jedesmal während eines pseudotyphösen Stadiums ein masernähnliches Exanthem, welches sowohl hinsichtlich der Form als der Ausbreitung von normalen Masern abweicht und auf das eine lamellöse Abschuppung folgt.

In keinem Falle war Albuminurie vorhanden, in allen leichte Bronchitis, geringer Conjunctivalcatarrh. Thomas deutet dieses zweite Exanthem als Scharlachrezidiv und zwar wegen des ziemlich gleichzeitigen Auftretens desselben als Folge einer selten zu beobachtenden Entwicklungsphase des Scharlachcontagiums.

Wir glauben auch die Berechtigung zur Aufstellung dieser „masernartigen Scharlachrezidive“ vorerst in Frage stellen zu müssen (Dr. E.).

Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen. Von Prof. Thomas. (Archiv für Dermatologie. 3. Heft.) Prof. Thomas legt in dieser Arbeit neuerdings eine Lanze ein als Verfechter der Spezifität der Varicellen. Seine Gründe sind:

Die Efflorescenzen bei der Varicella sind Bläschen und Blasen, deren Inhalt nur selten eine eitrige Umwandlung erleidet, aber auch dann kommt ein ganz dünner, seröser Eiter zu Stande.

Jede einzelne Varicellaefflorescenz entwickle sich weit rascher und bestehe viel kürzer, als die Variolapustel, dagegen erstrecke sich die Dauer der Bildung von Efflorescenzen auf mehrere Tage. Die Temperaturcurve der Varicella unterscheide sich am Auffallendsten von der der Variola durch den Mangel des langen fieberhaften Prodromalstadiums der letzern. Die Varicella betreffe vorzugsweise Kinder (meist unter 6 Jahren), und zwar Geimpfte und nicht Geimpfte gleich häufig.

Variola und Varicella üben nicht den geringsten gegenseitigen Schutz aus.

Variola- und Varicellenepidemieen fallen zeitlich nicht zusammen.

Dass Varicellakranke, in Contact mit Variolakranken, und zwar zuweilen noch vor Beendigung der Varicellendecrustation an Variola erkranken, hat auch der Referent oft zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Chirurgische Erfahrungen. Von Prof. Billroth. (Archiv für klinische Chirurgie. X. Bd. 3. Heft.) Zur Statistik chronischer Gelenksentzündungen liefert der Verfasser Beiträge, welche der Referent den Aerzten in Kinderspitälern als mustergiltig empfehlen möchte. Wir selbst müssen uns hier begnügen, das Wichtigste aus diesem reichen Materiale auszuziehen.

Hüftgelenksentzündung: Unter 64, im Alter von 1—75 Jahren an dieser Krankheit Leidenden fallen 44 auf Kinder von 1—15 Jahren. Von diesen wurden 19 (43%) geheilt und zwar davon nur 9 ohne, die übrigen mit mehr weniger bedeutenden Störungen des Gelenkes. Von 64 im Alter von 1—75 Jahren an Coxitis behandelten wurden 11 völlig und 18 unvollständig geheilt, so dass die an und für sich traurigen Resultate speciell im Kindesalter etwas erfreulicher sind. Dagegen sind von den 44 Kindern 12, von den 20 Erwachsenen 4 entweder unmittelbar durch das örtliche Leiden oder durch eine Complication zu Grunde gegangen, welche demselben dyscrasischen Boden, wie das Gelenksleiden selbst, entstammten.

Die mittlere Krankheitsdauer bei den Gestorbenen betrug im Kindesalter 2 Jahre 9 Monate, im spätern Alter nahezu 2 Jahre. Billroth macht, und gewiss mit vollem Rechte, auf den schädlichen Einfluss aufmerksam, den ein langer Spitalaufenthalt auf die Kinder ausübt, und

zwar selbst auf die ärmsten, denen es im elterlichen Hause entschieden schlechter geht, als im Spitale, und meint: „Der Monate lange Aufenthalt von Kindern mit Gelenksleiden im Spitale ist daher eine nicht immer unbedenkliche Wohlthat.“

Gegen diese Wahrheit wird leider nur zu oft gesündigt.

Billroth empfiehlt die abnorme Stellung der Extremität in der Narcose zu corrigiren und entweder eine Drahthose oder einen Gypsverband anzulegen; letzterer müsse von den Knöcheln bis zum Perinaeum reichen und das Becken umgeben; oft sei es auch nothwendig, das gesunde Hüftgelenk einzuwickeln (Gypshose). Er warnt davor, bei der Stellungsverbesserung in der Narcose zu grosse Gewalt anzuwenden (wenn es sich um noch nicht abgelaufene Fälle handelt) und will dann lieber durch permanenten Zug (1—3 St.) zum Ziele kommen. Abscesse eröffnet er so spät als möglich, oft hat er Resorptionen derselben beobachtet. Als Derivantia wendet er an: Jodtinctur, Salben mit Argent. nitricum. Das ferr. candens kann er nach seinen Erfahrungen nicht empfehlen.

Die Resection des Hüftgelenkes möchte er vorläufig nur dann vornehmen, wenn er damit Individuen vom Tode zu retten hoffen könnte, welche nach den gewöhnlichen Erfahrungen verloren sind.

Kniegelenksentzündung: Von 77 im Alter von 1—80 Jahren stehenden Kranken waren 35 1—15 Jahre alt. Auch hier sind die Heilungsresultate im Kindesalter viel günstiger (im 1. Dezennium 73%). Die Zahl der ohne Functionsstörungen Geheilten ist aber noch geringer, als bei der Coxitis. Die mittlere Dauer der Krankheit bei den Gestorbenen verhält sich bei der Coxitis und Gonitis wie 18 : 28 ($1\frac{1}{2}$ J. und 2 J. 4 M.), auch die Resection des Kniegelenkes soll nicht zu sehr ausgedehnt werden. Einer tabellarischen Zusammenstellung aller chron. Gelenkskrankheiten entnehmen wir noch Folgendes:

Nach der Häufigkeit des Vorkommens im Kindesalter geordnet ergiebt sich folgende Reihe: Hüftgelenk, Wirbelsäule, Kniegelenk, Fussgelenk, Ellbogengelenk, Handgelenk, Schultergelenk; beide Geschlechter betheiligen sich ziemlich gleich.

Eine Zusammenstellung der Heilungsresultate ergiebt und zwar ohne Unterschied des Alters der Erkrankten:

Vollständige Heilung erfolgt am häufigtsen bei der Coxitis (17%), und in absteigender Reihe Gonitis (11,5%), Schultergelenk (11%), Hand- und Fussgelenk (10%), Wirbelsäule (5%), Ellbogengelenk (3%). Unvollkommene Heilungen am häufigsten beim Ellbogengelenk (53%), und in absteigender Reihe Fussgelenk (39%), Schultergelenk (33%) etc.

Todesfälle am häufigsten bei Erkrankungen der Wirbelsäule (46%), Schultergelenk (44%), Fussgelenk (38%), am seltensten bei Erkrankungen des Kniegelenkes (22%). Die Statistik basirt auf 300 Beobachtungen.

In demselben Berichte finden sich auch 4 Fälle von rhachitischen Verkrümmungen des Unterschenkels, welche durch Osteotomie der Tibia mit darauf folgender Anlegung eines gefensterten Gypsverbandes geheilt wurden.

Die Operirten standen im Alter von $2\frac{1}{2}$—3 Jahren, die Reaction nach der Operation war in allen Fällen sehr gering.

Ferner 2 Fälle von Sarcom der Weichtheile, an einem 14 Jahre alten Individuum, das durch die Operation geheilt wurde, ohne dass Rezidive eintrat, und an einem 17 Jahre alten, seit seinem 13. Jahre erkrankten Individium, das an multipeln Sarcomen der Weichtheile litt und nach 5jähriger Krankheit an Erschöpfung starb.

Nach Billroth's Erfahrungen über angeborenen Klumpfuss kommt dieser beiderseitig noch einmal so häufig vor als einseitig, der einseitige links und rechts gleich oft, bei Knaben viel häufiger als bei Mädchen.

Billroth empfiehlt, die Behandlung nicht vor Ende des 1. Lebensjahres einzuleiten.

Ein Fall von Hydrocephalus. Von Dr. Johnson. (Dublin Quarterly Journal. Mai 1869.) Wir berichten über diesen Fall, weil er in die Reihe der noch immer seltenen Fälle von rezidivirender Meningitis tub. eingefügt zu werden verdient.

Ein 5 Jahre alter Knabe erkrankt am 16. Dezember an Erbrechen und Abführen. Der Knabe war sonst gesund gewesen, zeigte nur seit Kurzem weniger Munterkeit und Empfindlichkeit der Kopfhaut (beim Kämmen). 3 Tage später zeigte der Knabe das Bild eines an Hydrocephalus acutus Leidenden; die Krankheitserscheinungen wurden aber wieder so weit rückgängig, dass der Knabe ass, trank und spielte, als derselbe angeblich in Folge von Schrecken über eine heftig zugeschlagene Thür am 23. Januar in Fraisen verfiel und zwar vorwiegend der rechten Körperhälfte, welche zu rechtsseitiger Hemiplegie mit Erhaltung der Empfindung führten. Auch wurde der Knabe sprachlos, die Geschmacksempfindung und die Beweglichkeit der Zunge hat nicht gelitten.

Es trat auch hierauf wieder eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, der Ernährung ein, die Lähmungserscheinungen blieben unverändert. Anfangs Juli aber wurden wieder Hirnsymptome vorwaltend, ausser entschiedener Nahrungsverweigerung Stuhlverstopfung, Kopfschmerzen, endlich und 7 Monate nach dem Eintreten der ersten Krankheitserscheinungen der Tod.

Die Obduction ergab: Beträchtliche Ausdehnung der Hirnkammern, Erweichung der Hirnsubstanz; das Ventrikelependym getrübt.

Granulationen längs der Gefässe an der Hirnbasis, welche als Tuberkelgranulationen constatirt wurden.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtheritis. Von Ludwig Letzerich. 3. Abhandlung. (Virchow's Archiv. VI. Bd. 3. und 4. Heft.) Ueber die vorausgegangenen, denselben Gegenstand betreffenden Arbeiten des Verfassers hat Dr. Schuller im 3. Heft des II. Jahrgangs unseres Jahrbuches referirt. In der vorliegenden Fortsetzung berichtet Dr. Letzerich, dass er mit diphtheritischen Pseudomembranen und mit den nothwendigen Cautelen Culturversuche angestellt habe. Er erhielt: 3—6 gablig getheilte, bis zu 1 Mm. lange Fäden.

Durch die Aussaat von Conidienzellen dieses Pilzes auf in frischer Milch weich gemachte Semmelstücken wuchsen die Zellen zu Pilzfäden aus, deren kurze Ausläufer in Sporenlager übergingen; die ausgebildeten Sporen waren den Brandpilzen ähnlich. Aus den cultivirten Sporen wurden wieder Schimmelfäden mit Conidienzellen gezogen. Sporen dieses Pilzes auf die Vagina und Conjunctiva junger Kaninchen gebracht, machten die Thiere nach 6 Stunden krank, die Vagina war stark angeschwollen, das Auge zeigte schleimige Secretion; nach weiteren 16 Stunden Tod. Bei der Section fand man in der fossa navicularis eine ziemlich mächtige, über erbsengrosse Exsudation, Zerstörung und Trübung des Epithels in grösserer Ausdehnung, Scheide und Uterus im Zustande der Entzündung. Die Conjunctiva nur stark injicirt und die Schleimhaut geschwellt.

Ueber experiment. Untersuchungen zur Aetiologie der Diphtheritis. (Allg. med. Central-Zeitung. No. 60. 1869.) Versuche, welche Prof. Hueter gemeinschaftlich mit Dr. Gerlach angestellt hat (Einspritzungen von faulendem Eiter in die Muskeln) ergaben als Resultat, dass auf diesem Wege eine diphtheritische (?) Myositis erzeugt werden könne, welche mit der durch Einlegen von diphtheritischen Auflagerungen der Rachendiphtherie erzeugten Myositis vollkommen identisch sein soll.

Die Krankheitserreger seien kleine runde Körperchen (monas crepusculum), welche in den ersten Wochen der Fäulniss im Eiter weit zahlreicher als Vibrionen zu finden sind.

Aehnliche Fäulnissprozesse in Kloaken, stagnirenden Wassern etc., seien wahrscheinlich die Ursache der solitären, en- und epidemischen Diphtheritis.

Bericht

über die Section für Kinderheilkunde bei der 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Die Section für Kinderheilkunde bei der Wanderversammlung der Naturforscher und Aerzte wurde im Jahre 1868 in Dresden geboren und trat im September 1869 in ihr zweites Lebensjahr. Sie hat ihre Lebensfähigkeit zur Genüge bewiesen, ja noch mehr — das werden die weit über 40 anwesenden Aerzte gern zugestehen — die Section für Kinderheilkunde hat die physiologischen Gesetze der Entwicklung weit überschritten, sie ist durch rege Theilnahme, lebhaften Gedankenaustausch derart erstarkt, dass ihr ein kräftiges Gedeihen und ein recht hohes Alter prognosticirt werden kann.

Crescat et floreat! rufen wir ihr nochmals zu.

Die Section versammelte sich zu vier Sitzungen, denen Prof. Ebert (Berlin) und die DDr. Steffen (Stettin) und Schuller präsidirten.

Vorträge wurden gehalten von:

Prof. Ebert: Ueber Chorea magna und über Molluscum contagiosum.

Dr. Flesch (Frankfurt): Ueber Behandlung des Laryngismus stridulus.

Dr. Rehn: Ueber eine Icterusepidemie.

Dr. Steffen: Ueber Untersuchung des Herzens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Prof. Thomas (Leipzig): Ueber Scharlach.

Dr. Lederer (Wien): Ueber die sog. erblichen Krankheiten im Kindesalter.

Prof. Jacobi (New-York): Ueber die Anwendung der Febrifuga im kindlichen Alter.

Dr. Schuller: Ueber lokale Behandlung der Diphtheritis.

Prof. Rinecker (Würzburg): Ueber Enkephalitis congenita interstitialis.

Dr. Schildbach demonstrirte die von Franz Kunz in Chemnitz angegebene Schulbank.

Dr. Zuelzer demonstrirt ein Maximum-Thermometer von Talg in Berlin, das speciell für Thermometrie des gesunden und kranken Menschen bestimmt ist, und an dem der Index aus einem durch eine Luftblase von dem übrigen Quecksilber abgetrennten Quecksilberfaden besteht.

Dr. Stiebl aus Frankfurt legt Tabellen über die Mortalität des Scharlach, der Blattern, Diphtheritis und Croup vor, und Dr. Rehn liess sehr gelungene Zeichnungen von Thoraxdifformitäten circuliren.

Prof. Ebert knüpft an einen von ihm beobachteten, ausführlich mitgetheilten Fall von Chorea magna folgende Bemerkungen: Die Grenzen zwischen der gewöhnlichen Chorea und der Chorea magna sind nicht genügend festgestellt, da viele Schriftsteller schon den Zustand grosser Muskelunruhe, bei welcher die Mehrzahl der der Willkür unterworfenen Muskeln und Muskelgruppen in choreische Bewegung gesetzt werden, als grossen Veitstanz bezeichnen. Es sei aber nur der Zustand Chorea

magna zu nennen, wenn bei einem Individuum nicht blos die Herrschaft über die der Willkür unterworfenen Muskeln, sondern auch die Beherrschung der von der Psyche abhängigen Aeusserungen und Handlungen verloren gegangen, das heisst wenn der von Chorea Ergriffene gleichzeitig gemüthskrank geworden sei. Bei der Chorea magna ist der Wille des Menschen gestört; dieses Gestörtsein der freien Willensäusserung geht so weit, dass ein wohl gezogenes und bis zum Ausbruche der Krankheit gesittetes Mädchen rohe Reden im Munde führt und sich wie ein sittenloser Junge geberdet; Reden, die wohl gehört, aber durch den Willen im Innern verschlossen, nunmehr nach Störung der freien Aeusserung desselben zum Vorschein kommen. Ebert erläutert dies an mehreren von ihm beobachteten Fällen. Besonders betont er bei dem von ihm eben vorgetragenen Falle, der ein 12½jähriges Mädchen betrifft, das reihenweise Ergriffenwerden der Muskelgruppen, weiters das Auftreten der Tobsucht, Schlafsucht und Lethargie. Bemerkenswerth ist, dass Arzneien gar nichts fruchteten und dass die Heilung rasch in einer Anstalt auf pädagogischem Wege erfolgte.

Prof. Möller (Königsberg) will die Muskelbewegungen, die während des Schlafes auftreten, als Unterscheidungsmerkmal zwischen Chorea magna und parva gelten lassen. Er beobachtete einen derartigen Fall, wo Jactationen, ja Schlaflosigkeit vorhanden war und das Krankheitsbild dem Delirium tremens glich. Das Opium, das er in diesem Falle verabreichen liess, war erfolglos. Das Bromkalium hatte Erfolg, jedoch erst zur Zeit, wo die Intoxicationserscheinungen auftraten.

Prof. Rinecker hielt derartige Fälle für Geisteskrankheit und zwar als eine Form von Tobsucht, welcher Ansicht sich Mendl (Parkow) anschliesst.

Hoppe (Oldesloe), Kirchhoff (Löhr) und Möller bezeichnen psychische Störungen als ein mehr oder weniger constantes Symptom der Chorea. Jacobi sieht in dem fraglichen Falle eine Hysterie. Therapeutisch empfiehlt Möller, wie bereits oben erwähnt, das Bromkalium, Hoppe in Fällen, wo die unwillkürlichen Muskelbewegungen das Einschlafen verhindern, voran Bäder mit kalten Begiessungen, weiters Morfininjectionen und Chloroformnarkose. Dr. Schuller knüpft an den Ebert'schen Vortrag einen von ihm beobachteten und in der wissenschaftlichen Plenarversammlung des Wiener Doctorencollegiums weitläufiger mitgetheilten Fall einer Chorea magna bei einem 10jährigen Knaben, dessen Anamnese und die veranlassende Ursache vermöge des besonderen Interesses er herausheben will.

Mehr als 2 Jahre vor der Erkrankung litt das Kind an Contractur der Streckmuskeln des einen oder auch beider Kniegelenke, die mehrere Tage anhielt und plötzlich schwand, weiters an Schmerzen am Brustsegmente der Wirbel, die beiderseits nach vorne ausstrahlten, ohne jedoch auffallende Störungen in den Athembewegungen hervorzurufen. Die veranlassende Ursache der Chorea magna — die beiläufig bemerkt mit gänzlicher Aufhebung des Willens, Stunden lang andauernder Bewusstlosigkeit etc. einherging — war eine Zurechtweisung und leichte körperliche Strafe von Seite des Erziehers, wobei das Rechtsgefühl des sehr intelligenten Jungen verletzt wurde.

Prof. Ebert trägt weiters die durch Abbildung näher erläuterte Krankengeschichte eines Molluscum contagiosum vor. An einem 14jährigen Mädchen hatten sich allmälig linsengrosse Geschwülste an den Augenlidern und dann am ganzen Gesichte entwickelt, so dass bei der Aufnahme deren 108 im Gesichte vorhanden waren. Sie wuchsen zu Hasel- bis Wallnussgrösse und waren an den Augenlidern so dicht gruppirt, dass sie an Drucknekrose zu Grunde gingen. Im Mittelpunkte einer jeden derartigen Geschwulst liess sich eine dunkle punktförmige Oeffnung entdecken, aus der bei gleichmässig peripher angewandtem Drucke ein talgartiger Pfropf hervorquoll, dessen Bestandtheile nach Virchow wesentlich epidermoidale Wucherungen — ähnlich

dem Cancroid — waren. Diese Krankheit ging auf drei in benachbarten Betten liegende, vorzugsweise mit einander in Berührung kommende Kinder über.

Die Impfung an einem Hunde, sowie weiters eine solche, die Ebert an sich gemacht, war negativ.

Steffen nimmt Veranlassung, über eine andere nach seiner Erfahrung contagiöse Hautkrankheit — den Pemphygus — zu sprechen. Er beansprucht die Contagiosität auf Grund einer von ihm im Spitale beobachteten Pemphygusendemie, von der sogar eine Wärterin ergriffen wurde. Die Anfrage Rinecker's, ob nicht syphilitischer Pemphygus vorlag, wird verneint.

Ebert bestätiget die Beobachtung Steffen's durch eigene Erfahrung. Schuller nimmt Veranlassung, auf seine vor längerer Zeit in der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte erschienene Arbeit „über Pemphygus" aufmerksam zu machen und rechtfertigt die von Dr. Lafaurie angegriffene Eintheilung dieser Hautkrankheit bei Säuglingen

1) in Pemphygus dispersus
2) - - kachecticus,
3) - - syphiliticus und
4) - - foliaceus,

welch Letzterer sich von dem bei Erwachsenen durch die rasche Aufeinanderfolge der Eruptionen unterscheidet, jedoch in der Lethalität des Ausganges übereinstimmt.

Dr. Flesch bespricht die Behandlung des Laryngismus stridulus in seiner acuten bei entwöhnten Knaben vorkommenden, hier und da lethal endenden Form. Flesch hat 5 derartige Fälle obducirt und Schwellung dreier Drüsen am linken ramus recurrens, weiters Muskatnussleber, von schwer verdaulichen Nahrungsmitteln erfüllte Gedärme und Schwellung der Peyer'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen erster Ordnung gefunden. Er betrachtet den Laryngismus wesentlich als Reflexkrampf, bedingt durch quantitative und qualitative Belastung der Dauungsorgane. Auf diese Annahme gestützt lässt er solchen Kindern nur Milch und das stets mit einem kleinen Löffel in sehr geringer Menge verabreichen. Bei dieser mit grösster Strenge durchgeführten Ernährung hat er ohne weitere Medication keinen Todesfall mehr beobachtet.

Rinecker, Lederer, Stiebl, Jacobi, Möller, Cohen (Hannover) halten den Zusammenhang des Laryngismus mit der Rhachitis (Craniotabes) aufrecht, und Möller sucht diesen Zusammenhang pathologisch-anatomisch dadurch zu begründen, dass er darauf hinweist, dass bei Craniotabes gleichzeitig Hyperämie der Dura mater und wohl auch der andern Gehirnhäute vorhanden ist, welche nicht ohne Wirkung auf die austretenden Nerven (namentlich den vagus) aus der Schädelhöhle bleiben können.

Dr. Schuller hebt hervor, dass das Sterblichkeitsprocent bei den von ihm beobachteten Fällen kein ungünstiges ist (was Dr. Lederer, der über diese Krankheitsform eine Arbeit in der Wiener med. Wochenschrift veröffentlichte, durch seine zahlreichen Beobachtungen bestätiget). Weiters hebt er die Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit der nervenerregenden Mittel — des Moschus vorzüglich — hervor und spricht den kalten Waschungen am Kopfe, der kühlen Kopfunterlage und den antirhachitischen Mitteln das Wort. Weiters macht er und Jacobi darauf aufmerksam, wie häufig der von Flesch angegebene Befund bei Knaben vorkomme, und wie vorsichtig man vorgehen müsse, wenn man Laryngismus mit der Schwellung der Lymph- resp. Mesenterialdrüsen in ursächlichen Zusammenhang bringen wolle.

Rinecker constatirt das Vorkommen des Laryngismus auch bei nicht rhachitischen Knaben und glaubt bei solchen die Aetiologie in der Entwickelung der Stimm- und Sprachorgane zu finden. Dieser Anschauung widerspricht Cohen.

Dr. Rehn berichtet über eine Epidemie von catarrhalischem Icterus, welche vom August 1868 bis incl. Februar 1869 in Hanau fast ausschliesslich Kinder heimsuchte. Es sind 39 Erkrankungsfälle notirt, darunter fallen 31 auf Kinder; das jüngste war 2 Jahre 5 Monate, das älteste 14 Jahre. Unter den 31 sind 16 (K.) und 15 (M.); die grösste Zahl (9) fällt in die Monate November und Dezember, die kleinste (1) in den Monat Januar. 29 Erkrankungen kommen auf die Stadt Hanau, 2 auf dessen nächste Umgebung. Das Krankheitsbild bot nichts vom gewöhnlichen catarrhalischen Icterus Abweichendes, nur in einem Falle trat der Tod, jedoch nur in Folge einer vorhanden gewesenen Gehirnerkrankung ein.

Da kein ätiologisches Moment namhaft gemacht werden konnte, erwähnt Rehn der Witterungsverhältnisse, dass auf einen heissen trockenen Sommer regnerischer Winter folgte. Jacobi meint, dass bei feuchter Witterung die Hautthätigkeit unterdrückt werde und dadurch catarrhalischer Icterus entstehe. Flesch hält den Genuss der Kartoffeln für ein wesentliches ätiologisches Moment. Der Vortragende erwähnt noch zum Schlusse der in der Literatur verzeichneten Icterusepidemien; in keiner derselben sind Erkrankungsfälle bei Kindern verzeichnet.

Dr. Steffen: „Ueber die Untersuchung des Herzens bei Kindern unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.“ Solange man sich mit der physicalischen Untersuchung des Herzens beschäftigt hat, ist man im Widerstreit gewesen, ob man sich mit der Feststellung der Grösse des von den Lungen denudirten Theiles des Herzens begnügen solle, ob man daraus die nöthigen Schlüsse in Bezug auf die Grösse des Herzens ziehen könne, oder ob es nothwendig und möglich sei, die Ausdehnung des gesammten Herzens festzustellen. Ohne sich auf die Controversen in Bezug auf das erwachsene Alter einzulassen, kann man erklären, dass im kindlichen Alter die Grösse des Herzens in ihrem vollen Umfange percutirt werden kann. Verdichtungen der Lungen, pleuritische Exsudate können hinderlich sein. Das Genauere über die physiologischen Untersuchungen ist nachzusehen in dem Aufsatze des Dr. Gierke, im Jahrbuche für Kinderheilkunde, neue Folge, 2. Heft, 4. In vielen Fällen ist es möglich durch Percussion den rechten Vorhof vom Ventrikel abzugrenzen. Die aufgestellte Tabelle bezieht sich auf Kinder von acht Tagen bis zu dreizehn Jahren.

Indem die angebornen Bildungsfehler übergangen werden, wird nur der angebornen Hypertrophie und Dilatation des Herzens erwähnt, die so beträchtlich sein kann, dass die linke Lunge comprimirt und der Irrthum begangen wird ein pleuritisches Exsudat anzunehmen.

Lageveränderungen des Herzens: Eine Verdrängung nach oben kann nur durch abnorme Füllung der Bauchhöhle durch Geschwülste, Exsudate oder Transsudate, beträchtliche Tympanitis der Gedärme entstehen. Seitliche Verdrängung wird durch beträchtliche pleuritische Exsudate oder Pneumothorax bedingt. Hinabsinken in die Brusthälften findet nach Resorption beträchtlicher pleuritischer Exsudate bei mangelnder Wiederentfaltung der Lunge oder Retraction der Thoraxhälfte statt; ausserdem dann, wenn Pleuritis vorausgegangen und Verlöthung der Pleurablätter in grossem Umfange veranlasst hat, wenn dann eine überwiegend interstitielle Pneumonie gefolgt ist, die den Ausgang in Verkleinerung der Lunge durch Retraction und Bronchiectasiebildung genommen hat.

In solchen Fällen findet, weil die Lunge in grosser Ausdehnung mit der Brustwand verlöthet ist, kein wesentliches Einsinken der letztern, und da die Lunge auf die Brustwand hin contrahirt ist, ein Nachsinken des Herzens statt. Ist auf der rechten und auf der linken Seite beobachtet. Das Herz kann endlich durch zwischen Mediastinum und Mediastinalseite der linken Lunge abgesackte Exsudate etwas nach abwärts gedrängt und mehr horizontal gelagert werden.

Pericarditis: Die Form der Herzdämpfung unterscheidet sich nicht so auffällig von der normalen, wie bei Erwachsenen. Die Krankheit

ist in Stettin nicht häufig. Hauptkennzeichen ist lebhaftes Fieber, Vergrösserung der Herzdämpfung, Schwächung der Herzaction, namentlich des Spitzenstosses, Schwächung der Herztöne, Reibegeräusch wird selten oder nie in die Carotis fortgeflanzt gehört. Die Ausgänge häufig lethal. Die Transsudate mit gleichen Erscheinungen aber ohne Fieber oder Reibegeräusche.

Endocarditis im Ganzen in frischen und abgelaufenen Fällen nicht selten, letztere häufiger. Befällt überwiegend die linke Herzhälfte, namentlich die Mitralklappe. Symptome: Lebhaftes Fieber mit starker Herzaction. Allmälig Aftergeräusch beim ersten Tone, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Dieselbe Beschaffenheit der Töne ist in den Carotiden und den Axillararterien zu vernehmen. Die Töne sehr deutlich, starke Herzthätigkeit. Allmählig Zunahme der Herzdämpfung bald nur nach rechts und oben bald auch nach links. Mit dem Nachlass des Fiebers allmälige Abnahme derselben bis der normale Umfang nahezu oder vollständig erreicht ist. In andern Fällen bleibt eine grössere Dämpfung längere Zeit oder nimmt erst allmälig ab. Zugleich mässigt sich die verstärkte Herzaction und nimmt fast normale Beschaffenheit an; in den seltensten Fällen bleibt Dilatation und Hypertrophie zurück. Zuweilen ist auch auf der Höhe der Krankheit ein diastolisches Aftergeräusch vorhanden, doch sind die die seltensten Fälle. Die chronisch verlaufenden Fälle sind nicht selten mit Albuminurie und Transsudaten im Unterhautzellgewebe und der Bauchhöhle vergesellschaftet. Endocarditis mit Insufficienz der Mitralklappe heilt häufig aus.

Die Dilatation und verstärkte Action des Herzens bei Endocarditis kann angeführten Beispielen gemäss auf den normalen Stand zurückkehren. Untersuchungen von Kindern, welche im Spital gewesen sind und nach Monaten oder Jahren wieder zur Untersuchung kommen, liefern auch den Beweis, dass die Insufficenz der Mitralklappen vollkommen compensirt werden kann durch vollständig wieder normal gewordene Töne.

Schliesslich wird erwähnt, dass Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung beobachtet sind.

Ebert bemerkt, dass es ihm nicht gelungen sei, vorübergehende Herzvergrösserung und Heilungen von Klappenfehlern zu beobachten.

Es entspinnt sich hierauf in Folge einer Bemerkung Schuller's eine Debatte über das Verhalten der Leber bei Lungen- und Herzkrankheiten, woran sich Cohen, Hoppe, Schlesinger und Jacobi betheiligen.

Hierauf trägt Thomas aus Leipzig über die verschiedenen Organerkrankungen bei Scarlatina vor und zeigt schliesslich Tabellen vor, in welchen das epidemische Verhalten des Scharlach, der Masern, der Varicellen, der Pocken und des Keuchhustens graphisch dargestellt ist.

Hieran knüpften sich Bemerkungen von Cohen, Lederer, Rehn, Schuller und Steffen über die Scarlatina ohne Exanthem und namentlich über die Beziehungen der angina scarlatinosa ohne Exanthem zur Diphtheritis.

Dr. Ignaz Lederer: Beobachtungen über die sog. erblichen Krankheiten im Kindesalter*).

Lederer berücksichtigt die blos praktische Seite und nur jene hereditären Krankheiten, die bereits im Kindesalter zum Ausbruch kommen und häufiger beobachtet werden. Er theilt sie ein:

1) in hereditäre Constitutions- und
2) in hereditäre Organkrankheiten.

Ad 1. Diese, nämlich Syphilis, Rhachitis, Scrofulose und Tuberculose, erregen die Aufmerksamkeit der Eltern weit mehr als die letzteren, und zwar wegen ihres häufigeren Vorkommens sowohl als auch wegen ihres tieferen und nachhaltigeren Eingriffes in den kindlichen Organismus.

---

*) Wir geben diesen Vortrag im Auszuge, der uns vom Autor freundlichst übersendet wurde. Die Red.

Die Fortpflanzung derselben von der Mutter auf das Kind lässt sich durch die Ernährung in und ausser dem Uterus erklären. Bei der Verbreitung durch den Vater hingegen muss man entweder eine Uebertragung durch das Sperma oder eine ähnliche kranke Blutbildung des Kindes wie bei dem Vater annehmen, analog der Aehnlichkeit äusserer Organe.

Die letztere Annahme liesse sich eher in Einklang bringen mit den zwei Beobachtungen, dass ein syphilit. Vater ein syphilit. Kind zeugen könne ohne Infection der Mutter; dass ferner gesunde und kräftige Eltern scrofulöse oder rhachitische Kinder haben, wenn der eine Theil in der Jugend scrofulös oder rhachitisch war.

Von den genannten ist die hereditäre Syphilis die seltenste, vielleicht weil sie doch meist nur durch den Vater fortgepflanzt wird und weil selbst der arme syphilitische Kranke im Anfange Hilfe sucht, was bei den andern Krankheiten weniger geschieht.

Wenn auch die Pflegerinnen solcher Kinder nicht so leicht von diesen angesteckt werden, ist es doch immerhin ein Wagniss, die Diarrhöe und den Marasmus durch eine Amme heben zu wollen, und diese Unglücklichen müssen daher oft selbst in reichen Familien als Sündopfer der Eltern fallen.

Häufiger zwar, aber doch unverhältnissmässig selten zur Tuberculose der Erwachsenen, kommt die innere Tuberculose vor, weil etwa käsige Ablagerungen mehr nach Aussen geschehen, oder weil noch nicht alle Bedingungen zu ihrer Entwicklung vorhanden sind. Viel häufiger ist die Rhachitis, deren Pflanzstätte rhachitischer, scrofulös-tuberculöser Boden oder auch das höhere Alter des Erzeugers ist. Wenn der Vater oder die Mutter tuberculös ist, findet man oft einige Kinder rhachitisch und andere scrofulös. Scrofulose durch Rhachitis verpflanzt sah er nicht, Scrofulose und Rhachitis an Einem Kinde selten.

Die häufigste endlich ist die Scrofulose, deren Heredität schon durch ihr Vorkommen in den reichsten Häusern ausser Zweifel ist. Sie befällt zum Glück selten alle Kinder einer Familie, und wie es scheint vorzugsweise und in höherm Grade die älteren, wenn Vater oder Mutter an Scrofulose oder Tuberculose leiden oder litten. Ein höherer Grad der letzteren, oder Krankheiten, die ihre Entstehung besonders begünstigen, vererben sich als solche. Scrofulose verflanzt durch Syphilis der Eltern beobachtete Lederer nicht, und er räth in solchen Fällen, auch auf frühere Scrofulose der Eltern zu reagiren und sich ja nicht zu täuschen.

Unter allen anderen am frühesten erscheint die Syphilis, die oft angeborne Krankheit im wahren Sinne des Wortes und zwar mit ihren Manifestationen auf der Haut und Darmschleimhaut.

Die Rhachitis kommt am Cranium ebenfalls schon in den ersten Lebensmonaten vor, und analog der Syphilis äussert sich die Scrofulose auch früh durch Ablagerungen in die Haut, während die Tuberculose als Granulation im Hirn doch selten vor Ende des ersten Lebensjahres, als Infiltration noch viel später beobachtet wird.

Lederer sah nicht selten bei Mädchen lange vor der Pubertät Erscheinungen von Chlorose auftreten, die sich mit keinem Organleiden in Verbindung bringen liessen, und deren Mütter behaupteten an Chlorose gelitten zu haben. Unter den Neurosen, die jetzt auf Organkrankheiten möglichst reducirt werden, könnte der spasmus glottidis wegen seines rhachitischen Bodens als indirect hereditär angesehen werden; die Hysterie verpflanzt die sog. nervöse Reizbarkeit.

Ad 2. Die heredit. Organkrankheiten, die lange nicht so häufig vorkommen, als die erwähnten, pflegen erst durch ihre häufige Wiederkehr oder durch das gleichzeitige Befallen mehrerer Kinder der Familie sich den Eltern bemerkbar zu machen.

Zu diesen zählt Lederer:

a) Die Entzündung und Hypertrophie der Tonsillen. b) Häufige Pneumonien und Bronchitiden bei Kindern, die von tuberculösen Eltern abstammen, und die wahrscheinlich Vorboten späterer Tuberculose sind.

c) Den chron. Catarrh, so wie die Atonie des Darmtraktes, welche Behauptungen er mit eclatanten Fällen aus seiner Praxis belegt.

Mit Uebergehung der vagen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten sowie der selteneren hereditären Organkrankheiten versucht er die Erklärung hierfür in Folgendem:

Wenn die Fortpflanzung geistiger Fähigkeiten und des Gesanges durch einen ähnlichen Bau des Hirnes und Kehlkopfes bedingt ist; wenn die Aehnlichkeit äusserer Organe zwischen Eltern und Kindern oft frappirt; wenn endlich auch Anomalien dieser und der Sinnesorgane, wie Macrocephalus und Strabismus, sich durch Generationen vererben; scheint der Gedanke nahe zu liegen, dass auch ein inneres krankes Organ der Eltern bei dem Kinde ähnlich construirt sei, das daher den äusseren Einflüssen weniger Widerstand zu leisten vermag.

Was die Massregeln gegen die Verbreitung der Constitutionskrankheiten betrifft, kann der Rechtsstaat, dem die persönliche Freiheit des Individuums heilig sein muss, wohl nicht interveniren; der Arzt hingegen in besseren Familien den kindlichen Körper kräftigen und stählen durch zweckmässige Lebensweise einerseits, sowie durch Fernhalten schädlicher Einflüsse anderseits, wie des langen Aufenthaltes in der Schule, des anstrengenden Turnunterrichtes u. s. f.

Ueberdiess ist hier ein rationelles hydriatrisches Verfahren von Nutzen, das in der Kinderstube noch zu sehr perhorrescirt wird, wobei jedoch der Arzt die indicirte Manipulation nach Dauer, Temperatur, Wiederholung genau angeben soll.

Zum Schlusse spricht der Vortragende den Wunsch aus, die Fachmänner und Physiologen mögen dieses wichtige Feld mit allem Eifer bearbeiten.

Möller erwähnt der Arthritis deformans als einer erblichen Krankheit, und Seydewitz (aus London) der erblichen Augenkrankheiten.

Es gibt der Vortrag Dr. Lederer's Veranlassung zu einer lebhaften Discussion über Identität der Scrofulose und Tuberkulose. Ebert hält die Identität dieser Krankheitsformen aufrecht, während Steffen und Flesch dieser Ansicht entgegentreten Jacobi und Hoppe suchen aus ihrer Erfahrung nachzuweisen, dass Syphilis in der Regel sich nicht als solche vererbe, dass aber bei kranken Syphilitischen häufig andere Cachexien auftreten.

Prof. Jacobi aus New-York spricht sodann über Febrifuga;

Von klinischer Wichtigkeit im Fieber sind besonders zwei Symptome, 1. die Beschleunigung der Herzthätigkeit, 2. die Erhöhung der Temperatur. Diese beiden abnormen Actionen stehen in einem gewissen aber nicht unbedingt nothwendigen und gleichmässigen Zusammenhang. Die von Heidenhayn diesen Morgen in der physiologischen Section mitgetheilten Beobachtungen*), klinische Untersuchungen, und die Ergebnisse therapeutischer Wahrnehmungen an verschiedenen Arzneien bestätigen dies. Beide können gleich gefährlich sein; die erste durch Herzparalyse, die zweite durch Consumption tödten. Daher selbst, um die Convalescenz abzukürzen, in nicht zu schweren Fällen die Rathsamkeit der Anwendung von Febrifugis in fieberhaften und entzündlichen Krankheiten. Im Laufe der Krankheit, wenn rasch gegeben, vermindern sie den Gefässdruck — machen dadurch Depletion fast immer überflüssig — und verhüten weitere Exsudation. Anwendbar sind sie daher in entzündlichen localen, wie allgemeinen zymotischen Krankheiten.

Kälte, Wärme, Digitalin, Aconit, Veratrum, Chinin, Alkohol gehören zu den Febrifugis. Redner will blos über Digitalin, Chinin, Veratrum und Alcohol reden.

---

*) Dass bei Reizung der Empfindungsnerven curarisirter Hunde deren Temperatur in ¼—1 Minute um 0,1—0,5° C. herabgesetzt wird. Vide Tagblatt pag. 203.

Kinder vertragen und erfordern grosse Gaben solcher Mittel. Entzündliche Krankheiten kommen rascher bei ihnen zur Exsudation, und Hydrämie stellt sich rascher ein. Je schneller das Fieber gehemmt wird, desto besser die Prognose. Die leichte Erregbarkeit ihres Nerven- und Blutlebens macht rasch wiederholte Gaben nothwendig. Digitalis wirkt langsam, lässt dem ersten Stadium einer entzündlichen Krankheit zu viel Zeit, wirkt schliesslich cumulativ und oft zu einer Zeit, wo die Wirkung nicht mehr gewünscht wird. Das Alkaloid wirkt sicherer auf den Puls, ohne heftiges Erbrechen zu erregen — falls das Präparat gut ist — und nicht so cumulativ. Desshalb vorzuziehen; aber die Dosis muss absolut höher sein als die Lehrbücher gestatten. Digitalin Gr. ¼ pro die wird für den ersten Tag leicht genommen von einem zwei- oder dreijährigen Kinde, im Nothfalle mehr. Da das Veratrum entschieden rascher wirkt, hat das Digitalin nur noch in chronischen Krankheiten Werth, in denen die Herabsetzung des Pulses eine der Indicationen ist.

Veratrum. In Deutschland sind die Versuche nicht immer günstig ausgefallen, weil das Präparat unsicher ist. Es ist nicht das Alkaloid (blos in der Wurzel), sondern das Resinoid, welches so entschieden wirksam ist. Die Wirkung ist schnell, constant, nicht cumulativ. Erbrechen tritt erst ein, wenn der Puls bedeutend heruntergegangen ist. Ein Puls von 160 geht in wenigen Stunden auf 100 oder 90 herunter und lässt sich nach Belieben festhalten. Die reizende Wirkung auf Magen oder Darmcanal wird am besten durch Zusatz von Opium oder Hyoscyamus beseitigt. Die Tinctur wird mit Wasser oder Schleim gegeben. Flockenbildung im Wasser ist kein Nachtheil. Die Temperatur sinkt entschieden mit dem Puls; aber die Temperatur-Erniedrigung bei Digitalis wie bei Veratrum steht nicht im Verhältnisse zur Pulsherabsetzung. Gegen etwaiges heftiges Erbrechen: Aussetzen der Arzneien und mehrstündige Abstinenz oder Eis und Champagner. Dose der Amerikanischen Tinctur (Norwood oder Percy), 2 Tr. stündlich bei Erwachsenen, 1 Tr. bei Kindern, bis zur Wirkung. In chronischen Fällen 12—15 Tr., resp. 6—8 Tr. pro die.

Chinin setzt die Temperatur entschiedener und rascher herab, als eines der anderen Mittel, wirkt nicht so schnell auf den Puls. Unangenehme Erfolge, wie Erbrechen kommen nicht vor. Daher in allen solchen Krankheiten, in denen Kräfteschonung nöthig: zymotische Krankheiten, chronische Entzündungen, hektische Fieber. Dose: Gr. 5—10, ein- oder zweimal, für ein zweijähriges Kind.

Secale cornutum, durch seine Wirkung auf die ungestreifte Muskelfaser ein gutes Gefässmittel. Indicationen: Intermittens, Meningitis spinalis. Dose: das Aequivalent von 2—3 Drachmen Secale cornutum in Extract oder Ergotin.

Alcohol setzt die Temperatur herab, wie auch Campher, und den Puls in fieberhaften Schwächezuständen, z. B. Typhus. Nerven stimuliren, heisst reguliren.

Möller bemerkt, dass man die Wirkung des Veratrum in Deutschland bereits kenne und hält ausser dem Resinoid auch das Alkaloid für wirksam. Auch er empfiehlt, die Veratrum-Tinctur in Verbindung mit Opium zu geben.

Dr. Schuller hielt einen freien Vortrag über Diphtheritis.

Er betont im Eingange desselben, dass die Diphtheritis vom Croup klinisch geschieden werden müsse, berührt weiters die vorzüglichsten klinischen, pathologisch-anatomischen, histologischen Arbeiten über diese Krankheitsform, und gelangt dann zu der Frage über die lokale Behandlung derselben, über welche er die Erfahrungen der zahlreichen Fachgenossen dieser Section zu vernehmen wünsche.

Dr. Schuller hat vor sechs Jahren in einer Versammlung der Aerzte in Wien das Unnütze der Aetzungen mit Lapis bei der Rachendiphtheritis auf Grund eigener und Erfahrungen andrer Collegen dargethan,

er hat weiters die fast einstimmig von den Augenärzten verworfene Aetzung des Diphtheritisschorfes bei der Conjunctivitis diphtheritica als einen der triftigsten Beweise für seine Annahme angeführt.

Seither hat der Vortragende in zahlreichen Diphtheritisfällen behufs des Experiments einseitige Aetzungen der diphtheritischen Mandeln und Gaumenbögen vorgenommen, er konnte sich hiebei mit vollster Sicherheit überzeugen, dass:

1) der geätzte diphtheritische Schorf später abfalle, als der nicht geätzte.

2) Dass weder die Wiederbildung des Schorfes noch dessen weitere Ausbreitung selbst durch intensive Aetzung mit Höllenstein in Substanz hintangehalten werden.

Zu demselben Resultate gelangte er bei Bepinselungen mit concentrirtem Liquor sesquichlorati.

Diese seine Beobachtung wurde von einer grossen Zahl von Aerzten in Deutschland und Amerika bestätiget, ja viele derselben stellten die Aetzungen bei Rachendiphtheritis als geradezu schädlich hin, indem sie bedeutende Anschwellung der Halslymphdrüsen beobachtet haben.

Der Vortragende erwähnt weiters, dass er nur fleissige Reinigung des Rachens und Bepinselungen mit T. Opii vornehmen lässt, welches Verfahren die eine gute Seite hat, dass es selbst bei empfindlichen Kranken leicht durchführbar ist, dass keine Suffocationserscheinungen auftreten dass er überhaupt nie mehr Zeuge jener erschütternden Scene ist, die sich bei Lapisätzung abspielt, deren Zeuge er viele Jahre im Spitale und in der Privatpraxis gewesen. Dieser Anschauung traten alle Anwesenden, worunter Ebert, Stiebel, Rehn, Cohen, Lederer, Flesch, Rinecker und Bäumler bei. Alle haben die Aetzungen mit Höllenstein verlassen aus den vom Vortragenden angegebenen Gründen, ja Einige haben bedeutende Nachtheile davon beobachtet, und sie desshalb aufgelassen.

Cohen, Ebert und Stiebel verwenden local Eispillen und concentrirte Kalichloricum-Lösung, Rinecker Alcohol, Chloressigsäure, Kali Hypermanganicum, Bäumler (London) die Carbolsäure an. Dr. Lederer will concentrirte Lapislösungen nicht ganz verwerfen.

Prof. Rinecker spricht über die von Virchow unter dem Namen Encephalit. congenit. interstitial. beschriebene Affektion und bemerkt, dass dieselbe nach seinen Erfahrungen bei allen in den ersten sechs Wochen an Marasmus zu Grunde gegangenen Kindern sich finde auch wenn während des Lebens Hirn-Erscheinungen durchweg fehlten. Die Affektion scheint mit physiologischen Vorgängen in Beziehung zu stehen und dürften vielleicht Untersuchungen an jungen hungernden Thieren Aufschluss geben.

Steffen dankt den Anwesenden für die zahlreiche Betheiligung an den Sectionssitzungen und spricht den Wunsch aus, dass die Kinderärzte die Sektion für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung als ihren Vereinigungspunkt betrachten und das Jahrbuch für Kinderheilkunde als ihr öffentliches Organ ansehen sollen; dass ferner an allen deutschen Universitäten Lehrkanzeln für Kinderheilkunde errichtet werden mögen. Er schliesst die Versammlung mit den Worten; „Auf Wiedersehen in Rostock!"

Zum Schlusse seien noch die III Resolutionen erwähnt, betreffend die Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge in Deutschland, welche die Section für öffentliche Gesundheitspflege der 43. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte angenommen hat.

I. Für die genauere Erkenntniss der Ursachen der in den verschiedenen Theilen Deutschlands vorkommenden abnormen, übrigens sehr ungleichmässigen Kindersterblichkeit und für die richtige Wahl der Mittel zur Verminderung derselben ist als Vorbedingung eine amtliche Organisation der medicinischen Statistik nothwendig.

II. Als letzte Ursachen der abnormen Mortalität der Neugeborenen und Säuglinge erscheinen hauptsächlich, angeborene Lebensschwäche, Krankheiten der Verdauungsorgane mit darauf folgenden allgemeinen Ernährungsstörungen und Gehirnaffectionen (Krämpfen), primäre Constitutionserkrankungen (Dyskrasieen) und epidemische Infectionskrankheiten.

Diese Todesursachen haben ihre nächsten Gründe theils in Ungesundheit der Eltern, besonders der Mütter, theils in schädlicher Ernährung der Kinder, theils in verdorbener Luft, welche die letzteren einathmen.

Vorzüglich nehmen diese schädlichen Umstände ihren Ursprung theils aus der Unwissenheit, theils aus der Unsittlichkeit, theils aus einem niedrigen Stande der öffentlichen Gesundheitspflege, beziehendlich aus der Combination dieser Factoren. — Je mehr der letzteren in einer gewissen Bevölkerung zusammentreffen, desto grösser ist die Kindersterblichkeit.

III. Staatliche und communale hygieinische Massregeln und Einrichtungen zum Zweck der Verminderung der Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge werden mit denen der öffentlichen Gesundheitspflege zusammen zu fallen haben und zwar in verstärktem Maasse.

Schuller.

Besprechungen.

I.

Es liegt mir eine neue Auflage des schon lange bekannten Buches von Prof. Dr. J. C. G. Jörg „Diätetik für Schwangere, Gebärende und Wöchnerinnen“ in einer neuen, fünften Auflage von Dr. E. Th. Kirsten (Leipzig, 1867 bei Cnobloch) zur Beurtheilung vor. Herr Dr. Kirsten sagt in der Vorrede zwar, dass er von neuen Zusätzen nur solche hinzugefügt habe, die sich ihm durch die Praxis bewährt hätten, und sich einige Aenderungen erlaubt habe, die in den veränderten Verhältnissen begründet wären; aber da hätten die Aenderungen und Zusätze nach einem Zeitraume von 25 Jahren (4. Aufl. 1842) doch etwas reichlicher und etwas anders ausfallen sollen! Dies gilt nicht nur von dem ersten Theile des Buches, dessen Besprechung hier nicht am Orte ist, da es nur von den Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen handelt, sondern auch besonders von den letzten 6 Capiteln, wo Nahrung, Pflege, Erziehung etc. der Kinder besprochen werden. Bei der künstlichen Ernährung des Kindes wird der Liebig'schen Suppe mit Recht ein ziemlicher Raum gegönnt, nur hätte der Herausgeber nicht so hart über die käuflichen Präparate aburtheilen sollen.

Die Nahrung ist auf diese Weise viel leichter zu bereiten und bekommt den Kindern auch in vielen Fällen sehr gut und jedenfalls bieten diese Präparate ein Aushülfsmittel dar, wo man kein Braumalz bekommen kann. Braumalz zu bekommen hält Herausgeber freilich für leicht; ich habe die entgegengesetzte Erfahrung gemacht, und wie macht man es an Orten wo keine Brauerei ist? —

Spuren überstandener Krätze (NB. ausser zwischen Fingern und Zehen besonders sichtbar an den Knöcheln der Unterschenkel!?) sollen den Arzt bestimmen eine Amme nicht zu nehmen; das ist wohl noch ein Ueberbleibsel aus der guten alten Zeit, wo die Krätze eine Blutkrankheit war. Die Gelbsucht der Neugeborenen wird als gewöhnlich durch Erkältung verursacht den Müttern dargestellt, und letztere werden desshalb zur Vorsicht ermahnt. Das ist recht löblich; jedoch bedürfte es erst noch eines Beweises, dass die Gelbsucht der Neugebornen eine Erkältungskrankheit ist. Dasselbe gilt von dem im Capitel über den Durchfall apodictisch hingestellten Kraftsatz: Das Kind verträgt viel eher Durchfall als Verstopfung! Im Capitel über die „Schwämmchen“ hat Herausgeber den Fortschritten der Wissenschaft keine Rechnung getragen. Soor, Stomatitis catarrhalis, aphthosa, folliculosa etc. sind gar nicht unterschieden; es wird nur von „Schwämmchen“ gesprochen und die Aetiologie ist mit den Worten erschöpft: „Den Schwämmchen liegt eine Entzündung der Haut der Zunge und der innern Mundwände zu Grunde.“ Dass die eine Krankheit durch das Wuchern eines Pilzes verursacht werde, die andre nur eine catarrhalische etc. Entzündung der Mundschleimhaut sei, wird verschwiegen. Der ganze Aufsatz ist fast unverändert so, wie ihn Jörg schon anno 1826 in 3. Auflage geschrieben, wieder aufgenommen worden, und so werden auch noch alle Auspinselnugen des Mundes der Säuglinge so lange für unbrauchbar erklärt, als sich die Neugebornen nicht den Mund damit gutwillig auspinseln lassen! —

Da werden freilich die Mütter, die genau die Rathschläge dieses Buches befolgen, ihre Säuglinge oft sehr lange an den Schwämmchen leiden sehen. Bei der beginnenden Augenentzündung der Neugebornen würde ich nicht erst 24 Stunden warten lassen, ehe ich zum Arzt zu schicken riethe, sondern dessen sofortige Herbeiholung rathen, auch mich hüten zu sagen: Das Uebel lasse sich durch Reinlichkeit gewiss vermeiden! Wo eine Infection mit blennorrhoischem Secret einmal stattgefunden, hilft alle Reinlichkeit nichts, sondern nur der Lapis infernalis. — Unwahr ist endlich, dass das Beissenlassen zahnender Kinder auf harte Gegenstände zweckwidrig und schädlich sei, und man dem Kinde damit Schmerz verursache. Warum haschen denn alle zahnenden Kinder nach harten, glatten Gegenständen und beissen mit Vergnügen darauf herum? Es hätten da 2 Perioden unterschieden werden sollen; in der ersten thut den Kindern das Beissen wohl, in der zweiten, wo das Zahnfleisch roth, heiss und empfindlich wird, thut es ihnen wehe. Diese Beachtung kann leicht jede Mutter und jeder Arzt machen. Herausgeber hat diese Sachen und ähnliche in den ersten 8 Capiteln wohl aus Pietät gegen seinen Lehrer Jörg stehen lassen, allein das Buch hat dadurch leider trotz seines neuen äusseren, hübschen Gewandes einen veralteten Anstrich bekommen.

Weickert.

II.

Catalog der im St. Annen-Kinderspitale zu Wien aufbewahrten patholog.-anatom. Präparate. Zusammengestellt von Dr. Schott.

Dr. Schott — Prosector des St. Annenkinderspitales, nunmehr Professor für pathologische Anatomie an der Innsbrucker Universität — hat vor seinem Abgange von Wien den Eingangs erwähnten Catalog an die Collegen versendet, es drängt ihn — wie S. in der Vorrede bemerkt — Zeugniss seiner Thätigkeit während des Aufenthaltes an genannter Anstalt zu geben und zugleich den Standpunkt klar zu legen, welcher ihn bei Sammlung der Präparate leitete. Er nahm auf die verschiedenen krankhaften Veränderungen aller Organe Rücksicht, um auf diese Weise eine übersichtliche Darstellung der im Kindesalter vorkommenden pathologischen Prozesse zu gewinnen. Prof. Schott — dem das Jahrbuch so werthvolle Beiträge dankt — hat sich durch die Durchführung dieser Idee um den klinischen Unterricht in der Pädiatrik ein nicht zu unterschätzendes Verdienst erworben.

Möge er auch in seiner neuen Stellung der Förderung unserer Disciplin gedenken und die Kinderheilkunde mit seinen Arbeiten fördern.

S.

VII.

Ein Fall von Tuberkel in den Vierhügeln.

Von

Dr. C. Pilz in Stettin.

Während Tuberkeln im Gehirne Erwachsener nur selten angetroffen werden, — Louis beobachtete unter 117 Sectionen Tuberkulöser dieselben nur ein Mal — hat man in der Kinderpraxis öfter Gelegenheit, gerade in diesem Theile Tuberkeln zu sehen. So fanden Rilliet und Barthez unter 312 tuberkulösen Kindern 37 Fälle von Gehirntuberkeln, West traf sie in seinem Beobachtungsmateriale 21 Mal an, dieselbe Zahl von Beobachtungen aus dem Joseph-Kinderspitale zu Wien veröffentlichte im letzten Hefte dieser Zeitschrift Dr. Fleischmann; Ladame*) führt in seiner Zusammenstellung von 331 Fällen von Gehirntumoren bei 87 Kindern bis zum 14. Jahre (incl.) den Tuberkel 64 Mal als Geschwulstform auf. Eine Durchsicht dieser gelieferten Materialien und weitere Durchforschung der noch viel reicheren in den Zeitschriften zerstreuten Casuistik ergab als Lieblingssitz der Tuberkeln die graue Substanz, die demnach am häufigsten in der Rindensubstanz der Hemisphären des Gross- und Kleingehirns, in den Streifen- und Sehhügeln und der Pituitargegend auftreten, selten gefunden werden in der weissen Substanz z. B. dem Balken und Gewölbe und denjenigen Hirntheilen, in welchen um einen grauen Kern weisse Masse gelagert ist, z. B. dem Ammonshorne. Unter diesen letzteren selten vom Tuberkel eingenommenen Stellen sind auch die Vierhügel zu zählen, denn es gelang mir nicht, in der Literatur weitere Beobachtungen von Tuberkeln in ihnen aufzufinden, als die in den letzten Jahren bekannt gewordenen Fälle von Henoch**) und Steffen***) und den nur theilweis hierher zu rechnenden

*) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg. 1865.

**) Berlin. Klin. Wochenschrift 1864, No. 13 und Beiträge der Kinderheilk. N. F. p. 74.

***) ibid. No. 20.

Fall von Mohr.*) Aus diesem Grunde erscheint es mir nicht unpassend, folgende Beobachtung von Solitärtuberkel einem grösseren Leserkreise vorzulegen, um so mehr, als die im Leben beobachteten Erscheinungen mit denen an der Hand der Physiologie hergeleiteten in grosser Disharmonie stehen. Allerdings finden sich Lücken in der Beobachtung, da an diesen interessanten Befund im Leben nicht gedacht werden konnte; auch hätten wenigstens die Umgebung des Tumors und die Pia noch einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden müssen, leider aber war von der Section nur die Geschwulst zurückbehalten worden. Dennoch glaube ich, dass die Beobachtung auch in ihrer jetzigen Form nicht ganz ohne Werth ist und dazu beitragen wird, ähnliche besser verwerthete Fälle zur Veröffentlichung zu bringen, um die Symptomatologie der Vierhügeltumoren zu vervollständigen, resp. festzusetzen, um so die Diagnostik derselben vielleicht einst zu ermöglichen. Diesem casuistischen Beitrage will ich zwei weitere, kürzer gefasste Fälle von Gehirntuberkeln anfügen, die wir einige Zeit nachher im Kinderspitale beobachteten und deren Sitz aus den im Leben beobachteten Erscheinungen sich ebensowenig bestimmen liess.

Die 3jährige Elise Basch, Pflegekind, wurde am 21. Juni 1869 wegen heftiger Bronchitis in die hiesige Kinderheilanstalt wieder aufgenommen, woselbst sie vor einiger Zeit an derselben Krankheit behandelt worden war. Anamnestisch lässt sich nur soviel feststellen, dass sie vor Ostern d. J. vier Wochen lang bettlägrig gewesen und nach dem Ausspruche des behandelnden Arztes an einer „Hirnentzündung" gelitten habe; von dieser Zeit datiren die Pflegeeltern die später vorhandene geistige Schwäche, die Minderung des bisher bestandenen Vermögens, zu gehen und zu sprechen; Angaben, die nach persönlich angestellten Erkundigungen nicht als ausreichend sicher anzusehen sind. Schon bei der ersten Anwesenheit im Kinderspitale hatte man die Erfahrung gemacht, dass Blase und Mastdarm meist unfreiwillig und ohne Wissen entleert wurden, dass das Kind vielfach eigenthümlich gellend im Schlafe aufschrie, die Nahrung in grosser Hast und heftiger Gier zu sich nahm, nur wenige Worte und diese bei Erregung nur abgebrochen sprechen konnte.

Den Journalaufzeichnungen entnehme ich über den ersten Fall, den ich nur kurze Zeit beobachtete, ohne Berücksichtigung der Therapie, folgende Angaben:

27. 6. Das bedeutend abgemagerte Kind ist imbecill, benimmt sich demgemäss bei der Untersuchung, schreit viel, schlägt um sich, Gesichtsausdruck stupid; am Rumpf finden sich zerstreut einige Pusteln und davon herrührende Narben, der Bauch ist etwas aufgetrieben. Die rechte Lunge hinten unten und in der Axillargegend gedämpft, zeigt hier Athemgeräusch mit bronchialem Anklange, überall gross- und kleinblasige Rasselgeräusche; das Zwerchfell steht an der 6. Rippe, die rechte Brustwarze etwas unter der 4., die linke dicht über der 5. Rippe, erstere $6^1/_2$, letztere 6 Ctm. von der Mittellinie. Die grosse Herzdämpfung beginnt mit ihrer Spitze am oberen Rande der 3. Rippe 1 Ctm. nach links von der Mittellinie mit einer senkrechten Höhe von $6^1/_2$ und einer Breite von $8^1/_4$ Ctm.; die kleine Herzdämpfung, auf der Basis jener, beginnt 1 Ctm. nach links von der Mittellinie, misst $2^1/_2$ Ctm. Höhe und $2^1/_2$ Ctm.

*) Dissert. inaug. Würzburg 1833.

Breite. Die gesammte Herzbreite beträgt $6^1/_2$, die Herzlänge 9 Ctm., davon gehen auf den Vorhof und die grossen Gefässe 2 Ctm. Die Lebermaasse betragen in der Mittellinie 1 Ctm., sie überragt sie nach links um 2 Ctm., misst in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen 6 Ctm., überragt denselben um $2^1/_2$ Ctm., die Höhe der Leberkuppe in dieser Linie (die sog. relative Dämpfung) beträgt 2½; die Höhe der Leber in der Axillarlinie 4 Ctm. Milz zwischen 9. und 11. Rippe gelegen, zeigt 3 Ctm. Breite und 4½ Länge.

Körperlänge 83 Ctm., Kopfhöhe $17^3/_4$, Kopflänge 15, Kopfbreite $13^3/_4$, Kopfumfang 48, Brustumfang 50, Tiefendurchmesser der Brust $13^1/_2$, Querdurchmesser 14 Ctm.

11. 7. Fieberhafter Zustand ohne in den Organen etwas Besonderes aufzufinden.

15. 7. Pemphygusblasen an mehreren Stellen.

16. 7. Dämpfung links oben, verbreitetes Rasseln, Bronchialdrüsen links wahrscheinlich angeschwellt.

19. 7. Weitverbreitetes Rasseln, ohne bronchiales Athmen an anderen Stellen zu zeigen als den früher erwähnten.

21. 7. stat. idem.

22. 7. Beginnende Ptosis links, links oben und hinten Dämpfung ohne vermehrten Stimmdurchschlag, fieberhafter Zustand.

26. 7. Verbreitete Rasselgeräusche vorn oben links und rechts etwas klingend, in den Spitzen verschärfte Exspiration.

28. 7. Die Ptosis nimmt zu, in beiden Augen ist ophthalmoscopisch nichts Abnormes zu finden.

6. 8. Linke Spitze hat feinblasige, klingende Rasselgeräusche, rechte Pupille normal, linke beträchtlich erweitert, vorübergehend nach unten verzogen, linker Augapfel nach aussen und oben resp. unten gewälzt, die Bewegung desselben nach innen beschränkt; der linke Mundwinkel erscheint besonders beim Schreien hängend, Parese der rechten Seite.

11. 8. In den Spitzen verschärftes Respirationsgeräusch, viel Rasseln.

19. 8. Die Ptosis des linken Auges nimmt zu, ebenso wird ein Exophthalmus immer bemerkbarer, der linke Augapfel ist jetzt hauptsächlich nach unten und aussen rotirt.

21. 8. Ptosis und Internuslähmung wird stärker.

23. 8. Im rechten Arm tritt Tremor auf.

4. 10. Bisher hatten sich keine besonderen Veränderungen eingefunden, als dass bei dauernder Abnahme der Kräfte sich eine rechtsseitige Hemiplegie mehr und mehr ausbildete, der Exophthalmus, die Ptosis und Internuslähmung wie die linkseitige Facialisparalyse und der Tremor, jetzt in Arm und Bein, zunahm; eine mässige Contractur im rechten Ellenbogengelenk hat sich ausgebildet; seit einigen Tagen tritt mehrfach Erbrechen auf.

12. 10. Der Husten steigert sich, die Kräfte nehmen sichtlich ab.

14. 10. Wenn das Kind aufsitzt, treten seit einigen Tagen folgende Bewegungen auf: Mit der linken Hand sich am Seitenbrette der Bettstelle stützend, bewegt das Kind den Oberkörper andauernd in elliptischer Linie erst nach hinten, dann nach rechts, dann nach vorn und endlich nach links und nun wieder rückwärts, um von Neuem diese Linie zu beschreiben; in der Rückenlage verhält sich das Kind ruhig, der Tremor der rechten Seite besteht nach wie vor; die Schwäche nimmt zu.

16. 10. Das Kind beginnt mehr zu schlafen, geniesst wenig.

19. 10. Der soporöse Zustand dauert fort, und ohne dass Convulsionen aufgetreten wären, erfolgt am 21. der Tod.

Da eine vollständige Curve für Temperatur, Puls und Respiration meiner Meinung nach für diesen Krankheitsfall ohne Werth ist, so will ich nur anführen, dass am 11. 7. Abends Fieber auftrat und bis zum 28. 7. dauerte, in welcher Zeit Temperaturschwankungen von 38,5° bis 41,1°, Pulsschwankungen von 100,110—130, Respirationsschwankungen

von 30—40 statt hatten. Ein zweiter Fieberanfall reicht vom 27/8. bis 8/10., in dieser Zeit bewegte sich die Temperatur zwischen 38° und 40°, der Puls zwischen 110 und 130 Schlägen, die Respiration zwischen 30 und 40, selten unter 30 fallend, mehrfach auf 44 steigend; ein drittes Mal treten Fiebererscheinungen am 16/10. ein um bis zum tödtlichen Ausgange anzudauern; die Temperatur hält die Grenze von 39,5° bis 40,6° inne, die Pulszahl beträgt 120—150 und die Athemfrequenz 30—48 in der Minute. Der Puls zeigte sich nie unregelmässig.

Die am 21. 10. 10 Std. nach dem Tode ausgeführte Section ergiebt folgenden Befund: Aeusserste Macies, schwache Todtenstarre, spärliche Todtenflecke am Rücken. Bei Entfernung des Schädeldaches, fliessen etwa 30 Grm. serösblutiger Flüssigkeit aus, es erscheinen die Venen des Gehirns beträchtlich gefüllt und befindet sich ein Transsudat zwischen den weichen Hirnhäuten. Die Gehirnwindungen sind etwas abgeplattet, die Hirnmasse stark durchfeuchtet zeigt zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitte, graue und weisse Substanz sind scharf von einander abgegrenzt, die Seitenventrikel sind ausgedehnt mit serös-blutiger Flüssigkeit erfüllt, im Uebrigen alle Gehirntheile normal bis auf die Vierhügel, an deren Stelle ein kleiner wallnussgrosser gelblichweisser Tumor liegt, der nach oben und vorn in den dritten Ventrikel hineinspringt, den unter ihm belegenen aquaeductus Sylvii aber nicht vollständig comprimirt hat; die nächste Umgebung erscheint in geringem Umfange erweicht, die angrenzenden Theile aber wie thalamus opticus, crura cerebri und pons vollständig normal.

Die Schleimhaut der Speiseröhre und des Kehlkopfes ist blass, sonst normal, die der Luftröhre besonders an der Theilungsstelle leicht geröthet; die Bronchialdrüsen erscheinen theilweis frisch geschwellt, theilweis verkäst. Von den Lungen zeigt die rechte an ihren vorderen Rändern oberflächliches Emphysem, der mittlere Lappen ist mit dem oberen verlöthet, gleichmässig entzündet mit mehrfachen Apoplexien versehen; der obere Lappen zeigt nur peripheres Emphysem; der untere Lappen, mit dem mittleren stellenweis verwachsen besitzt ebenfalls peripheres Emphysem und hat auf dem Durchschnitte neben reichlichem Oedeme mehrfach graugelbliche Tuberkelknötchen. Die linke Lunge hat im oberen Lappen vereinzelte Tuberkelknötchen, der untere Lappen an seiner hinteren Fläche mehrere subpleurale Ecchymosen, die einige Linien tief ins Gewebe reichen. Das Herz ist in seiner Musculatur und im Klappenapparate normal, der Herzbeutel ohne Erguss. Die Leber ist $6\frac{1}{2}''$ lang, der rechte Lappen $4\frac{3}{4}''$ breit, der linke $4\frac{1}{2}''$, die grösste Dicke beträgt $1\frac{1}{4}''$; dieselbe erscheint blutreich und ist mit Ausnahme inselförmiger Verfettungen blauroth gefärbt, die Gallenwege sind durchgängig. Die 4″ lange, 2″ breite und $\frac{7}{8}''$ hohe Milz ist blauroth, blutreich, ziemlich matsch und zeigt auf dem Durchschnitte sehr entwickelte Malpighische Bläschen. Die Nieren, jederseits $1\frac{3}{4}''$ breit, $3\frac{1}{4}''$ lang mit einer Dicke von $\frac{3}{4}''$ zeigen nichts Abnormes. Magen, Darm, dessen Schleimhaut nur stellenweis intensiver geröthet ist, Pankreas, Nebennieren und Blase sind normal; Mesenterialdrüsen sind stark geschwellt, zum Theil verkäst.

Der gelblich weisse Tumor, von der Form einer kleinen Wallnuss maass $2\frac{1}{2}$ Ctm. in der Länge, 2 Ctm. in der Breite und Dicke; die Oberfläche zeigte eine grosse Zahl kleiner Stecknadelknopf bis Hanfkorn grosse Höckerchen, auf dem Durchschnitte erblickte man eine centrale, schlitzförmige, 2 Mill. tiefe Höhle, welche erfüllt mit weisser krümliger Masse von einem weniger festen Gewebe umgrenzt wird, als die Peripherie aufweist; eine concentrische Schichtung, wie andere Beobachter sie gefunden haben, liess sich in unserem Falle nicht erkennen. Die mikroskopische Untersuchung reiht die Geschwulst der Gruppe der Solitärtuberkeln ein, doch findet sich eine Eigenthümlichkeit, auf welche ich mit wenigen Worten eingehen muss, zumal dieselbe bei der Durch-

musterung der ersten Schnittpräparate mich an eine andere Geschwulstform denken liess.

Wie gewöhnlich besass die Rindensubstanz eine grösse Festigkeit, der mikroskopisch eine Vermehrung feinen Bindegewebes entsprach; während die Zwischensubstanz der mehr der Mitte zu gelegenen Stellen immer weniger fibrilläre Züge aufzuweisen hatte; ferner bestand die in der centralen Höhle gelegene krümlige Substanz hauptsächlich aus molecularem Detritus, in welchem geschrumpfte Kerne neben mehrkernigen in fettigem Zerfalle begriffene zellenartige Bildungen eingebettet erschienen; nur spärlich traf man neben Cholestearintafeln auf nadelförmige Fettkrystalle. Weiterhin beobachtete man, von der Peripherie zum Centrum hin an Zahl ab- an Grösse oft zunehmend rundliche, meist ovale, selten cylindrische und pilzförmige, annähernd concentrisch geschichtete Bildungen, welche mit mehr oder minder breiter stets aber relativ schmaler Basis der Hauptmasse des Tuberkels — im Schnitte — aufsassen, im übrigen Theile ihrer Peripherie durch einen lichten Saum von der Hauptmasse des Tuberkels abstanden. (Wahrscheinlich hatte erst durch die Erhärtung der miliare Knoten bis auf seine Anheftungsstelle sich vom übrigen Theile zurückgezogen, denn bei ganz kleinen Knötchen fand sich kein lichter Saum, sondern er war nur durch die an den Begrenzungsrändern, etwas tiefere Carminfärbung bezeichnet. Ausserdem traf man von der Peripherie zum Centrum hin an Häufigkeit zunehmend gleichmässig von Fett erfüllte kugelige Gebilde, die keinen Kern zeigten; ob ein Theil derselben in Beziehung zu den nervösen Körnchen zu setzen sind, kann ich nicht entscheiden. Ganglienzellen kamen nie zur Ansicht, ebensowenig Gefässe im Tumor. Die den grössten Theil dieser Geschwulst überkleidende Pia entsendet oberflächlich in ihr einige kleine Gefässe, welche in ihren Wandungen eine bedeutende, oft gruppenweise Ablagerung miliarer Einlagerungen erkennen liess, welche besonders stark an der Abgangsstelle kleiner Aeste hervortrat. Gerade die Untersuchung des Pia-Ueberzuges liess die bei der ersten Untersuchung angenommene Möglichkeit einer anderen Geschwulstform fallen und stellte die bei späteren Untersuchungen angenommene Tuberkelnatur des Neoplasmas ausser jeden Zweifel.

Während es so gelang die Art der Geschwulst sicher zu stellen, bleibt ihre Aetiologie und Ausgangspunkt in einiges Dunkel gehüllt. Was den ersten Punkt anlangt, so ist man bis heute noch nicht dem Grunde auf die Spur gekommen, warum gerade im kindlichen Alter Gehirntuberkeln häufiger gefunden werden als bei Erwachsenen; denn die bezüglichen Angaben, dass der kindliche Organismus einerseits ausserordentlich zur Tuberkulose inclinire und andrerseits sein bedeutenden Veränderungen unterworfenes Gehirn vulnerabler sei, werfen wenig Licht auf die Causalmomente. Für unsern Fall will ich nur darauf aufmerksam machen, dass ausser ihm eine mit Zerfall einhergehende Affection des rechten mittleren Lappens neben älteren Tuberkeln in der linken Spitze sich befand, ausserdem aber die Trachealdrüsen und Mesenterialdrüsen grösstentheils verkäst waren, somit der Solitärtuberkel als eine secundäre Affection angesehen werden kann, welche von anderen Heerderkrankungen aus ins Leben gerufen ist. West fand stets eine sog. Tuberkulose in den anderen Organen vor. Fleischmann erwähnt bei seinen 21 Fällen, dass mit Ausnahme eines Falles stets Tuberkulose in

anderen Organen zugegen war, eine Erfahrung, die ich in vielen Krankengeschichten über Gehirntuberkeln bestätigt fand. Zu wenig Gewicht aber glaube ich ist in diesen Befunden auf die vorhandene Tuberkulose der Organe insofern gelegt, als die miliare Eruption nicht von den käsigen Processen der Lunge, besonders in den Drüsen, differenzirt werden und gerade die käsigen Heerde beim jetzigen Standpunkte der Tuberkulosis ins Auge zu fassen sind.

Berücksichtigen wir nun den Ausgangspunkt unseres Neoplasmas, so ist die Ursprungsstätte der solitären Tuberkeln im Gehirne nach den Erfahrungen Virchow's, Rokitansky's u. A. vorzugsweise die graue Substanz, wenn jene nicht etwa oberflächlich gelagert, ihr Bildungsmaterial von der Pia her beziehen. Auch in unserem Falle möchte ich die erstere Ursprungsstelle als die wahrscheinlichere annehmen, denn es ist nicht glaublich, dass bei der (wenigstens mikroskopischen) Integrität der ganzen Pia gerade an einer beschränkten Stelle derselben eine Tuberkeleruption Statt gehabt, schliesslich unseren Tumor gebildet und allmählig die Vierhügel verdrängt resp. vernichtet habe. Vielmehr neige ich mich der Auffassung zu, dass wie bei anderen im Gehirne gelegenen Tuberkeln z. B. im Ammonshorne sich derselbe in der grauen Substanz der Vierhügel entwickelte, durch allmähliges Wachsthum das ursprüngliche Gewebe durch seine Neubildung ersetzte und an die Oberfläche gelangt, die dortige Pia in den Bereich der Neubildung hineinzog, so dass sie in demselben Sinne thätig wirkte. Dass die Geschwulst mehr nach oben zu wuchs als nach unten, — der aquaeductus Sylvii war noch durchgängig — findet seine Erklärung in dem Umstande, dass nach oben zu der Widerstand der Theile nicht so gross als nach unten sich erwies. Für diese Entstehung aus der Substanz der Vierhügel lässt sich auch der Befund verwerthen, dass ein Theil des Tumors des Pia-Ueberzuges entbehrte. Natürlich bleibt immer noch die Möglichkeit bestehen, dass als Ursprungsstätte die weisse Substanz der corpora quadrigemina anzusehen sei, da der Endeffect in unserem Falle stets derselbe sein musste, sei es dass die Geschwulst in der weissen, sei es dass sie in der grauen Substanz ihren Ursprung nahm. Dass aber Tuberkeln am häufigsten in der grauen Substanz angetroffen werden, hat wohl seinen Grund mit in dem grösseren Gefässreichthum dieser Gegend.

Ebensowénig sichere Angaben können wir über die Lebensdauer unserer Geschwulst beibringen, doch glaube ich nicht, dass dieser Mangel in der Eigenartigkeit unseres Falles z. B. Fehlen jeder Anamnese etc. begründet ist, sondern dass man in den wenigsten Fällen eine zuverlässige Antwort auf diese Frage wird geben können, denn der Zeitpunkt, in

welchem das erste krankhafte Symptom von Seiten des Gehirns resp. seiner Nerven uns zur Wahrnehmung kommt, fällt wohl nie mit dem Beginne der Neubildung zusammen, sondern erst mit dem Ergriffensein jener Theile, welche diese für uns sichtbaren Gebilde innerviren. Allerdings findet sich in unserer spärlichen Anamnese die Bemerkung, dass im Anfange des Jahres eine Gehirnkrankheit von 4wöchentlicher Dauer bestanden habe, doch möchte ich diesen Zeitpunkt keineswegs mit der Entstehung des Tumors in Verbindung setzen, sondern mit dem stärkeren Hervortreten desselben an die Oberfläche, wodurch einerseits eine grössere Raumbeschränkung hervorgerufen, anderseits die Pia in den Process mit hineingezogen wurde und in immer höherem Grade die Compression der Vena magna Galeni zunahm, welches letztere Moment besonders für die Entwickelung des Hydrocephalus chronicus von Gewicht ist.

Wenn wir uns jetzt den Erscheinungen zuwenden, welche der Tumor in unserem Falle hervorrief, so haben wir in ihnen leider keine Bestätigung der von der Physiologie aus Reiz- und Durchschneidungsversuchen gewonnenen Resultate und diese Disharmonie fällt um so schwerer in die Wagschale, als in unserem Falle das Neoplasma die ganze Partie der Vierhügel und zwar allein einnahm, weitere Veränderungen im Gehirnen irgends auffindbar waren, wir somit eine Beobachtung an Menschen haben, wie sie günstiger das reinste Experiment an Thieren, welchem bei seiner Herstellung Fehler von oft unberechenbarer Grösse anhaften, nie liefern kann. Die Physiologie*) giebt an, dass die Vierhügel mit dem Sehen in engste Verbindung zu setzen seien und zwar einerseits mit der sensuellen Empfindlichkeit des N. opticus, dessen Ursprung in sie hinein verlegt wird, anderseits mit den Bewegungen der Iris und des Bulbus (Schiff). Ueberschaut man noch etwas genauer die gewonnenen Details, so geht nach der Zerstörung der Vierhügel einer Seite bei Säugethieren und Vögeln das Sehvermögen der entgegengesetzten Seite verloren (Flourens), und dem entsprechend sollen nach Magendie nach Vernichtung der Sehkraft eines Auges die (?) Vierhügel der anderen Seite atrophiren; nach Schiff hängt nur das Sehvermögen von den colliculi anteriores ab, nicht die Bewegung der Iris, während die Bewegungen der Iris und des Augapfels in gekreuzter Richtung allein von den colliculi posteriores ausgehen. Mit diesen Angaben stehen wenigstens in theilweisem Widerspruche die an unserer Kranken gemachten Erfahrungen, welche wir, wenn wir nur eine Ahnung von

*) Ich bedauere die Beiträge zur Physiologie der Vierhügel von Dr. Knoll in Eckhard's Beiträgen zur Anatomie und Physiologie Bd. 4, Heft 3 in Ermangelung des Originals nicht berücksichtigen zu können.

dem späteren seltsamen Befunde gehabt hätten, durch genauere Untersuchungen (mit Ophthalmoscop, Atropin etc.) präcisirt haben würden. Obgleich die ganze Substanz der Vierhügel im Tumor aufgegangen war, so hatte keine beiderseitige Amaurose bestanden. Mit vollster Bestimmtheit kann versichert werden, dass das Kind auf dem rechten Auge noch in den letzten Tagen gut sah, seine Umgebung, auch die besuchende Mutter sogleich erkannte und seine Abneigung oder Begierde nach ihm gereichten Gegenständen lebhaft zu erkennen gab; ferner dass auf dem mit Ptosis behafteten Auge bei der angestellten ophthalmoskopischen Untersuchung nichts Abnormes erkannt werden konnte; hier aber bleibt es leider zweifelhaft wegen mangelnder späterer Untersuchung des Sehvermögens, ob in der letzten Zeit eine Verminderung oder gar Aufhebung des bei der Aufnahme bestandenen Sehvermögens eingetreten ist. Gegen diese letztere Möglichkeit spricht das Normalsein des linken Sehnerven bei der Section und die früher veröffentlichte Beobachtung Steffens über einen Tuberkel in den Vierhügeln, welcher speciell auf das Erhaltensein des Sehvermögens auf beiden Augen aufmerksam machte; Henochs Fall, in welchem ebenfalls das Sehvermögen intact geblieben war, lässt sich zur weiteren Stütze, dass bei unserem Kinde das Sehvermögen nicht beeinträchtigt war, nicht aufführen, wenn man auf Schiff's Angaben Gewicht legt, dass die hinteren Hügel, von denen hier der eine sich allein als erkrankt erwies, nichts, mit dem Sehvermögen zu thun haben. Wollte man auch, um über die Abhängigkeit des Sehvermögens von den Vierhügeln weiter ins Klare zu kommen, anderweitige nicht isolirte Erkrankungen in den Kreis der Betrachtung ziehen, so wird dadurch wenig geholfen, weil dieselben sehr sparsam und mit anderen Erkrankungsheerden complicirt sind. So berichtet Mohr in seiner Dissertation unter Anderem von einem 22jährigen Manne, bei welchem im linken Grosshirnschenkel ein nussgrosser Tuberkel sich fand, der in die Vierhügelmasse eingedrungen war und der ausser Lähmung des linken N. oculomotorius neben periodischer Diplopie Amblyopie gezeigt hatte; Friedreich*) erwähnt eines hühnereigrossen Sarkoms des rechten thalamus opticus, welches die Vierhügel stark zusammendrückte; die 44jährige Frau litt, was das Sehvermögen anlangte, an Amblyopie. Diese geringe Ausbeute erlaubt weitere Schlüsse gar nicht, zumal meiner Meinung nach die vorhandene Amblyopie bei einer differentiellen Diagnostik über den Sitz des Leidens nicht zu sehr accentuirt werden darf, denn Amblyopie und Amaurose sind vieldeutige Symptome und

---

*) Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzb. 1853.

man trifft beide sogar bei Tumoren sehr weit nach hinten gelegener Hirntheile mehrfach an, z. B. bei Geschwülsten der Medulla oblongata, des Pons besonders des Cerebellum, bei welchen Ladame unter 77 Fällen allein 23mal diese Symptome notirt fand. Nach diesen Ergebnissen ist das Dogma von der Abhängigkeit des Sehvermögens von den Vierhügeln noch nicht über jeden Zweifel sicher gestellt.

Während wir das für unsere Heerderkrankung präsumirte charakteristische Symptom des mangelnden Sehvermögens nicht bemerkten, beobachteten wir in diesem Falle noch einige Erscheinungen, die nicht mit Stillschweigen übergangen werden können, da besonders ein Theil derselben auch von den übrigen Beobachtern über Tuberkeln in den Vierhügeln angeführt werden. So sahen wir eine partielle Lähmung im Gebiete des linken N. oculomotorius, denn es erwies sich der M. coarctator iridis, von den Muskeln des Augapfels der M. rectus internus und vielleicht der M. obliquus superior und rectus superior und an den Augenlidern der M. levator palpebrae superior. paralysirt. Reihen wir hieran die Lähmungserscheinungen des Oculomotorius, welche Henoch und Steffen angeben, so finden wir auch bei ihnen nur einzelne Oculomotoriuszweige ergriffen, hauptsächlich aber von unserem Falle abweichend, beiderseitig; so sah Henoch beide M. recti sup. und obliqui sup., Steffen beide Mm. levatopalpebr. sup. gelähmt, neben Trägheit der Pupillen, wozu bei ersterem noch eine Erweiterung besonders der rechten Pupille kam, welche sich nach der Schiff'schen Auffassung sehr gut in Einklang bringen lässt mit der Erkrankung des linken hinteren Hügels. Nach diesem geringen, nicht einmal übereinstimmenden Materiale erscheint es mir gewagt eine beiderseitige Affection des Oculomotorius auf Erkrankung der Vierhügel zu beziehen und wenn Henoch bei der ersten Veröffentlichung seines Falles und der späteren in seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde“ auf dieses werthvolle diagnostische Zeichen zur Zeit mit gutem Rechte aufmerksam machte, so liegt heute die Sache schon anders und es ist nicht mehr der starke Accent auf diese beiderseitige Oculomotoriuslähmung zu legen, wie dieEinseitigkeit in unserem Falle und die Verschiedenartigkeit der gelähmten Augenmuskeln zeigen. Obwohl die Anatomie scheinbar zu Henoch's Gunsten anführt, dass beide Nn. oculomotorii im Aufsteigen von der Sylvischen Grube aus sich dicht hinter den colliculi posteriores kreuzen und dann nach aussen und unten umbiegen, so dass Erkrankung der hinteren Hügel die Nn. oculomotorii in Mitleidenschaft ziehen müssten, so möchte ich eben darauf hinweisen, dass keine Gesetzmässigkeit in den Beobachtungen herrscht, dass gerade dies Ergriffensein einzelner und bei verschiedenen Beobachtern verschiedener Zweige sich damit nicht gut in Einklang bringen lässt, und

ausserdem sich in diesen Fällen an die Mitleidenschaft eines anderen Hirntheils denken lässt. So bin ich geneigt, die Lähmung des N. oculomotorius in unserem Falle, wie die aufgetretene Paralyse des Facialis und die vorhandene rechtsseitige Hemiplegie einer Affection der crura cerebri, resp. des crus cerebri sinistrum zuzuschreiben. Allerdings finden wir im Sectionsprotokolle nur einer geringgradigen Erweichung im Umkreise der Geschwulst neben makroskopischer Integrität der anliegenden Theile gedacht, dennoch ist es unmöglich bei der Grösse unseres Tumors, welche bei Weitem die der Vierhügel übertraf, in dem gewöhnlichen Verlaufe einer Section, ohne dass eine ganz speziell darauf gerichtete Untersuchung vorgenommen wäre, absolut sicher anzugeben, dass gerade nur die Substanz der ursprünglichen, jetzt in ihrer Gestalt total veränderten Vierhügel, erkrankt sei, nicht eine noch so geringe Schicht des Nachbargebildes; besonders, dass die Erweichung nicht auf dieses übergegriffen habe. Anderseits ist daran zu erinnern, dass der Tumor einen sich langsam mehrenden Druck auf diese Umgebung, also auch auf die Gehirnstiele ausüben konnte. Zieht man diese Möglichkeit mit in den Kreis der Betrachtung, so ist es mehr als plausibel, dass gerade die crura cerebri und besonders der linke Hirnschenkel in Mitleidenschaft gezogen wurde, Gebilde, durch deren Erkrankung erfahrungsgemäss solche Lähmungen gesetzt werden, wie wir sie in unserem Falle beobachteten: gleichseitige Oculomotoriusparalyse, andersseitige Hemiplegie und Facialis-Parese resp. Paralyse. Ich stütze mich hierbei hauptsächlich auf die Analyse der Fälle, welche Ladame bei Besprechung der Tumoren der Hirnschenkel aufführt, da mir Hoffmanns*) Arbeit über diesen Gegenstand nicht zu Gebote steht. Dabei muss ich bemerken, dass ich mit Duchek mehr eine Facialisparese auch für unseren Fall annehmen möchte, da erst bei stärkeren Gesichtsbewegungen das Hängen des l. Mundwinkels recht deutlich wurde, und dass ich dieser Facialisaffection wegen allein die Annahme einer Erkrankung am rechten crus cerebri zulasse, weil bis jetzt constant dieselbe eine entgegengesetzte für den erkrankten Hirnstiel war; eine Annahme, die mit weiteren anderslautenden Beobachtungen von selbst fällt. Dass andere bei Erkrankungen der crura notirte Erscheinungen bei unserem Kinde sich nicht zeigten, hat lediglich seinen Grund in der nur partiellen und dazu noch oberflächlichen Affection dieser Gehirntheile. Nach diesen voraufgeschickten Erörterungen halte ich es nicht für zweifelhaft, dass die bei Henoch's Kranken aufgetretenen

*) J. Hoffmann. Beitrag zu den Erscheinungen der Tumoren des Gehirns, welche vom Pedunculus cerebri ausgehen. Diss. inaug. 8°. Breslau 1869.

Lähmungserscheinungen derselben Quelle ihren Ursprung verdanken; und zwar speziell dem linken Hirnschenkel. So erklärt sich, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, einfach die entgegengesetzte Hemiplegie und Facialisparalyse und die beiderseitige Oculomotoriusaffection, welche gerade bei Erkrankung dieser Theile mehrfach als eine doppelseitige aufgeführt wird (unter 7 Fällen 3 mal) und nach Ladame geradezu ein werthvolles diagnostisches Symptom ist. Weniger glücklich sucht Henoch, — wenigstens scheint es mir so nach dem Wortlaute seiner ersten Publication —, die Hemiplegie auf die Erkrankung der Vierhügel zurückzuführen, eine Auffassung die, in Hertwig's*) Untersuchungen, welcher nach Verletzung eines Hügels eine vorübergehende Schwäche der anderseitigen Extremitäten bemerkt haben will, eine schwache Stütze finden, die aber widerlegt wird durch die zahlreichen Erfahrungen der Experimentatoren, welche bei ihren Versuchen nie eine Wirkung der Vierhügel auf die Extremitäten in gekreuzter Richtung angeben.

Weiter verdient noch der Erwähnung die in der letzten Zeit bei sitzender Stellung unserer Kranken aufgetretene Rotationsbewegung. Vielleicht sieht Mancher in ihnen nur eine zufällige Spielerei der Kleinen, oder wie mir von einer Seite entgegnet ist, ein fortwährendes Suchen der richtigen Unterstützung des Körpergewichts, dessen Aequilibrirung erschwert sei. Dennoch kann ich mich hierbei nicht des Gedankens erwehren, hierin eine Art Zwangsbewegung zu sehen. Spricht auch hiergegen die vollkommene Ruhe in der Rückenlage, so spricht dafür die bei sitzender Haltung des Oberkörpers andauernde Bewegung in stetig derselben Richtung, welche gewissermassen instinctiv ausgeführt wurde, eine Auffassung, die weitere Analogien in Hertwig's Experimenten hat, der bei Verletzungen der Vierhügel schwindelartige Bewegungen im Kreise auftreten sah. In ebenfalls nicht erschöpfender Weise lässt sich der Exophthalmus des linken Auges erklären, denn bei Mangel jeder raumbeschränkenden Gebilde in der Orbita kann man denselben nur auf die Paralyse fast sämmtlicher Augenmuskeln mit einigem Zwange zurückführen; noch unmotivirter wäre es, den Sympathicus, über dessen Betheilignng wir in unserem Falle gar nichts sagen können, zur Erklärung heranzuziehen.

Die übrigen, bei Gehirntumoren sonst vorhandenen, in unserem Falle mangelnden Symptome lassen sich mit wenigen Worten erledigen. Der für Gehirntumoren als charakteristisch angegebene Kopfschmerz scheint in unserem Falle wenigstens in höherem Grade gefehlt zu haben; subjective Angaben darüber waren bei der vorhandenen Imbecillität des Kindes

*) Exper. de effectibus laesionum in partibus encephal. Berol. 1826.

allerdings eine Unmöglichkeit, aber auch objective Zeichen desselben, als häufiges Greifen nach dem Kopfe etc. wurden vollständig vermisst, ebensowenig kann über die etwa vorhandene Sensibilitätsstörung aus Mangel genauerer Untersuchung ein bestimmter Ausspruch gethan werden; nur soviel lässt sich anführen, dass im gelähmten rechten Arme Schmerzempfindung bestanden hat, weil das Kind, sobald es unter Führung und Unterstützung des gesunden Armes denselben gebrauchte und sich stiess, aufschrie und weinte. Mit Ausnahme jener Contractur des gelähmten Vorderarms stellten sich andere spastische, z. B. in den Nacken oder Halsmuskeln nicht ein, ebensowenig wurden partielle oder allgemeine Krämpfe im Verlaufe oder am Ende der Krankheit beobachtet, obwohl im Sectionsprotokolle eine Erweichung im Umkreise des Tumors angegeben wird, ein Befund, den man gemeinhin für dies Zustandekommen von Convulsionen verantwortlich macht, bei dem es aber und wohl hauptsächlich darauf ankommt, welche Theile der entzündlichen Erweichung anheim fallen. Ein seltenes Symptom von Motilitätsstörung, Tremor der gelähmten Seite dagegen hatten wir Gelegenheit zu sehen. Einziehung der Bauchdecken und Unregelmässigkeit des Pulses kamen nicht zur Beobachtung, nur wurde in der fieberfreien Zeit ein ausserordentliches Schwanken der Pulszahl bemerkt, welches in keiner Weise mit der Temperatur und der Athemfrequenz harmonirt. So beobachteten wir z. B.

am	25. 6.	Morg.	84,	Abd.	100	Schläge.
„	26. 6.	„	126,	„	64	„
„	27. 6.	„	76,	„	80	„
„	8. 8.	„	140,	„	108	„
„	9. 8.	„	132,	„	112	„
„	10. 8.	„	128,	„	114	„
„	11. 8.	„	116,	„	124	„
„	12. 8.	„	120,	„	92	„

Erbrechen trat nur in der letzten Zeit auf und hängt wohl hauptsächlich mit der Zunahme des Ventrikelergusses zusammen, dessen Vorhandensein schon lange einen störenden Einfluss auf die Ernährung und Entwickelung des Hirns und damit seiner Functionen ausübte. Abweichend von anderen Beobachtungen, besonders denen Fleischmann's, bildete keine tuberkulöse Meningitis den terminalen Process in unserem Falle.

Als wir den Sectionsbefund dieses seltenen und darum ausführlicher behandelten Falles von Tuberkel in den Vierhügeln dem im Leben gewonnenen Krankheitsbilde gegenüberstellten, mussten wir das Bekenntniss ablegen, dass wir diese Heerderkrankung im Gehirne zu localisiren nicht im Stande waren. Aber wie nicht selten ungewöhnliche Beobachtungen

sich häufen, so hatten wir bald Gelegenheit unsere diagnostische Ohnmacht in zwei weiteren Fällen von Gehirntuberkeln zu erproben, die ich kürzer im Folgenden darlegen will.

Carl Hoffmann, 4 Jahr alt, wurde am 2. Dec. 1869 ohne jede Anamnese in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Derselbe, ein magerer Knabe, zeigt: einen Strabismus convergens und Cataract auf beiden Augen, die Halsdrüsen links geschwellt, ebenso hier die Jugularvene stark gefüllt; es erscheint die peripneumonische Furche stark ausgesprochen; von rhachitischen Erscheinungen sind ein starker Rosenkranz der Rippenansätze und Schwellung von Epiphysen vorhanden; bei der Untersuchung hustet das Kind viel. Das Zwerchfell steht an den 6. Rippen, die Warzen beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe, $5^3/_4$ Cm. von der Mittellinie entfernt. Die grosse Herzdämpfung mit ihrer Spitze in der Mittellinie am oberen Rande der 2. Rippe misst 6 Cm. Höhe und $7^1/_2$ Cm. Breite und ragt mit ihrer rechten unteren Ecke 2 Cm. über die Mittellinie nach rechts. Die kleine Herzdämpfung 1 Cm. nach links von der Mittellinie gelegen, hat eine Breite von 3 Cm. und eine Höhe von $2^1/_2$ Cm. Die gesammte Herzbreite beträgt $5^3/_4$, die Herzlänge 8 Cm. Davon kommen auf den Vorhof 2 Cm., die Töne sind normal. Die rechte Lunge ist vorn und hinten gedämpft mit consonirendem Rasseln, vorn oben ist nur feinblasiges Rasseln. Die linke Lunge verhält sich normal. Die Leber überragt den Rippenrand nicht. Ihre Grösse beträgt die Mittellinie überragend nur 4 Cm., in der Mittellinie 3 Cm., in der Mamillarlinie 4 Cm. bis zur relativen Dämpfung der Leberkuppe, welche in dieser Linie 3 Cm. beträgt, endlich in der Axillarlinie 2 Cm. Die Milz zwischen 9. und 11. Rippe gelegen misst 4 Cm. Breite und $6^1/_2$ Höhe. Ord. Inf. ipecac.

8. 12. Beträchtlicher Nystagmus ist aufgetreten.

10. 12. Der linke Mundwinkel hängt etwas, die linke Lidspalte erscheint kleiner als die rechte. Lunge vorn, hinten und seitlich stark gedämpft, überall consonirendes Rasseln; Schwellung der Trachealdrüsen nicht nachweisbar, Halsdrüsen mässig vergrössert, Jugularvene nur links stark geschwellt; keine Leberschwellung.

11. 12. Durchfälle vorhanden. — Schleimige Suppe.

13. 12. Viel Neigung zum Schlafe.

18. 12. Rechtsseitige Dämpfung der Lunge besteht fort; überall stärkerer Stimmdurchschlag, Diarrhoe geschwunden; das Kind steht geistig tiefer als Kinder gleichen Alters.

21. 12. Gegen das abendliche Fieber Chinoid. 2 Dosen von 0,25 Gr.

23. 12. Ohne voraufgegangene Krämpfe erfolgt Morgens den 23. der Tod.

Kopfhöhe $18^1/_2$ Cm., Kopfbreite 12 Cm., Kopflänge 16 Cm., Kopfumfang 48 Cm., Brustumfang 48 Cm., Tiefendurchmesser 13, Querdurchmesser 12 Cm.

In der ganzen Zeit bestand bedeutendes Remissionsfieber. Die Temperatur nach dem Tode im After gemessen sank rasch sehr tief.

Section am 24. Keine Todtenstarre, Todtenflecke am Rücken mässig zahlreich; Fettpolster gänzlich geschwunden; Schädeldach nicht besonders dick, zeigt nichts Besonderes. Die Pia lebhaft injicirt, nirgends mit Tuberkeln besetzt. Das Gehirn wiegt 2 Pfd. 9 Loth, mässiges Transsudat zwischen den Gehirnhäuten, die sinus transversus mit blutigem Gerinnsel erfüllt. Die Gehirnmasse von guter Consistenz zeigt auf Durchschnitten eine scharfe Abtrennung der grauen und weissen Substanz und viele Blutpunkte. In den Seitenventrikeln befindet sich eine mässige Menge klaren Serums (20 Gr. in beiden). Die grossen Ganglien des Gehirns bis auf den thalamus opticus links verhalten sich normal; etwa im mittleren Theile des linken thalamus opticus findet sich ein erbsengrosser Tuberkel von grüngelblichem Aussehen, der von einer schmalen Zone röthlich erweichter grauer Gehirnmasse umgeben ist; derselbe erscheint fest, auf dem Durchschnitte weisslichgelb und zeigt eine nur kleine centrale

blendend weisse schon erweichte Stelle. Trotz der genausten Durchforschung der einzelnen Theile liess sich kein weiterer Tuberkel auffinden. Oesophagus, Trachea in ihrer Schleimhaut blass; an der Epiglottis finden sich ausserordentlich starke tuberculöse Ulcerationen, die bis auf die Stimmbänder in den Larynx sich hinab erstrecken. Die recht Lunge ist in ihrer ganzen Oberfläche mit der Pleura costalis verlöthet; nach der Herausnahme sieht man ihre Lappen unter einander fest verlöthet, sie selbst fühlt sich derb an und lässt grössere einzelne Härten durchfühlen, Rippeneindrücke sind am hinteren Rande oben zu erkennen. Durchschnitte durch die infiltrirte Lunge zeigten das Bild eines verbreiteten käsig pneumonischen Processes, in dem einzelne grössere, käsige Heerde stärker hervortreten, so am unteren Rande des mittleren Lappens und im unteren Lappen. Die linke Lunge oberflächlich emphysematös, hat einzelne kleinere, subpleurale, verkäste Heerde, mehrere grössere käsige Heerde in der Spitze, im Uebrigen reichliches Oedem. Die Bronchialdrüsen sind rechterseits vergrössert und verkäst. Im Herzbeutel etwa 30 Gr. klarer seröser Flüssigkeit, Herz normal. Leber mit dem Zwerchfell an der Oberfläche des rechten Lappens verlöthet, wiegt 1 Pfd., sie misst in der Breite $6^1/_2$″, der rechte Lappen in der Höhe $4^1/_2$″, der linke 4″, die grösste Dicke beträgt $3^1/_4$″, sie ist blauroth mit exquisiter Läppchenzeichnung, blutreich, im rechten Lappen trifft man auf drei im Innern gelegene abgekapselte käsige Heerde, einzelne kleinere gelbe Knötchen liegen subperitonäal, Gallenwege frei, Gallenblase mit zäher graugrüner Galle erfüllt; Drüsen in der porta nicht vergrössert. Milz $2^1/_2$″ lang, 2″ breit, $^3/_4$″ dick, ihre Substanz ist derb und blass, im Parenchym finden sich verschiedene grosse Tuberkelknötchen, welche stellenweise an der Oberfläche prominiren. Nieren $2^1/_2$″ lang, $1^1/_2$″ breit, $^3/_4$″ dick, beträchtliche Stauungshyperämie, besonders an der Grenze der Pyramiden. Ausser beträchtlich geschwellten und verkästen Mesenterialdrüsen und bedeutenden, follikulären Ulcerationen an der Blinddarmklappe findet sich in den übrigen Theilen keine Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung stellte die Natur des Tumors als Tuberkel ausser Frage; auch hier sah ich wie beim ersten Falle im Muttergewebe einzelne Knötchen eingesprengt, jedoch in viel geringerer Zahl. Die Pia, mehrere Stellen der Convexität und der Basis besonders entnommen, zeigten keine Tuberkeleruption an den kleinsten Gefässen.

Unmöglich ist es die im Leben beobachteten Erscheinungen: Strabismus converg., Nystagmus, linksseitige Facialis-Paralyse, geistige Schwäche mit einem erbsengrossen Tuberkel, der in der Substanz des thalamus opticus gelagert ist, in Einklang zu bringen und wie viele für einen Gehirntumor sprechende Symptome fehlen in diesem Falle gänzlich? Ich erinnere nur an den Kopfschmerz, Sensibilitätsstörungen, Krämpfe, resp. Convulsionen etc.?

Wenden wir uns jetzt dem letzten Falle zu.

Die 11jährige Elise Fuchs wurde am 14. Juli 1868 in die hiesige Kinderheilanstalt aufgenommen; der dieselbe uns zusendende Arzt gab folgenden Bericht bei: „das Kind kam am 1. Mai in meine Behandlung, nachdem sie seit 14 Tagen erkrankt war. Aus den mir gewordenen Mittheilungen über den Beginn und den Verlauf der Krankheit und den von mir gemachten Wahrnehmungen schliesse ich, dass ein diphtheritischer Process vorausgegangen und Lähmungen in verschiedenen Nervenbezirken zur Folge gehabt hat; da auch Krämpfe vorhanden gewesen sein sollen, so ist eine entschiedene Theilnahme des Gehirns und seiner Häute nicht zu verkennen. Die Lähmungserscheinungen bestehen hauptsächlich in Sprachlosigkeit, die Unfähigkeit zum Schlucken hat sich verloren, wogegen die Extremitäten, besonders die unteren noch gelähmt sind.“

15. 7. Status praesens. Pat. hat bis jetzt noch nicht gesprochen, die Arme zittern andauernd, Velum hängt paralytisch, schlaff herab; Zunge ist belegt. Das gut genährte Kind besitzt eine sehr dunkel pigmentirte Haut, welche besonders am Rumpfe mit weissen Flecken übersät ist. Der Thorax macht nur geringe Excursionen, die Extremitäten sind im Ellenbogen- und Kniegelenke mässig gebeugt; das Strecken der gebeugten Hände macht Schmerz, nach erfolgter Streckung der unteren Extremitäten erfolgt Obturatorenkrampf; die Sphincteren scheinen frei zu sein, Zunge nur ein Paar Linien durch die Zähne vorstreckbar; das Schlucken erscheint vollständig normal; die Sprache ist so gut wie aufgehoben; das auch beim Einathmen gerade herabhängende Velum geht bei Berührung in die Höhe, ist blass und zeigt wie die nur sparsam sichtbare Rachenwand keine Narben, der andauernde Tremor der Extremitäten wird durch Erregung oder Reizung der Haut vermehrt. Die electrische Untersuchung weist eine erhöhte Erregbarkeit des Gesichtsnerven nach, weniger deutlich ist dieselbe bei den Nerven der verschiedenen Extremitätenmuskeln, doch scheint im Ganzen auch hier eine erhöhte Reizbarkeit vorzuliegen, der Phrenicus antwortete durch unregelmässige, flache Athembewegungen. Das Zwerchfell steht dicht unter der 5. Rippe.

Der Herzschlag ist sicht- und fühlbar in der linken Mamillarlinie; beide Brustwarzen stehen dicht über der 4. Rippe, die rechte 7 Cm., die linke $7^1/_4$ Cm. von der Mittellinie entfernt.

Die grosse Herzdämpfung hat ihre Spitze in der Mittellinie am oberen Rande der 2. Rippe, überragt die Mittellinie nach rechts um $3^1/_2$ Cm., misst in senkrechter Höhe $7^1/_2$ Cm. und in der Breite 11 Cm., auf der Basis der grossen liegt $1^1/_2$ Cm. nach links von der Mittellinie die kleine Herzdämpfung 4 Cm. hoch, $4^1/_4$ breit; die Herzlänge beträgt 10 Cm., Herzbreite $7^1/_2$ Cm.; Herztöne normal.

Lunge normal. Die Leber überragt mit dem linken Lappen die Mittellinie um 6 Cm., misst in ihr $5^3/_4$ Cm., in der Mamillarlinie 7, in der Axillarlinie 6; überragt den Rippenrand um 1 Cm. in der Mamillarlinie, ihre Kuppe (relat. Dpf.) beträgt hier 1 Cm.

Die Milz zwischen 8. und 10. Rippe gelegen hat eine Höhe von 9 Cm., eine Breite von 5 Cm.

Der Urin ist Eiweissfrei.

Kopfhöhe $7^1/_2$", Kopflänge $6^1/_4$", Kopfbreite $5^1/_4$", Kopfumfang 20", Brustumfang 25".

Th. Prolongirte warme Bäder. Bromkalium 6,0 Gr. ad 180,0. 2stdl. 1 Essl.

19. 7. Der Mund kann weiter geöffnet werden; die Beine werden in ihren Bewegungen kräftiger; das Schlingen geht ohne alle Beschwerde von statten.

20. 7. Sprechen und Gehen ermöglicht, Reflexerscheinungen geringer, Velum etwas beweglich.

21. 7. Die Contracturen der unteren Extremitäten sind geschwunden; Reaction derselben gegen den electrischen Strom vermindert, die oberen verhalten sich hierin wie auf Druck und Wärmegefühl normal.

22. 7. Deutliche Narben mit Substanzverlusten auf den Tonsillen (Diphtheritis).

23. 7. Eine beträchtliche Störung des Gedächtnisses ist noch zurückgeblieben, so dass z. B. das Kind sich nicht einmal auf Verwandte besinnen kann; die ersten Lähmungen sind gegen den 16. Juni nach Privatmittheilungen aufgetreten.

28. 7. Bisher war die Sprache immer besser geworden, aber gestern Abend erfolgten 2 Stunden dauernde Krämpfe, Zuckungen beiderseits, stärkere auf der rechten Seite, darauf wieder fast vollständige Sprachlosigkeit; Sensibilität in den rechten Extremitäten abgeschwächt; Empfindlichkeit in der Ileocöcalgegend, dort Percussion etwas gedämpfter.

31. 7. Zunge wird nicht vorgestreckt; Schlafsucht, keine Contracturen der Kniegelenke.

2. 8. stat. id.

5. 8. Bedeutende Erregbarkeit; Augenhintergrund normal, Velum unbeweglich.

8. 8. Etwas Contractur in den Kniegelenken, wieder Krampf der Obturatoren.

10. 8. Reaction gegen den Inductionsstrom normal.

13. 8. Röthung am Velum, dessen Reflexerregbarkeit erhöht; aber Halswirbel auf Druck empfindlich.

15. 8. Schmerz beiderseitig am unteren Thoraxraume, hier nichts nachweisbar. Herzaction sehr lebhaft, Spir. sinap.

16. 8. Die lebhafte Herzaction ohne besonderes Fieber dauert noch an. Kalte Umschläge über die Brust.

21. 8. Die Stiche haben nachgelassen. Schmerzen im Halse ohne nachweisliche Ursache.

31. 8. Die Sprache ist wieder vorhanden; die Zunge lässt sich besser hervorstrecken.

23. 10. Bis auf eine geringe Parese der rechten unteren Extremität hat sich Alles zurückgebildet.

Am 27. wurde das Kind als fast geheilt nach Hause entlassen.

Ein Jahr später am 16. Nov. 69 stellt sich das Kind wieder in der Kinderheilanstalt ein; dasselbe soll seit 14 Tagen wieder in Folge eines Schreckes allgemeine Krämpfe bekommen und die Sprache verloren haben; angegeben werden Schmerzen im Halse und am Herzen; an beiden Stellen lässt sich nichts auffinden; der Befund an den Organen weicht von den früheren in keinem Punkte wesentlich ab, die Maasse haben eine gleichmässige, geringe Vergrösserung erfahren. Im Anfange war das Kind bettlägrig, erholte sich dann mehr und mehr, konnte aufstehen und kleine Beschäftigungen sich vornehmen, die Sprache kehrte im Anfange December aber unvollkommen zurück; der Mund konnte immer nur wenig geöffnet werden, so dass über das Verhalten des Velums keine Einsicht gewonnen wurde. Bei weiterem langsamen Fortschritte trat plötzlich in der Nacht auf den 30. Dec. heftiges Erbrechen unter starken Kopfschmerzen auf, dem Fiebererscheinungen folgten, es zeigte sich am nächsten Tage eine mässige Angina und bedeutende Vergrösserung der Leber. Laxans.

31. Allgemeine Convulsionen (Calomel). Die Fiebererscheinungen dauern fort.

1. 1. Sensorium immer noch benommen, Röthung an verschiedenen Körperstellen. 10 Blutegel, Eis, Calomel.

2. 1. Das Sensorium wird freier, mehrere Stuhlentleerungen treten ein, auf dem Handrücken einige verdächtig Papeln (Variola?). Chinoidin 1,0 Gr. 2 Dosen pr. die.

3. 1. Variola-Exanthem verbreitet, zahlreiche aber flache Pusteln. Chinin 0,5.

4. 1. Stat. idem. 0,5 Chinoidin.

5. 1. Sensorium ganz frei, grosse Heiserkeit, eine Inspection des Mundes und Rachens unmöglich.

8. 1. Tod Morgens 8 Uhr.

9. 1. Section um 12 Uhr. Volle Todtenstarre, Bauch eingezogen. Pia durch Pachionische Granulationen im ganzen Verlaufe der Grosshirnsichel mit der Dura verlöthet. Dura zeigt nichts Abnormes; Venen des Hirns ziemlich stark gefüllt, das herausgenommene Gehirn wiegt 2 Pfd. 11 Loth, ist ziemlich fest, auf dem Durchschnitte erscheint dasselbe trocken, glänzend, zeigt besonders im hinteren Abschnitte der weissen Substanz zahlreiche Blutpunkte; graue Substanz von der weissen nicht so scharf als gewöhnlich abgesetzt. Nach Eröffnung des linken Seitenventrikels sieht man den vorderen Theil des corp. striatum prominirend der vorderen oberen Ventrikelwand sehr angelagert; eine Verlöthung

findet sich nur auf 2 Linien im Umkreise. Der besseren Vergleichung wegen wird erst der rechte Ventrikel freigelegt, Fornix in der Quere getrennt und nach vorn und hinten zurückgeschlagen. Die Einsicht in beide Ventrikel ergiebt wenig Serum in denselben, das rechte corp. striatum besonders im vorderen Theile viel flacher als das linke, an welchem die Gefässinjection stärker erscheint. Die prominente erbsengrosse Stelle des linken corp. striatum lässt sich von der Ventrikelbedachung ohne Substanzverlust ablösen, dafür bleibt aber in jener eine entsprechend kleine Grube zurück. Das weisslich graue Knötchen hat keinen makroscopischen Erweichungsheerd in seiner Umgebung.

Auf dem Durchschnitte erblickt man von einer dünnwandigen aber festen Hülle umschlossen den eigentlichen fast gänzlich erweichten Tuberkel, der mit Leichtigkeit aus der Kapsel sich herausheben lässt.

Alle übrigen Theile des Gehirns erwiesen sich nach allen Richtungen hin normal und speziell liess sich trotz der genausten Untersuchung nirgends mehr eine tuberkulöse Ein- oder Auflagerung erkennen. — Fettpolster gut erhalten, Muskulatur tief roth, etwas trocken. Lunge in der linken Spitze leicht, stark auf der ganzen rechten Seite mit der pleura costalis und diaphragmat. verwachsen. Reichliche Pockeneruption im Pharynx; Oesophagus blass mit kleinen gelblichen vereinzelten Infiltraten. Trachea intensiv geröthet mit flachen, zahlreichen Pusteln im ganzen Verlaufe bedeckt, welche ebenfalls nach oben sich über den ganzen Larynx erstrecken und hier besonders an den Stimmbändern und dem Kehldeckel sich vorfinden, nach abwärts bis in die kleineren Bronchien herabsteigen. An der rechten Lunge sind die Lappen mit einander verlöthet; im oberen trifft man auf 2 Wallnussgrosse, über einen Zoll von einander stehende, abgekapselte, nicht bis an die Oberfläche heranreichende, alte käsige Heerde, von denen der obere schon centralen Zerfall darbietet; zwischen den Heerden ist das Gewebe stark injicirt und bedeutend pigmentirt; ausser diesen grösseren Heerden trifft man noch mehrere kleinere käsige Heerde an; ausser reichem Oedem und starker Pigmentirung in allen Lappen hat nur noch der untere einen grossen, gleichfalls abgekapselten käsigen Heerd. Die linke Lunge in der Spitze narbig eingezogen, zeigt hier neben der Gewebsinduration einen Haselnussgrossen käsigen Heerd, weiter abwärts noch mehrere kleine, einen grösseren endlich neben vielen kleineren in der Lingula des unteren Lappens; überall bedeutende Pigmentirung, reiches Oedem; subpleurale Ecchymosen zahlreich an der hinteren Fläche des unteren Lappens. Reiche Fettablagerung an der Grenze der Atrien und Ventrikel, Herzklappen normal, die Muskulatur auf Durchschnitten trocken und glänzend. Das Mikroskop ergab hier keine Verfettung, stellenweis körnigen Zerfall und eine Vermehrung der sogenannten Muskelkörperchen.

Die Leber gleichmässig gelbbraun gefärbt, wog 2 Pfd. 9 Loth, hatte eine Breite von 8", der rechte Lappen eine Höhe von 6", der linke von $5^1/_2$", die grösste Dicke betrug $2^1/_4$". Das Gewebe ausserordentlich brüchig, zeigte nichts Besonderes; die Gallenblase ist mit schwarzgrauer Galle erfüllt, Gallengänge durchgängig. Die übrigen Organe und Theile boten nichts Eigenthümliches.

Der Tuberkel zeigte in seiner erweichten Masse zahlreiche Cholestearintafeln, reichlich verfettete zellige Gebilde neben freien Fetttröpfchen; ausserdem aber kugelige Gebilde von der Grösse weisser Blutkörper, die ebenfalls stärker lichtbrechend sind und eigenthümlicher Weise bei scharfer Einstellung 2—5 concentrische Ringe aufweisen; dieselben weichen nicht nur in der Form sondern auch in der Reaction von Corpora amylacea ab; über ihre Natur und Werth kann ich keine Angaben machen.

Wenn wir jetzt auf das Krankheitsbild zurückblicken, so war die Annahme einer diphtheritischen Lähmung anfangs gerechtfertigt, durch die anamnestische Angabe, dass die ganze Krankheit mit einem Halsleiden begonnen habe, durch die vollständige Lähmung des Gaumensegels, die Unmöglichkeit zum Schlingen und die weitverbreitete Extremitätenlähmung, später durch den an beiden Tonsillen vorgefundenen scharf ausgeschnittenen Substanzverlust. Zu diesem Bilde aber passt nicht ganz das Fehlen von Augensymptomen, der Sprachverlust und das schnelle Zurückgehen der Lähmungen. Aber ganz anders musste sich unsere Auffassung der Krankheit gestalten, als wir, nachdem sich fast alle Functionen zur Norm zurückgebildet hatten, vor unseren Augen am 31. T. nach 2stündigen Krämpfen, welche die rechte Seite mit grösserer Heftigkeit befielen, dasselbe Krankheitsbild sich erneuern sahen. Wir dachten jetzt an eine Gehirnkrankheit, über deren Ort und Localisation wir nur einige Vermuthungen aufzustellen wagten. Nachdem alle Erscheinungen zurückgegangen waren, und eine Schwäche des Geistes, besonders des Gedächtnisses, zurückgeblieben war, und nachdem in Folge eines convulsivischen Anfalles die schon bekannten schweren Erscheinungen zum dritten Male auftraten, wurde die Wahrscheinlichkeit eines Tumors in den Vordergrund gestellt, die Localisation desselben war aber ebenso wenig möglich. Dass der letzte Anfall durch die Invasion des Pockencontagiums herbeigeführt wurde, ist mir nicht zweifelhaft, ebenso halte ich die Richtigkeit der Angabe für nicht unmöglich, wonach der Anstoss zum 3. Anfalle durch einen heftigen Schreck gegeben wurde, ohne dadurch das in Scene-Treten dieser convulsivischen Anfälle mit ihren Folgezuständen irgendwie erklären zu wollen, denn mit der beliebten Phrase einer erhöhten Reizbarkeit — wer wollte dieselbe in diesem Falle leugnen? — ist wenig geholfen.

Hätte man mehrfach die Lungen untersucht, wozu aber gar keine Veranlassung vorhanden war, weil weder bei der ersten Aufnahme noch während der Beobachtungszeit Erscheinungen von Seiten derselben sich zeigten, so hätte man vielleicht einen Anhaltepunkt für die Bestimmung der Geschwulstform gewinnen können; für den Sitz des Tumors aber konnten die für eine Störung im corp. striat. und thalam. optic. als charakteristisch angegebenen Symptome der Sprachstörung und Herabsetzung der Intelligenz nicht verwerthet werden, da letzteres Symptom ebenso gut anderen Krankheitheerden zukommt, ersteres jedoch immer wieder verschwand; endlich wollten sich die Convulsionen, besonders die verbreiteten Lähmungen mit wenn auch leichten Contracturen, die Störung des Schlingactes nicht recht in die für jene Gehirntheile gezogenen Rahmen einfügen lassen. Nachdem die Section ihr

Streiflicht auf den Krankheitsfall geworfen, und uns über Sitz und Art der Geschwulst aufgeklärt hat, vermögen wir dennoch nicht die Ursache der einzelnen convulsivischen Anfälle auf eine materielle Grundlage zurückzuführen, denn es fand sich nur ein genau abgegrenzter Tuberkel vor, dessen Umgebung nicht einmal sichtlich erweicht war. Sollte sich die Anlöthung an die Ventrikelwand nicht ungestraft vollzogen haben? — Welche Differenz zeigt sich zwischen diesem und dem vorher aufgeführten Falle in Bezug auf die Erscheinungen, obwohl beide Tumoren, — der erstere sogar noch grösser — in Hirngebilden lagerten, die nach Ladame's kleiner Statistik dieselben Symptome hervorrufen sollen. Sicherlich haben wir hier Effecte von Verhältnissen, die sich unserer Einsicht noch gänzlich entziehen, da wir selbst den Einfluss gröberer Abänderungen z. B. der grösseren Festigkeit der Marksubstanz, an welcher das Mikroskop nichts Besonderes nachwies, nicht immer kennen. —

Stelle ich diesen Fall von Gehirntuberkel mit dem vorherbeschriebenen in einigen Punkten zusammen, so haben wir jedesmal, selbst bei dem kleinsten Tuberkel, nur einen aufgefunden, während Fleischmann l. c. p. 113 immer 2—3 fand; ferner beobachteten wir in jedem Falle käsige Heerde in den Lungen oder Drüsen, die wahrscheinlich den Grund für diese secundären Tuberkeln abgaben. Wenn die meisten Schriftsteller darauf hinweisen, dass neben Gehirntuberkeln mit wenigen Ausnahmen Tuberkeln in anderen Organen gefunden werden, so ist hiermit meiner Meinung nach eine nicht ganz correcte Auffassung gegeben, da diese vorhandene Tuberkulose als etwas Coordinirtes aufgeführt wird, und in den sogenannten Ausnahmefällen der käsige Heerd wahrscheinlich gerade übersehen ist. In keiner unserer Beobachtungen lag die Todesursache in einer terminalen Meningitis, welche Fleischmann in mehr als der Hälfte seiner Fälle eintreten sah, sondern im ersteren Falle giebt wohl der Hydrocephalus chronicus, in den beiden letzteren das Lungenödem den Grund ab für den Abschluss des Lebens; alle 3 Tumoren hatten längere Zeit bestanden eine Dauer, die sich nicht nach Monaten und Tagen angeben lässt, die in zwei Fällen wenigstens nach Jahren gezählt werden darf. Der Zufall endlich liess unter 3 Fällen uns 2 Mädchen finden, ein anderes Mal führt er vielleicht ein anderes Verhältniss zu unserer Beobachtung.

VIII.

Ueber Molluscum contagiosum.

Vom

Geheimen Medicinal-Rathe, Prof. Dr. Ebert in Berlin.

(Hierzu Tafel 1.)

Indem ich mir vorbehalte, über die Hautaffection, welche von den Schriftstellern in der grossen Mehrzahl als Molluscum bezeichnet wird, und namentlich über die Geschichte dieser Krankheit eine ausführlichere Arbeit zu liefern, gebe ich dem bei Gelegenheit der diesjährigen Naturforscher-Versammlung zu Innsbruck in der Section für Kinderkrankheiten von mehreren Collegen ausgesprochenen Wunsche nach, meinen dort gehaltenen Vortrag in dem Jahrbuche für Kinderheilkunde und physische Erziehung zu veröffentlichen, und versehe denselben nur mit einigen einleitenden Worten.

Woher der Name Molluscum rührt, ist Gegenstand des Zweifels und des Streites gewesen.

Das Adjektivum molluscus wird bei Plinius als eine Bezeichnung einer Art von Nüssen mit sehr dünner Schale gebraucht, die Plinius Nux Mollusca nennt. Molluscum wird aber auch als Substantivum von demselben Schriftsteller behandelt, und es ist dann allem Anschein nach das Wort tuber zu ergänzen, denn Plinus nennt schlechtweg die weichen Auswüchse auf der Rinde des Ahornbaumes, den sogenannten Ahornschwamm, Molluscum.

Bateman und Willan haben nun dies Substantivum adoptirt und als Bezeichnung für die hier in Rede stehende Hautkrankheit gewählt, indem sie offenbar die weiche Beschaffenheit der Geschwülste, die bei der einen Form dieses Leidens stets gesehen werden, zu dieser Wahl veranlassten.

Da auch Plenck (Doctrina de morbis cutaneis. Vienn. 1776, p. 87) schon bei Beschreibung einer Form von weichen Fleischwarzen (verruca carnea seu mollusca) und Ludwig in der Vorrede zur Abhandlung von Tilesius über den Warzenmann Reinhardt (Historia pathologica singularis cutis turpitudinis J. G. Reinhardi Lipsiae 1793, p. 6) sich des Ausdrucks mollusca freilich adjective bedient hatten, so hat sich das Wort Molluscum in die Hand- und Lehrbücher über Hautkrankheiten eingebürgert, freilich mit Unrecht, denn nicht

alle Geschwülste, welche man Molluscum genannt hat, sind weich und schwammartig, wie dies namentlich Virchow (Archiv für patholog. Anatomie und Physiol. 33. Band, 1. Heft p. 145) nachgewiesen hat.

Wie wenig der Name Molluscum den Schriftstellern über Hautkrankheiten genügte, mag aus folgender Reihe von Bezeichnungen für das in Rede stehende Hautleiden, welche andere gewählt haben, hervorgehen:

Alibert nennt die Krankheit: Mycosis fongoide. — M. Rayer: Cancer mollusciforme. — Willis: Tumeurs folliculaires. — Cazenave: Acne molluscum. — Bazin: Acne varioliforme. — Caillaud: Acne molluscoide. — Piogey: Acne tuberculeux ombiliqué. — Huguier: Ecdermoptosis. — Devergie: Acne avec hypertrophie. — Bochard: Acne sébacée hypertrophique. — Jacobovics: Tubercules athéromateux.

Man ersieht aus der Mannigfaltigkeit dieser Bezeichnungen schon, dass sich die Schriftsteller eine verschiedene Vorstellung von dem Sitze und der Natur des Molluscum machten, je nachdem sie die Krankheit mehr in die Haarbälge oder in die Talgdrüsen oder in das diese Theile umgebende Hautgewebe verlegten, und je nachdem sie die Ursache der Geschwülste in epidermoidaler Wucherung, Anhäufung von Sebum oder in hypertrophischer und neoplastischer Bildung suchten.

Virchow (a. a. O.) hat Licht in diese Verwirrung gebracht, indem er den einmal adoptirten Namen Molluscum beibehaltend ein Fibroma molluscum, ein Atheroma molluscum und ein Epithelioma molluscum unterscheidet, denn offenbar ist es die verschiedene histologische Beschaffenheit der hier in Rede stehenden Hautgeschwülste, welche zu der Divergenz der Ansichten und Benennungen die Hauptveranlassung gegeben hat.

Wir haben es hier nur mit dem Epithelioma molluscum Virchow's und mit der Frage zu thun, ob demselben die vielbezweifelte Ansteckungsfähigkeit zukomme oder nicht, ob es also überhaupt ein Molluscum contagiosum gebe.

Die Fälle, welche aus der Literatur mir bekannt geworden sind, und welche für die Contagiosität sprechen, sind folgende:

Batemann (*Delineations of cutaneous diseases. London 1849, Plate LX.*) sah ein junges Weib, auf dessen Halse eine Menge von breiten Tuberkeln, aus denen sich ein milchiger Inhalt ausdrücken liess, standen. (Der Abbildung nach waren dies Mollusken). Diese Frau hatte die Affection von einem Kinde, dessen Wärterin sie war, und an der Wange des Kindes sass eine grosse Molluscumgeschwulst von derselben Art wie bei der Wärterin. Das Kind, sagt Bateman, war zweifelsohne von einer früheren Wärterin angesteckt, an deren Gesicht dieselbe Affection gesehen worden war, und welche das Leiden noch auf zwei andere Kinder derselben Familie übertragen hatte.

Bateman sah in einem zweiten Falle zwei Kinder, welche Eruptionen

von Molluscum im Gesichte hatten. Das ältere Kind, welches das jüngere zu warten pflegte, hatte die Hautkrankheit zuerst bekommen.

Wilson (*Diseases of the skin. London 1863, p. 641*) sah ein Kind von 4 Jahren mit 15—20 Molluscumgeschwülsten auf Gesicht, Nacken und Schultern. Wenige Wochen später brachte die Mutter des Kindes ihre zwei anderen Kinder zu Wilson. Die Mutter selbst hatte 4 oder 5 kleine ganz ähnliche Geschwülste auf dem Nacken und erzählte, dass sie auch 3 im Gesichte gehabt habe, von denen noch 3 Narben sichtbar waren. Eben solche Geschwülste fanden sich beim ältesten Kinde 8—10 auf Gesicht, Nacken und Schultern in allen Stadien der Entwicklung. An dem jüngsten Kinde waren mehrere kleine Geschwülste ersichtlich, die eben über den Hautfollikeln sich erhoben.

John Thomson und Carswell (*Edinburgh Medical and Surgical Journal vol. LVI p. 280*) erzählen von 3 Kindern derselben Familie, die alle drei Molluscumgeschwülste auf Gesicht und Nacken hatten.

Thomson sah ausserdem das Kind eines Pächters, welches einige Mollusken im Gesichte und diese von dem Kinde eines Knechtes bekommen hatte, und als er das Dienstmädchen, welches das Kind zu ihm gebracht hatte, in's Auge fasste, fand er auch an diesem ein Paar Molluscumgeschwülste.

Henderson (*Edinburgh Medical and Surgical Journal vol. LVI, p. 213*) sah 5 Fälle von Molluscum, die sämmtlich Kinder armer Leute betrafen. Drei von diesen Kindern gehörten einer Familie an, eines war ein Nachbarkind. Der fünfte Fall stand isolirt da. Bei den ersteren Kindern sassen vereinzelte Mollusken auf dem Gesichte.

Paterson (*Edinburgh Medical and Surgical Journal vol. LVI 1842, p. 279*) sah ein Kind von 18 Monaten mit zahlreichen Nadelknopf bis Bohnen grossen Geschwülsten von milchigem Inhalte auf Gesicht und Nacken. Bald darauf wurden an der Brust der Mutter, die das Kind noch säugte, einzelne ähnliche Geschwülste gefunden von Erbsen- bis Haselnuss-Grösse, die ebenfalls einen milchigen Inhalt hatten. In einem zweiten Falle sah Paterson 30—40 Mollusken auf Gesicht, Hals und Rumpf eines zweijährigen Mädchens. Das Kind war von einer Amme genährt worden, die einige solcher Geschwülste auf ihrer Haut gehabt haben sollte.

Henderson und Paterson nahmen Impfversuche mit dem Inhalt der Geschwülste vor, aber ohne Erfolg.

In der französischen und deutschen Literatur, so weit sie mir zu Gebote stand, habe ich den obigen ähnliche Fälle nicht gefunden. Alle von den Schriftstellern dieser Länder citirten Fälle von Molluscum standen isolirt da, betrafen meist ältere Personen, und ergaben sich bei genauerer Analyse als Fälle des nicht ansteckenden Fibroma und Atheroma molluscum Virchow's. Um so interessanter dürften daher die nun folgenden, von mir im Jahre 1863 beobachteten Fälle, vielleicht die ersten in Deutschland, sein.

Bertha Schultz, eines Arbeitsmanns Tochter, geboren am 7. Februar 1860, hat während ihres Säuglingsalters (sie wurde 1 Jahr lang von ihrer Mutter genährt) keine Zeichen von Krankheit zu erkennen gegeben. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren stellten sich die ersten Spuren einer Knochenauftreibung am rechten Fusse, hauptsächlich das os cuboideum betreffend, ein, und allmälig ging daraus Caries, Abscess- und Fistel-Bildung hervor. Im Sommer 1863 trat zu diesem Leiden eine scrophulöse Augenentzündung mit starker Lichtscheu hinzu,

und im Herbst desselben Jahres und zwar Anfangs September fand sich eine kleine weiche Geschwulst an dem linken untern Augenlide ein, die anfänglich, weil sie in der Nähe des Augenlidrandes sass, für ein Gerstenkorn gehalten wurde, aber rasch zunahm, die Grösse einer starken Haselnuss erreichte und von Zeit zu Zeit eine weissliche talgige Materie entleerte. In kurzer Zeit bildeten sich daneben ähnliche kleine weisse erbsen- bis bohnengrosse Geschwülste, die bald nach Weihnachten auch an dem rechten untern Augenlide erschienen. Von nun an schossen von Woche zu Woche neue Geschwülste hervor, die sich auf die oberen Augenlider, von da auf den Nasenrücken ausbreiteten, dann auf dem unteren Theile der Stirn, an den Schläfen, aber auch an entfernteren Partieen des Gesichtes, am untern Theile der Nase, an der Oberlippe, am Kinne und den Seitentheilen der Wange sich zeigten, hier indess die Grösse einer Linse oder Erbse nicht überschritten. Um die Augen herum aber bildeten sich die sehr zahlreich und dicht stehenden Geschwülste zu grösseren Haselnuss- bis Wallnussgrossen Geschwülsten aus, drängten sich dicht aneinander, sonderten eine übelriechende schmierige Masse auf der Oberfläche ab und umgaben die Augen, hauptsächlich auf den Augenlidern sitzend, wie einen Wall, so dass sie das Oeffnen der Augen unmöglich machten.

In diesem Zustande wurde das Kind, nunmehr 4 Jahre alt, am 2. März 1864 in die Kinderklinik der Charité gebracht. Das blonde Mädchen zeigte mit seinen breiten Kiefern, seiner dicken kolbigen Nase, seiner starken Oberlippe und einzelnen Drüsenanschwellungen am Halse den scrophulösen Habitus, die Beine waren etwas rhachitisch verkrümmt und am linken Fuss war noch die Caries der Fusswurzelknochen vorhanden. Im Uebrigen fand sich an den innern Organen nichts Regelwidriges, Athmung, Verdauung, Blutcirculation, Appetit und Excretionen waren normal.

Das übrigens mit einer gesunden Röthe auf den Wangen bedeckte Gesicht war in hohem Grade entstellt. Ein Wall von weissen oder röthlich weissen weichen Geschwülsten von der Grösse von Erbsen bis zur Grösse von Haselnüssen oder Wallnüssen bedeckte beide Augen. Sie standen hier so dicht gedrängt, dass sie sich mit ihren Seitentheilen an einander abgeplattet hatten. Auch hatten sie sich in Folge dieses Aneinanderdrängens stellenweise entzündet, denn sie waren hier tiefer roth, mit Eiter bedeckt und an einzelnen Punkten zeigte sich sogar eine oberflächliche Nekrotisirung des Gewebes, denn sie waren stellenweise schwarz und zeigten beim Ablösen der schwarzen Massen eine jauchige Flüssigkeit. Die Geschwülste hatten daher einen sehr üblen Geruch, den auch die Finger beim Berühren derselben annahmen.

Solcher Geschwülste zählte man an dem

linken Auge etwa	15
an dem rechten Auge	16
an der Stirn	19
an der Nasenwurzel	24
an den Schläfen	11
an dem untern Theile der Nase	7
an der Oberlippe	3
am Kinn	7
an den Wangen	6
Summa	108

An der Nasenwurzel waren sie noch dicht gruppirt, je weiter von den Augen entfernt sie aber waren, desto isolirter standen sie, obgleich 2—3 doch meistens einander berührten. Alle diese nicht an den Augenlidern befindlichen waren kleiner und überschritten nicht die Grösse einer Erbse. Einzelne waren flacher, andere sphärisch, andere wieder an ihrer Basis eingeschnürt, gewissermassen gestielt.

An allen diesen kleinern Geschwülsten fand sich im Centrum der Oberfläche derselben ein deutlicher dunklerer vertiefter Punkt offenbar die Mündung eines Hautfollikels, und wenn man diese Geschwülste mit einer Pincette von den Seiten zusammendrückte oder sie an der Basis mit einem Faden zusammenschnürte, so quoll aus diesen Punkten ein talgiger weisser Pfropf hervor, der sich zwischen den Fingern zerreiben liess. An den grösseren Geschwülsten der Augenlider war nur an einzelnen ein solcher Punkt zu entdecken, wenn man sie aber zusammendrückte, so quoll auch aus ihnen eine solche anscheinend talgige Masse hervor.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung dieser Masse so wie einzelner abgebundener oder abgeschnittener Geschwülste ergab, dass dieselben sich auf Reagentien wie eiweissartige Körper verhielten, dass die Geschwülste nicht durch Retention von Sebum, wie die meisten der angeführten Schriftsteller angenommen hatten, bedingt waren, sondern dass sie der Hauptsache nach in Wucherungen epidermoidaler Natur bestanden.

Virchow, dem ich das Kind zeigte, und der sofort die Geschwülste einer genauen Untersuchung unterwarf und dann seine Ergebnisse im Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Band 33, Heft 1 p. 147 beschrieb, sagt darüber im Wesentlichen Folgendes: „Macht man einen Durchschnitt durch eine grössere Geschwulst, so sieht man schon mit blossem Auge eine lappig drüsige Anordnung, und bei schwacher Vergrösserung einen Mündungsgang mit darin einmündenden Seitengängen und um diese eine festere Substanz, welche lappige Abschnitte bildet. Sie besteht aus regelmässigen

radiär gestellten Cylinderzellen, welche in ihrer Zusammenordnung dem Läppchensaum ein sehr zierlich gestreiftes Aussehen geben. Es ist dies nichts Anderes als ein mächtig entwickeltes Rete Malpighii.

Neben dieser festeren Substanz ist eine weichere Masse vorhanden. Diese füllt namentlich die Gänge aus und tritt schliesslich als Absonderung zu Tage. Sie besteht aus rundlichen scharf contourirten, das Licht stark zurückwerfenden Körpern, die täuschend wie Fetttropfen aussehen. Zertheilt man aber die scheinbar fettige Masse in Wasser, so zerlegt sie sich in zwei verschiedenartige Bestandtheile. Man findet nämlich Epidermiszellen und fettartige Körper. Die Epidermiszellen sind stets sehr platt, zart und dünn, sehr durchscheinend und der Mehrzahl nach kernlos. Diese haben 1, 2—4 tellerförmige Vertiefungen oder Gruben, und in diesen liegen die erwähnten fettartigen Körper, wie es scheint, nur an- oder stöpselartig eingefügt, nicht nachweisbar im Innern der Zelle entstanden, so dass ein endogenes Verhältniss wenigstens nicht mit Sicherheit behauptet werden kann. Jedenfalls kommen in der zertheilten Masse des Mollusken-Inhaltes zahlreiche fettartige Körper frei vor, die kuglig oder eiförmig sind, in der Isolirung nicht mehr den vollen Glanz, die Wölbung und dunkeln Schatten der Fetttropfen haben, und frisch betrachtet als ganz solide, homogene, ziemlich glatte, scharf contourirte Körper mit wenig starkem Schatten erscheinen. Man sieht an ihnen keinen Unterschied von Innerem und Aeusserem, nichts von Membran oder Kern. Sie gleichen am meisten gequollenen Amylonkörnern. Aber weder durch Jod für sich noch in Verbindung mit Schwefelsäure etc. tritt eine charakteristische Färbung ein; sie werden einfach gelb oder braun, und das Einzige, was sich sonst an ihnen zeigt, ist eine eigenthümliche Kräuselung oder Fältelung der Fläche. Diese entsteht aber langsam auch nach blossem Wasser- und Säure-Zusatz, während alkalische Flüssigkeiten die Körper schnell blass und bei stärkerer Einwirkung ganz durchscheinend machen."

Wirkliche Contractionserscheinungen vermochte Virchow an den Körpern nicht zu constatiren. Von wahrem Fett, sei es in feinen Körnchen, sei es in grossen Tropfen war nichts wahrzunehmen. Was wie Fett aussah, das waren Formelemente von wahrscheinlich mehr eiweissartiger Zusammensetzung. Ob die Körper parasitischer Natur seien, lässt Virchow ebenfalls unentschieden, wenn sie auch eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Klebs beschriebenen Psorospermien-Kugeln des Darmepithels haben.

Virchow verlegt den Ausgangspunkt des Epithelioma molluscum in die Haarfollikel und ist der Meinung, dass die

drüsig-lappige Zusammensetzung offenbar von einer Hyperplasie der epidermoidalen Auskleidung der Follikel herrühre.

Nach dieser Abschweifung in das Pathologisch-Anatomische kehre ich zur Geschichte der Krankheit zurück, deren Verlauf folgender war:

Um zunächst die ganz verschlossenen Augen des Kindes von den Geschwülsten zu befreien, durchstach ich die grössten kreuzweise mit Nadel und Faden an ihrer Basis und unterband sie, worauf sie schwarz wurden, eintrockneten und abfielen. Die auf die durch Abbindung entstandene excoriirte Hautfläche sich bildende Eiterung war ziemlich übelriechend und wurde mit Umschlägen aus 1 Theil Chlorwasser und 4 Theilen Wasser bedeckt. Auch entstand eine erysipelatöse Entzündung und Schwellung der linken Gesichtshälfte, die aber nach einem Watteverbande rasch wieder verschwand. Nachdem 6 der grössten Geschwülste nach einander abgebunden waren, und nun die Augen von dem Kinde wieder geöffnet werden konnten, zeigte sich auf den übrigen eine ziemlich profuse eitrige Absonderung. Diese aber hatte ein sichtliches Kleinerwerden und Eintrocknen der Geschwülste zur Folge, und allmälig schwanden sie ohne alles Zuthun der Kunst bei guter Kost, Reinlichkeit, Bädern und innerm Gebrauch des Leberthrans dahin, so dass nach 2 Monaten nur einzelne ganz kleine weisse Geschwülste in der Umgebung der Augen und sonst an dem Gesichte übrig blieben, und das Kind seine Entstellung ganz verloren hatte. Im Juni dess. J. stellten sich jedoch wieder einzelne neue Geschwülste ein, und gleich darauf bekam das Kind eine heftige Augenblenorrhöe. Auch wurde bald nachher die Eiterungsabsonderung und Schmerzhaftigkeit an dem cariösen Fusse bedeutender. In dieser Zeit kamen wieder neue Nachschübe von kleinen isolirten Excrescenzen theils an den Augenlidern, theils an allen Theilen des Gesichtes, die aber klein blieben und keine Neigung zur Entartung zu grösseren Geschwülsten zeigten. Im Gegentheil, sobald eine Geschwulst eine gewisse Grösse etwa die einer Linse höchstens einer Erbse erreicht hatte, fing sie an einzutrocknen und von selbst abzufallen.

Im October dess. J. trat Otorrhoea ein und auch jetzt brachen wieder mehrere neue kleine Hautexcrescenzen hervor, während andere eintrockneten.

Im December war die Hautaffection so zurückgebildet, dass man nur bei scharfem Betrachten und Untersuchen des Gesichts 2—3 ganz kleine kaum wie ein Stecknadelknopf grosse und ganz flache Hautprominenzen am Kinne entdeckte, und dass dadurch das runde freundliche Gesicht desselben in keiner Weise entstellt wurde.

Im Februar 1865 endlich war jede Spur von Molluscum verschwunden. Das Kind blieb indess noch in der Klinik

und bekam allerlei scrophulöse Leiden, im März von neuem Otorrhoea, im April Stomacace, im Mai Lungenkatarrh und im Juni eine heftige Bronchopneumonie, an der das Kind starb. Bei der Obduction des Leichnams konnte keine Spur eines Residuums der früheren Hautkrankheit mehr aufgefunden werden.

Um nun die Contagiosität dieser Geschwülste zu ermitteln, wurde, als das Molluscum bei dem Kinde in vollster Ausdehnung bestand, von Virchow mit dem Inhalte der Geschwülste ein Hund geimpft und durch Einreiben der abgesonderten Materie auf die Haut die Krankheit zu übertragen versucht, allein alle diese Experimente fielen erfolglos aus. Darauf impfte ich mich selbst erst am Oberarm dann am Unterarm, indem ich mit der Impflanzette die mehrfach erwähnte talgige Materie unter meine Haut zu bringen suchte, dann machte ich mir mehrere kleine Hautritze und rieb darauf den Inhalt der Geschwülste und das Blut, welches beim Abschneiden kleiner Geschwülste des Kindes hervorquoll, in meine Haut und in die kleinen Hautverletzungen ein, allein ebenfalls ohne Erfolg. Die Hautritzungen entzündeten sich etwas, am 2. bis 3. Tage nach der Impfung war indess schon jede Spur derselben verloren. — Ich impfte darauf noch ein blödsinniges Kind von 6 Jahren an der Wange und Schläfe in derselben Weise, allein ebenfalls ohne jeden Erfolg.

Schon hielt ich mich nach diesen Experimenten von der Nichtcontagiosität des Molluscum überzeugt, als ich im October 1864 plötzlich an einem 2jährigen Kinde, welches bereits seit längerer Zeit in einem Bette schlief, welches neben dem Bette des mit Molluscum behafteten Kindes stand, ganz dieselben Geschwülste am linken untern Augenlide entdeckte. Diese Geschwülste, damals 3 an der Zahl, wuchsen bis zu Erbsengrösse empor, hatten ganz dieselben anatomischen und mikroscopischen Eigenschaften und waren unzweifelhaft ebenfalls Molluscum. Auch sind bei diesem Kinde später noch einzelne neue, an dem linken Augenlide, an der Schläfe, Wange und am Kinn im Ganzen 9 hervorgeschossen, die allmälig wieder verschwanden.

Die Kinder sind, da sie mit einander spielten, auch wohl das eine in das Bett des andern gesetzt wurde, unzweifelhaft in directe Berührung mit einander gekommen, und es ist leicht möglich, dass Absonderungen aus den Haarbälgen des ersteren auf die Oeffnungen der Haarbälge des anderen gekommen und dadurch eine Irritation der Haarbälge beim 2. Kinde hervorgerufen ist, die nun wieder zu einer krankhaften Absonderung und epidermoidalen Wucherung und so zur Bildung des Molluscum Veranlassung gab.

Noch mehr wurde ich in der Annahme der Contagiosität

des Epithelioma molluscum bestärkt, als im December 1864 wieder ein 2jähriges und im Januar 1865 ein 3jähriges Kind kleine den beschriebenen ganz ähnliche Molluscumgeschwülste bekamen. Bei dem ersteren gingen sie ebenfalls vom untern Augenlide, bei dem zweiten von dem dicht unterm Augenlide gelegenen Theile der linken Wange aus, bei jenem wuchsen 5 an Augenlid, Wange und Kinn, bei diesem 6 an Wange, Kinn und Nacken hervor, bei beiden wurden die am stärksten ausgebildeten nur erbsengross, und alle trockneten bei guter Pflege, Reinlichkeit und täglichem Baden in warmem Wasser in wenigen Wochen ein und kehrten dann nicht wieder.

Die erwähnten 4 Kinder lagen in 4 Betten, welche neben einander an der einen Seite eines grossen Krankenzimmers der Kinderklinik standen, sie spielten mit einander, wurden behufs dessen nicht selten das eine in das Bett des andern gesetzt und schliefen auch wohl Kopf an Kopf mit einander ein. So ist die Ansteckung erklärlich, die krankhafte Absonderung aus den Follikelöffnungen des einen Kindes konnte auf diese Art direct auf die Mündungen der Hautfollikeln des andern Kindes reizend einwirken und hier denselben Krankheitsprocess hervorrufen. Ob die von Virchow beschriebenen eigenthümlichen fettartigen Körperchen die Träger des Ansteckungsstoffes sind, muss noch dahingestellt bleiben, doch ist dies a priori nicht unwahrscheinlich, da die gewöhnlichen Absonderungen der Hautfollikel keine Ansteckungsfähigkeit besitzen. Gelänge es die parasitische Natur dieser Körperchen in späteren Fällen zu erweisen, so dürfte auch dieser Zweifel kein Zweifel mehr sein.

Als im März und April des Jahres 1865 drei der oben erwähnten Kinder rasch nach einander aus der Klinik entlassen waren, und das ersterwähnte Kind im Juni starb, wurde Molluscum auf der Station nicht mehr wahrgenommen.

IX.

Die epidemische Cholera im Kindesalter.

Eine monographische Skizze

von

DR. ALOIS MONTI,
Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

(Fortsetzung.)

Auch beim Typhoid kann man in einzelnen Fällen das kohlens. Ammoniak nachweisen. Ein constanter Bestandtheil der Stuhlflüssigkeit ist das Chlornatrium, wovon nach Leubuscher doppelt so viel als im normalen Stuhle enthalten ist. Bei Säuglingen konnten wir unter 11 Fällen 6 mal Fetttropfen im Stuhle nachweisen. Ausser diesen hier erwähnten Bestandtheilen wurden in vielen Fällen auch im bereits reiswasserähnlichen Stuhle Reste sowohl von pflanzlicher als thierischer Nahrung bemerkt und in 5 Fällen Ascariden vorgefunden. Einmal konnte chemisch Blut nachgewiesen werden. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes wurde von Prosector Dr. Schott vorgenommen, welcher demnächst die Resultate seiner Beobachtungen veröffentlichen wird.

§. 5. Veränderung des Digestionstractes. Nachdem wir in dem Vorangegangenen die Functionsstörungen des Verdauungsapparates betrachtet haben, wollen wir in dem Nachstehenden jene Veränderungen der Organe selbst in Betracht ziehen, die bei der Cholera epidemica Gegenstand unserer Beobachtung werden können.

Zunge: Die Veränderungen der Zunge sind bei der Cholera nicht so charakteristisch wie bei anderen Erkrankungen. Das Aussehen derselben ist verschieden nach dem Stadium der Krankheit und wir müssen auf Grund unserer Beobachtungen die Beschreibung des Aussehens der Zunge bei der Cholera, wie es von den meisten Autoren geschildert wird, als höchst mangelhaft bezeichnen. Die meisten Beobachter wie Luzinsky, Loeschner und Hervieux haben auf das Stadium der Erkrankuug keine Rücksicht genommen. Nach unserer Erfahrung ist die Zunge während des sogenannten Choleraanfalles oder besser gesagt, im stadium asphycticum kalt, trocken oder auch in einzelnen Fällen klebrig anzufühlen; meistens zeigt sie in der Mitte einen blassgrauen oder perlfarbigen Beleg, der sich in den meisten Fällen nicht abstreifen lässt, jedoch keine constante Erscheinung ist. Im Stadium

algidum sind die Ränder der Zunge bläulich gefärbt. In jenen Fällen, wo die Asphyxie sich noch nicht entwickelt hat, bietet die Zunge ein verschiedenes Aussehen. Sie kann feucht sein, in der Mitte und am Grunde gelblich belegt, ähnlich wie bei Magenkatarrh, oder sie ist trocken, intensiv roth und rauh anzufühlen; sie unterscheidet sich von der Zunge in stadio asphyctico dadurch, dass die bläuliche Färbung der Ränder, die Temperaturverminderung, in einzelnen Fällen die Klebrigkeit fehlt.

In stadio reactionis ist die Zunge gewöhnlich trocken und hat das Aussehen wie bei irgend einer fieberhaften Erkrankung und während des Choleratyphoid zeigt sie ein Aussehen wie beim Typhus, nämlich die rothen Ränder und die Spitze stechen deutlich von der belegten Partie ab. Mitunter findet man auf der Zunge braune Krusten und der Zungengrund nimmt, wie ich in zwei Fällen sah, eine schwarze Färbung an.

Zahnfleisch: Auch das Zahnfleisch zeigt im Allgemeinen, je nach dem Stadium der Erkrankung, ähnliche Veränderungen wie die Zunge. Man hat als characteristisch unter den Vorläufern der Cholera die weissliche Färbung der Ränder des Zahnfleisches angegeben. Ich habe mich bemüht, in jenen Fällen, die in unserer Anstalt erkrankten, in dieser Hinsicht genaue Beobachtungen zu machen und bin zu einem absolut negativen Resultate gelangt. Ich fand bei vielen Kindern die Ränder des Zahnfleisches weisslich belegt, ohne dass sie an Cholera erkrankten.

Bauchdecken: Von grosser Wichtigkeit sind die Veränderungen von Seite der vorderen Bauchwand, und dennoch fand ich in der ganzen Literatur keine Erwähnung davon. Die Bauchdecken sind während des Stadium algidum schlaff, so dass man sie in Falten legen kann, welche nur langsam verschwinden. Häufig sind sie so schlaff, dass man durch dieselben die einzelnen Darmwindungen deutlich sehen kann. Diese Schlaffheit der Bauchdecken tritt gewöhnlich im Beginne der Erkrankung oder mit dem Enstehen der Cyanose ein und hat in stadio algido nach unserem Dafürhalten eine wichtige diagnostische Bedeutnng, indem sie bei anderen Darmerkrankungen wie Katarrh, Dysenterie etc. fehlt. Sie bedingt aber kein constantes Aussehen des Bauches, denn dieser kann je nach der Menge Flüssigkeit, welche in den Gedärmen enthalten ist, und je nach der Anzahl der Stühle aufgetrieben oder auch eingefallen sein; in den meisten Fällen ist der Bauch in den ersten Stunden der Krankheit aufgetrieben und fällt im Verlaufe der stürmischen Diarrhöe und des Erbrechens ein. Mit der Asphyxie hört gewöhnlich die besprochene Schlaffheit der Bauchdecken auf, mit dem Eintreten des Reactionsstadiums stellt sich ein mässiger Meteorismus ein und die Bauchdecken spannen sich wie im normalen Zustande.

Magen: Von den vielen Beobachtern hat nur Eisenschitz, welcher gleichzeitig mit uns die letzte Choleraepidemie beobachtete, in seinem Berichte erwähnt, dass in den Fällen mit vorwaltendem Erbrechen der Magen sehr ausgedehnt sei, hat aber keine näheren Angaben gemacht, wesshalb es uns von Wichtigkeit erscheint, hier die Resultate der genauen physikalischen Untersuchung des Magens, wie wir sie bei unseren Cholerakranken vorgenommen haben, ausführlich auseinander zu setzen. In stadio algido lässt sich im Leben bei jedem Cholerapatienten eine Erweiterung des Magens nachweisen, die nach der Intensität der Erkrankung mehr oder weniger hochgradig ist. Es ist nicht möglich hier zu schildern, wie weit in den einzelnen Fällen der ausgedehnte Magen reicht.

In einzelnen Fällen haben wir gefunden, dass der Magen bei horizontaler Lage des Patienten bis zum unteren Rande der 5. Rippe reichte und nach abwärts 4 bis 5 Querfinger unter dem Rippenbogen sich ausdehnte. Diese Ausdehnung, die schon in den ersten Stunden der Erkrankung auftritt, gibt auch bei der Palpation der Magengegend einen constanten Befund, nämlich: ein schwappendes Geräusch bei mässigem Drucke. Dieses Plätschern der im Magen angesammelten Flüssigkeit kann man auch öfters bei plötzlichen Lageveränderungen wahrnehmen. Beides, die Ausdehnung des Magens und das schwappende Geräusch bei der Palpation sind von der grössten diagnostischen Bedeutung, denn es findet sich nur noch bei durch chronischen Katarrh entstandener Magenerweiterung eine ähnliche Erscheinung und kann in Fällen, wo die Diagnose noch zweifelhaft ist, den Ausschlag geben. Die Ausdehnung des Magens und das schwappende Geräusch sind in jenen Fällen, in welchen das Erbrechen gering oder mässig ist, am stärksten entwickelt; sie sind wahrscheinlich in der grossen Zufuhr von Getränken begründet und verdanken ihr längeres Bestehen dem schon früher bei der Besprechung des Erbrechens erwähnten Umstande, dass der Magen nie vollständig entleert wird. Beide dauern gewöhnlich durch das ganze stadium algidum fort und verschwinden erst allmählig im stadium der Reaction; zuerst verliert sich nemlich das Schwappen gewöhnlich mit dem Eintreten des Meteorismus obwol es in einzelnen Fällen in den ersten 3 Tagen des Reactionsstadiums fortbestehen kann. Bald darauf nimmt der Magen wieder seine gewöhnliche Ausdehnung an. Die Palpation selbst ist in der Regel nicht schmerzhaft, wir hörteu nur einzelne Kinder über Schmerzempfindung klagen, die nach Allem nicht bedeutend zu sein schien.

Gedärme: Sie bieten ähnliche Erscheinungen wie der Magen, sind im stadio algido ausgedehnt und mit Flüssigkeit erfüllt. Man kann durch Betastung der Bauchdecken, insbe-

sondere in der Ileocoecalgegend ein Succussionsgeräusch hervorrufen, das je nach der Menge der im Darme angesammelten Flüssigkeitsmenge mehr oder weniger hervortritt. Im stadio algido und auch im Beginne des Reactionsstadiums bietet diese Erscheinung einen richtigen Anhaltspunkt für die Diagnose der Cholera. Bei unseren 62 Kranken fehlte sie nie, wesshalb wir sie als constant annehmen, und da dieses Verhalten des Darmes bei keiner anderen Krankheit vorkommt, glauben wir berechtigt zu sein, ihr eine characteristische Bedeutung für die Cholera zuzuschreiben. Die Ausdehnung der Gedärme dauert gewöhnlich etwas länger als die des Magens, indem sie erst am 2., 3. oder auch 4. Tage der Reaction mit der stärkeren Entwicklung des Meteorismus verschwindet; besteht sie lange fort, ist auch der Verlauf der Krankheit ein langsamer und diese geht gewöhnlich in's Choleratyphoid über, weshalb ihr eine wichtige prognostische Bedeutung zugeschrieben werden muss.

Veränderungen der Circulations- und Respirationsorgane.

§. 6. Puls: Die Veränderungen des Pulses sind je nach dem Stadium der Erkrankung verschieden. Bekanntlich hat der Brechakt einen wichtigen Einfluss auf die Frequenz des Pulses, da dieser während der einzelnen Brechbewegungen beträchlich sinkt, um am Ende des Brechaktes wieder zu steigen.

Dieser Thatsache zufolge ist es begreiflich, dass das Verhalten des Pulses im stadio algido veränderlich ist, je nach der Heftigkeit des Erbrechens und je nachdem der Puls während des Brechanfalls oder nach demselben beobachtet wird. Als characteristisch für die Cholera muss hervorgehoben werden, dass der Puls im stadio algido stetige Schwankungen zeigt. Im Beginne dieses Stadiums ist der Puls nach erfolgtem Erbrechen meistens sehr freqnent, je nach der Heftigkeit des vorausgegangenen Brechaktes schwach, leicht zu unterdrücken, während des Erbrechens hingegen ist er klein, wenig frequent. Wenn die Brechbewegungen rasch auf einander folgen und sich im Verlaufe mehrerer Stunden sehr häufig wiederholen, so verschwindet auch die nach erfolgtem Erbrechen auftretende Frequenz unter gewöhnlichen Verhältnissen und der Puls wird immer kleiner, fadenförmig, bis er schliesslich nicht mehr zu fühlen ist. Die Ansicht Luzinsky's, dass der Puls bei Kindern sehr selten so schwach werde, um ihn nicht fühlen zu können, und More's, der ebenfalls behauptet, dass der Puls meistens fühlbar sei, können wir aus eigener Beobachtung nicht bestätigen. Unter 48 Fällen, die wir in dieser Hinsicht untersuchen konnten, waren 21, bei welchen der Puls in stadio algido nicht fühlbar war, und 27, wo ein

schneller Puls wahrgenommen wurde. Hervieux fand in einzelnen Fällen, wo gänzliche Pulslosigkeit vorhanden war, dass auch die Carotiten kurze Zeit vor dem Tode pulslos wurden. Unsere Beobachtung betreffs des Pulses stimmt genau mit unseren Angaben über das Erbrechen überein, so dass wir die Veränderungen des Pulses vollkommen durch das Verhalten des Erbrechens erklären. Wo das Erbrechen gering und nur in grossen Zwischenräumen auftrat, da war in stadio algido der Puls fühlbar; wo hingegen die Brechbewegungen sehr häufig hintereinander sich wiederholten und mehre Stunden währten, da war der Puls nicht mehr bemerkbar. Nach Löschner soll bei blutarmen Individuen der Puls bis zum Tode deutlich fühlbar sein. Diese Behauptung hat sich nicht bestätigt. Wir haben bei mehreren exquisiten anaemischen Kindern beobachtet, dass der Puls in stadio algido nicht fühlbar war. Uebrigens ist der Grund nicht einzusehen, warum gerade bei anaemischen der Puls nicht so schwach werden kann, dass er unfühlbar wird. Man sollte vielmehr glauben, dass gerade bei solchen Individuen die gedachte Veränderung des Pulses früher eintritt. Mit dem Aufhören des Erbrechens oder des stadium algidum wird der Puls in jenen Fällen, die in Genesung übergehen, wieder frequent, über 100; in einzelnen rasch zur Genesung gelangenden Fällen erreichte der Puls seinen normalen Charakter binnen wenigen Stunden. Wenn die Cholera ohne Choleratyphoid abläuft, wird der Puls nach 1.-2 Tagen normal oder etwas retardirt, oder er ist sehr wandelbar und erreicht seinen normalen Typus erst am 3. oder 4. Tage der Reconvalescenz; entwickelt sich aber letzteres, so zeigt der Puls jene Veränderungen, die wir später auseinandersetzen werden.

§. 7. Herzaction: Die Herzaction zeigt in stadio algido mehrfache Veränderungen: sie ist entweder sehr stürmisch und regelmässig oder sehr schnell, schwach und undeutlich, hie und da sogar unrhythmisch. Ganz characteristisch für die Cholera ist ferner, dass die Stärke des Herzschlages nicht im geraden Verhältnisse zur Stärke des Pulses steht. Wir können hier aus eigener Beobachtung die Angabe Löschner's bestätigen, dass bei allen Kranken, bei denen die Herztöne auscultirt werden konnten, dieselben auch während der gänzlichen Pulslosigkeit vorhanden waren. Wir vermochten auch trotz genauer Untersuchung kein Pericardialreiben nachzuweisen.

§. 8. Respiration: Auch die Veränderungen der Respiration sind in den einzelnen Stadien der Erkrankung sehr vielfältig. Die Beobachtung von Hervieux, dass im Stadio algido die Respiration bei allen Kindern schwach war, scheint nach unserer Erfahrung unrichtig. Wir haben in keinem einzigen Falle beobachten können, dass die Kinder, wie Hervieux

angiebt, häufig gähnten, sich reckten und streckten und den Mund weit aufsperrten, gleichsam um die äussere Luft in Masse einzuschlürfen. Wir finden desshalb den von Hervieux aus „Rufs“ entlehnten Vergleich, dass die Kinder an den Zustand der Vögel erinnern, die unter eine Glasglocke gesetzt sind, die mit einer verdünnten oder einer mit Kohlensäure in grosser Menge gemischten Luft gefüllt ist, vollkommen überflüssig und sehen ihn als ein Produkt seiner lebhaften Phantasie an. Nach unserer Beobachtung kann die Respiration in stadio algido dreierlei Störungen zeigen: In einer Reihe von Fällen ist die Respiration entweder normal oder auch langsamer als de norma. Unter 54 Fällen, die wir zu diesem Zwecke benutzen konnten, haben wir diese Beobachtung 19mal gemacht, davon sind zwölf genesen, 7 gestorben. Es scheint somit, dass das Normalbleiben der Respiration in stadio algido von günstiger prognostischer Bedeutung sei. In einer zweiten Reihe von Fällen war gleich im Beginne die Respiration sehr beschleunigt oder sie wurde im Laufe des stadium algidum sehr frequent bis auf 72 in der Minute, ja in einzelnen Fällen sogar so frequent, dass eine genaue Zählung der Athemzüge nicht mehr ausführbar war. Unter den 54 zu diesem Behufe zusammengestellten Fällen haben wir dieses Verhalten der Respiration 27 mal beobachtet, davon sind 2 genesen, 25 gestorben, weshalb diese Störung der Respiration eine entschieden ungünstige Prognose bietet.

Endlich kann die Respiration in stadio algido beschleunigt sein, aber unregelmässig, von Seufzen unterbrochen oder es ist der Rhythmus der Respiration der Art geändert, dass einer tiefen Inspiration mehrere Exspirationen rasch aufeinander folgen. In solchen Fällen sind meistens die letzten Intercostalräume eingefallen und die kleinen Patienten geben Schmerzen auf der einen oder andern Seite des Thorax an, ohne dass physikalisch auf der Lunge oder im Pleurasacke etwas nachgewiesen werden kann. Romberg hat angegeben, dass in solchen Fällen die Reflexempfindung der Schleimhaut des Larynx erloschen sei.

Wir haben leider diese Erscheinung nicht beachtet. Dieses Verhalten der Respiration scheint nicht sehr häufig zu sein, indem wir es unter 25 Fällen nur achtmal beobachten konnten. Sämmtliche Kinder sind gestorben, so dass diese Störung der Respiration in prognostischer Beziehung als die ungünstigste zu betrachten ist. Schon Hubbenet hat als charakteristisch für die Cholera die wichtige Thatsache hervorgehoben, dass die Störungen der Respiration in keinem geraden Verhältnisse zu denen der Circulation stehen. Während bei den meisten acuten Erkrankungen Puls und Respiration die gleichen Verhältnisse zeigen, ist dies bei der Cholera absolut nicht der Fall. In vielen Fällen beobachtet man eine sehr

schnelle Respiration, trotzdem der Puls nicht mehr fühlbar ist; wir haben unter 54 Fällen diese Beobachtung 12 mal gemacht, davon ist einer genesen. In einzelnen Fällen findet man das umgekehrte und zwar eine normale oder verlangsamte Respiration und keinen Puls. Dies wurde von uns in 2 Fällen gesehen, davon ist 1 genesen, in andern wieder ist der Puls fühlbar und die Respiration unregelmässig, was bei 7 Fällen beobachtet wurde, die lethal endigten.

Aus dem Mitgetheilten geht demnach hervor, dass die in stadio algido der Cholera auftretende Pulslosigkeit keine bestimmte Veränderung der Respiration hervorruft, somit die Abhängigkeit der Respirationsstörung von den Veränderungen des Pulses eine höchst zweifelhafte ist, da sonst die Pulslosigkeit immer dieselbe Störung der Respiration hervorrufen müsste.

Auch in jenen Fällen, wo der Puls in stadio algido noch fühlbar ist, zeigt die Frequenz des Pulses kein constantes Verhältniss zur Frequenz der Respiration. In vielen Fällen kann man in stadio algido einen äusserst frequenten Puls beobachten, trotzdem dass die Respiration normal oder verlangsamt ist.

Wir haben diese Beobachtung ziemlich häufig gemacht und zwar unter 54 Fällen 16 mal; davon sind 10 genesen, was schliesslich zur Annahme berechtigen würde, dass ein solches Verhältniss von günstiger prognostischer Bedeutung sei. In einer beinahe gleichen Anzahl von Fällen ist der Puls und die Respiration gleichzeitig beschleunigt, jedoch ist die Frequenz nie ganz proportional. Wir haben dies bei 17 Fällen beobachtet, davon sind nur 2 genesen, was wieder dieser Erscheinung eine günstige Prognose verleihen würde.

Drasche glaubt, dass die Störungen der Respiration durch die in Folge der Eindickung zunehmende Adhaesion des Blutes an den Wandungen der Gefässe, ferner durch die gehinderte Oxydation, durch die ausserordentliche Anaemie der Lunge, sowie durch die Armuth der Säfte des ganzen Organismus bedingt sei. Da nun diese Factoren so verschieden auf das Verhalten der Respiration einwirken, so findet Drasche es erklärlich, dass die Störungen der Respiration sich verschieden manifestiren müssen. Diese Erklärung der Respirationsstörung scheint uns nicht stichhaltig. Wir glauben, dass sowohl die sogenannte Eindickung des Blutes, als auch die zunehmende Adhaesion desselben an den Wandungen der Gefässe eine bis jetzt wohl nur theoretisch angenommene Sache ist, die bei genau und nüchtern, macro- und microscopisch vorgenommener Untersuchung des Blutes sich nicht als so constant erweisen dürfte, wie Drasche und die meisten Beobachter der früheren Epidemien angenommen haben.

Dr. Schott wird im pathologisch anatomischen Theile dieser Monographie zeigen, was eigentlich von dieser Eindickung des Blutes zu halten sei und ob dieselbe wirklich so hochgradig und so constant sei. Wir glauben, dass die Eindickung des Blutes viel zu gering ist, um aus derselben die ganzen Störungen der Respiration erklären zu können. Auch die gehinderte Oxydation des Blutes kann unmöglich die Ursache derselben sein. Da die Respiration in vielen Fällen beschleunigt oder normal ist, so muss man annehmen, dass die gehinderte Oxydation des Blutes nur durch die Störungen des Kreislaufes bedingt ist; würde nun die gehinderte Oxydation des Blutes die Ursache der Störungen der Respiration sein, so müssten ja die Störungen des Kreislaufes in einem constanten und gleichen Verhältnisse zu den Störungen der Respiration stehen. Wie wir früher durch Anführen mehrerer Thatsachen bewiesen haben, stehen die Störungen der Respiration aber in keinem gleichen Verhältnisse zum Pulse; die Pulslosigkeit, die doch eine constante Erscheinung ist, ruft nicht immer dieselben Störungen der Respiration hervor, sondern sie kann von drei verschiedenen Störungen der Respiration begleitet sein. Ebenso müsste die Frequenz des Pulses gleichen Schritt halten mit der Frequenz der Respiration, das ist aber, wie aus dem früheren ersichtlich, nicht der Fall, somit scheint es uns gänzlich unstatthaft, bei der Cholera die Störungen der Respiration von der mangelhaften Oxydation des Blutes abzuleiten. Nach unserem Dafürhalten liegt die Ursache derselben mehr in den Nervencentren oder in den Bahnen der Respirationsnerven. Die angeführten Erscheinungen, welche die unregelmässige Respiration begleiten und zwar das Einsinken der letzten Intercostalräume, das Vorhandensein von Schmerzen in denselben, ohne dass man physikalisch in der Lunge etwas nachweisen kann, und schliesslich noch das von Romberg beobachtete Erlöschen der Reflexsensibilität der Schleimhaut des Larynx deuten darauf hin, dass in den Nerven wichtige Veränderungen vorhanden sein müssen, welche wahrscheinlich die Störungen der Respiration bedingen. Dr. Schott wird an geeigneter Stelle die von ihm gefundenen Veränderungen des Neurilems der Intercostalnerven und des Sympathicus näher beschreiben und zeigen, in wie weit der Leichenbefund die an Cholerakranken beobachteten Störungen der Respiration erklärlich macht. Drasche hat in seiner Monographie auch die Behauptung hingeworfen, dass die Beschleunigung der Respiration mit der Zunahme der Ausleerungen steige.

Unsere Beobachtungen lassen uns wenigstens betreffs der Kinder entschieden dagegen aussprechen. Die Zunahme der Entleerungen übt keinen Einfluss auf die Frequenz der Respiration, indem wir unter 54 Fällen, die wir zu diesem Behufe zusammenstellten, fanden, dass unter 19 Fällen, bei de-

nen die Respiration normal oder verlangsamt war, 7 von uns bemerkt wurden, bei welchen die Darmausleerungen sehr profus waren und umgekehrt, unter 27 Fällen, bei denen eine sehr schnelle Respiration vorhanden war, kamen 9 Fälle mit schwachen oder sehr geringen Darmerscheinungeu vor. Nur die Fälle mit unregelmässiger Respiration waren constant von profusen Darmausleerungen begleitet. Nach unserer Beobachtung scheint nur das Verhältniss der Respiration zur inneren Körperwärme ein ziemlich constantes zu sein. Wie schon in der Thermometrie angedeutet wurde (siehe VIII. Jahrgang dies Jahrbuches), zeigte sich in jenen Fällen, wo die innere Körperwärme in stadio algido normal war, auch die Respiration normal frequent. Dieses Uebereinstimmen der Respiration mit der inneren Körperwärme ist von günstiger prognostischer Bedeutung. War die innere Körperwärme eine erhöhte, zeigte sich die Respiration sehr frequent oder auch in einzelnen Fällen unregelmässig. Dasselbe wurde in jenen Fällen beobachtet, wo die innere Körperwärme in stadio algido eine niedere war. Sobald die Reaction eintritt, zeigt die Respiration ganz dasselbe Verhalten wie der Puls. In jenen Fällen, die in Genesung übergehen, wird die früher beinahe normale oder etwas retardirte Respiration ein wenig frequenter und im weiteren Verlaufe zeigt die Respiration dieselben Schwankungen wie der Puls; ist letzterer sehr beschleunigt, ist es auch die Respiration und diese ist normal, wenn der Puls seine normale Frequenz hat.

§. 9. Brustorgane. Wir haben in keinem einzigen Falle irgend welche Störung im Innern des Thorax nachweisen können, die für die Cholera charakteristisch wäre.

§. 10. Stimme. Die Veränderungen der Stimme sind im Kindesalter kein constantes Symptom. Mauthner behauptet, dass das Geschrei der cholerakranken Kinder merkwürdig und so characteristisch sei, dass er im Ordinationszimmer sitzend, unter 50 Kindern, die sich im Vorhause mit ihren Müttern befanden, allsogleich darunter ein Cholerakrankes erkannte, bevor er es gesehen hatte. Nach ihm stossen die Kinder ein eigenthümliches, durchdringendes, heiseres, gedehntes, klägliches Geschrei aus. Wir wollen diese Behauptung nicht ernst nehmen und hier nur hinzufügen, dass dieselbe den Beobachtungen sämmtlicher Autoren wie Hervieux, Luzinsky, Löschner widerspricht. Nach diesen ist die Stimme in stadio algido im Allgemeinen schwach, doch selten so heiser, wie die bekannte vox cholerica. Nach unserer Erfahrung ist die Stimme allerdings in vielen Fällen belegt, rauh, sie kann sogar später theilweise an Klang verlieren; aber es giebt auch viele Fälle, hauptsächlich bei Säuglingen, wo die Stimme auf der Höhe der Cholera nicht die geringste Alteration zeigt. Löschner giebt an, nur bei zwei älteren Kindern die sogenannte

vox cholerica beobachtet zu haben. Unter 62 Fällen haben wir sie in keinem einzigen Falle gefunden.

Veränderungen der Haut.

§. 11. Veränderungen des Colorits. In stadio algido der Cholera bemerkt man oft schon in den ersten Stunden der Erkrankung eine eigenthümliche Veränderung des Aussehens der Haut, die nach unseren Beobachtungen eine zweifache ist, vielleicht nur graduell verschieden. Der geringste Grad ist eine gleichmässige am ganzen Körper in den ersten Stunden auftretende Entfärbung der Haut. Dieselbe wird leichenartig, erdfahl, schmutzig, gelb, gelbbleich. Von jeher haben besonders Buhl und Drasche hervorgehoben, dass die Cyanose keine absolut constante Erscheinung des stadium algidum sei. Man hat aber bis jetzt nicht das gehörige Gewicht auf die beschriebene Entfärbung der Haut gelegt, die wir unter 54 zu diesem Behufe zusammengestellten Fällen nur 15 mal beobachtet haben. Wir haben diese Entfärbung, die leichenartige Blässe derselben nur bei anaemischen, tuberculösen, sehr abgemagerten Individuen beobachtet. Die prägnantesten Fälle für diese Beobachtung boten uns die 5 in der Anstalt erkrankten Kinder (1 Peritonitis tuberculosa, 1 Lues, Scarlatina, 1 Caries). Der zweite Grad ist die wirklich cyanotische Färbung der Haut. Die Cyanose kann sich entweder nur an einzelnen Theilen zeigen und nur unvollkommen ausgebildet sein, oder sie erstreckt sich gleich im Beginne über die ganze Körperoberfläche. Die partielle Cyanose betrifft ursprünglich nur die Augenlider, die Nägel der Zehen und Finger oder sie erstreckt sich auch auf die Hände und Füsse, mitunter auch auf die Extremitäten. Unter 39 Fällen, bei denen überhaupt eine Cyanose nachgewiesen wurde, bemerkten wir 14 mal eine partielle Cyanose, die sich kundgab entweder durch Blässe, deutlich markirte Venennetze, die sich an den Augenlidern oder nur am Thorax zeigten, während die übrige Haut nur leichenblass oder auch unverändert ist oder sie tritt als livide, bläuliche, mehr oder weniger intensive Färbung der Nägel der Hände und Füsse und der Extremitäten auf.

Die allgemeine Cyanose ist selten gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet. Am häufigsten ist die tiefbläuliche Färbung an den Wangen, den Augenlidern, der Nase, den Lippen, der Mundschleimhaut, an den Ohren und den Extremitäten, während am Stamme nur einzelne ausgedehnte Venennetze sichtbar sind und im Allgemeinen die nicht cyanotischen Partien der Haut nur eine schmutziggelbe, leichenartige Blässe zeigen. Diese Form der allgemeinen Cyanose ist die häufigste und wird in den meisten schweren Fällen beobachtet. Wir

haben sie 19 mal gesehen. Sehr selten ist die Cyanose gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet; in solchen Fällen ist die Haut dunkel, gleichmässig bläulich, oder so fleckig, dass sie beinahe marmorirt aussieht. Dieser höchste Grad der Cyanose wurde von uns nur bei sehr rasch verlaufenden und lethal ausgehenden Fällen und zwar 6 mal beobachtet.

Demnach scheint uns der Ausspruch von Hervieux, dass die Cyanose bei Kindern niemals so deutlich wie bei Erwachsenen sei, nicht ganz richtig, indem auch bei Kindern, obwohl nur in seltenen Fällen, die höchsten Grade der Cyanose angetroffen werden. Die Entfärbung der Haut, das leichenartige Aussehen derselben tritt gleich im Beginn der Erkrankung ein, sie begleitet jede Brechbewegung oder Brechneignng. Wenn die einzelnen Brechbewegungen in grossen Pausen auftreten, so bessert sich auch das Colorit, bis bei dem nächsten Erbrechen wieder dieselbe Veränderung eintritt. In solchen Fällen hat die Haut in den ersten Stunden des stadium algidum ein sehr veränderliches Aussehen. Stellen sich die Brechbewegungen rasch nach einander ein oder sind bloss starke Uebligkeiten vorhanden, die aber continuirlich fortbestehen, so wird die Entfärbung der Haut permanent und dauert so lange, als die Störungen in der Circulation fortbestehen. Gewöhnlich verändert sich mit dem Wiedereintreten des Pulses auch die Farbe der Haut und in einzelnen Fällen verwandelt sich die Leichenblässe der Wangen in eine leichte bald vorübergehende Röthe.

Die partielle Cyanose tritt gemeinhin gleich in den ersten Stunden der Erkrankung ein, sie entwickelt sich allmählig und kann nach einigen Stunden die höheren und höchsten Grade der allgemeinen Cyanose erreichen. Nicht immer jedoch ist die Entwicklung der Cyanose eine allmählige; es gibt im Beginne und auf der Höhe der Epidemie viele Fälle wo die Cyanose rasch und gleich im Beginne als eine hochgradige, allgemeine sich einstellt. In jenen Fällen, wo das Stadium algidum ruhig verläuft, tritt sowohl die partielle als auch die allgemeine Cyanose oft nach 12—24 stündiger Dauer der Erkrankung ein. Die Cyanose besteht so lange, wie die Störungen des Pulses und der peripherischen Wärme. Schwinden dieselben rasch, so verschwindet auch die Cyanose und es stellt sich die Röthung der Wangen ein. Wenn auch die Cyanose einmal verschwunden ist, so kann sie bei eintretenden Recidiven oder beim Choleratyphoid mit hochgradigen anämischen Erscheinungen wiederkehren, wie wir bei Besprechung des Choleratyphoids auseinandersetzen werden. Von einigem Interesse ist die Frage, ob die Cyanose in einem bestimmten Verhältnisse zu den Darmentleerungeu stehe oder nicht. Zuvörderst müssen wir betreffs dieser Frage bemerken, dass wir unter 62 Fällen keinen Fall von sogenannter Cholera

sicca sahen. Ueberall, wo Cyanose nachgewiesen wurde, waren auch mehr weniger profuse Darmentleerungen vorausgegangen oder sie bestanden noch und in allen Fällen wurde durch die physikalische Untersuchung die massenhaft im Verdauungskanale angesammelte Flüssigkeit nachgewiesen. Von diesem Standpunkte aus müssen wir zugeben, dass die Cyanose gleichzeitig mit den Störungen des Darmtraktes vorhanden war; ob nun diese einen Einfluss auf die Entwickelung der Cyanose ausüben, ist eine Frage, die wir wohl mit ja beantworten müssen, indem, wie wir später noch näher auseinandersetzen werden, alles, was die Störungen des Kreislaufes begünstigt, indirect auch auf die Entstehung der Cyanose von Einfluss ist. Der indirecte Einfluss, den die Störungen des Darmtractes ausüben, ist natürlich nur von untergeordneter Natur und ist auch der Qualität der Ausleerungen nicht proportional. Nach unserer Erfahrung kommen Fälle vor, in denen die Darmausleerungen sehr profus sind und trotzdem ist die Cyanose eine unvollkommene und umgekehrt. Viel constanter und von grösserer Bedeutung ist das Verhältniss der peripheren Wärme zur Cyanose; beide stehen, wie wir schon im VIII. Jahrgang dieses Jahrbuchs bei Besprechung der Thermometrie angeführt haben, in wechselseitiger Beziehung zu einander. Unsere Messungen haben dargethan, dass je mehr die Cyanose sich an einem Theile entwickelt hat, desto niedriger daselbst die Hauttemperatur wird.

Ebenso constant ist das Verhältniss der Cyanose zu den Störungen des Kreislaufes. Wir haben keinen einzigen Fall einer hochgradigen Cyanose beobachtet, ohne dass der Puls nicht mehr fühlbar gewesen wäre. Diese Thatsache ist eine Bestätigung der Richtigkeit der heut zu Tage allgemein angenommenen Erklärung der Entstehung der Cyanose. Ihr zufolge tritt die Cyanose dann ein, wenn die Blutkörperchen innerhalb der Capillaren eine dunklere Färbung als die gewöhnliche annehmen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ereignet sich dies dadurch, dass die Blutkörperchen Sauerstoff abgeben und Kohlensäure in sich aufnehmen. Tritt nun wie bei der Cholera eine Stauung im arteriellen Kreislaufe ein, so werden die Blutkörperchen durch die langsame und theilweise sistirte Strömung gezwungen, längere Zeit als de norma in den Capillargefässen zu verweilen; auf diese Weise geben sie mehr Sauerstoff ab und nehmen Kohlensäure in grösserer Quantität auf, so dass nothwendiger Weise die hellere Farbe derselben sich in eine dunkelblaue verwandelt. Je grösser die Stauung im Kreislaufe ist, desto grösser muss auch die Cyanose sein, wie dies die Beobachtung am Krankenbette bestätigt hat. Mit dem Aufhören der Stauung schwindet dann auch die Cyanose, wie aus den oben angeführten Thatsachen erhellt. Dass die Darmerscheinungen die arterielle Stauung

begünstigen können, ist eine Thatsache. Bei Besprechung des Erbrechens haben wir bereits hervorgehoben, dass in Folge der Anstrengung der Brechact eine Vermehrung des Druckes im Arteriensystem hervorruft. Wenn man noch dazu die in Folge der instinctiven Anstrengungen, welche die Entleerungen begleiten, bewirkte Zusammenziehung zahlreicher Muskelgruppen dazurechnet, so sehen wir leicht ein, dass durch die damit verbundene Compression vieler kleiner Arterienäste der Abfluss des Blutes in den Venen bedeutend gehindert wird; es wird daher auf diese Weise direkt die Entstehung der Cyanose begünstigt. Wie wir schon beim Erbrechen angeführt haben, ist es desshalb erklärlich, warum in jenen Fällen, wo das Erbrechen sehr heftig und anstrengend war, auch eine bedeutende Cyanose auftrat.

§. 12. Collapsus. Der Collapsus tritt in stadio algido gleichzeitig mit der Cyanose und dem Verluste des Turgors und der Elastizität der Haut ein; desshalb gilt für den Zeitpunkt des Eintretens das früher Gesagte. Im Allgemeinen haben wir beobachtet, dass der Collapsus bei schlecht genährten, anaemischen Individuen viel rascher und hochgradiger, als bei wohlgenährten sich entwickelt. Auch unsere Erfahrung bestätigt die Ansicht von Drasche, dass die Quantität der Ausleerungen nahezu in einem geraden Verhältnisse zu dem Grade des Collapsus stehe. Je profuser und rascher die Entleerungen sind, desto ausgeprägter und hochgradiger der Collapsus.

Die Ansicht von Hervieux, dass der Collapsus bei Neugeborenen wenig markirt sei und dass er mit dem Alter immer deutlicher werde, können wir absolut nicht annehmen, weil sie der täglichen Beobachtung widerspricht. Jedem erfahrenen Kinderarzte ist der hochgradige Collapsus bekannt, welcher bei der Cholera sporadica der Neugeborenen und Säuglinge auftritt. Dasselbe haben wir auch bei der Cholera epidemica beobachtet. Der Collapsus kann so gross sein, dass die Kinder derart entstellt werden, dass sie fast nicht mehr erkennbar werden.

Es kommen aber auch Fälle von Cholera vor, wo der Collapsus äusserst gering ist.

Am auffallendsten sind die Erscheinungen am Auge; die Augenlider werden schlaff und vermögen nur den obern Theil des Bulbus zu bedecken, der Bulbus selbst sinkt in die Tiefe und das Auge wird nur unvollkommen geschlossen. Wir glauben, dass Hervieux unrecht hat, zu behaupten, dass bei Kindern das Einfallen der Augen geringer sei als bei Erwachsenen.

Bei Säuglingen und Neugeborenen sinkt überdiess die grosse Fontanelle bedeutend ein und die Kopfknochen werden über einander geschoben.

Die Wangen und Schläfe fallen ein, die Nase wird zugespitzt. Es bilden sich Falten oder Runzeln in querer Richtung auf der Stirne, in verticaler Richtung an der Nasenwurzel. Von der inneren Commissur der Augenlider, von den Nasenflügeln und den Mundwinkeln gehen Runzeln aus. Auch an den peripherischen Körpertheilen ist die Abmagerung sehr gross.

Ob man bei Kindern, wie Hervieux angibt, die Falten an den Händen, die man bei Erwachsenen oft bemerkt, finde haben wir nicht beachtet.

Der Collapsus entwickelt sich sehr rasch und verschwindet langsam. Zuletzt verschwindet die Veränderung an den Augen, die oft mehrere Tage nach eingetretener Reaction fortbesteht.

§. 13. Veränderungen der Elastizität u. Sensibilität der Haut. In gleichem Maase wie der Verlust des Turgors eintritt, geht auch die Elastizität der Haut verloren. In den geringeren Graden ist die Elastizität nur etwas vermindert und kann dann im Reactionsstadium bald wieder ihren normalen Grad erreichen. In schweren Fällen geht die Elastizität der Haut gänzlich verloren, so dass eine aufgehobene Falte längere Zeit stehen bleibt. Auch Cutis anserina haben wir in schwereren Fällen häufig beobachtet. Ein Starrwerden der Haut hingegen, eine Sclerembildung, wobei die Haut so dick und starr ist, dass sie nicht mehr in Falten aufgehoben werden kann, haben wir weder bei grösseren Kindern, noch bei Säuglingen und Neugeborenen beobachten können. Es ist dies eine auffallende Erscheinung, da doch bekanntlich das Starrwerden der Haut, die Sclerembildung, eine der characteristischen Erscheinungen der Cholera sporadica der Neugeborenen und Säuglinge ist.

Dieselben Veränderungen wie die Elastizität zeigt auch die Sensibilität der Haut. Je nach dem Grad der anderen Veränderungen der Haut verliert dieselbe ihre Empfindlichkeit. An den peripheren Stellen fühlt sich die Haut bei Betastung pergamentartig an. Es gibt einzelne Fälle, wo im Reactionsstadium die Haut äusserst empfindlich ist.

Störungen der Gehirnthätigkeit.

Sowohl im Beginne als auch im Verlaufe der Cholera kommen mannigfache Störungen der Gehirnthätigkeit vor. Es ist unrichtig, wenn man behaupten wollte, dass bei jeder Cholera in stadio algido Störungen der Gehirnthätigkeit auftreten müssen. Nach unserer Zusammenstellung haben wir unter 59 in dieser Richtung brauchbaren Fällen bei 34 Gehirnerscheinungen nachweisen können. Es scheint somit, dass bei Kindern Störungen des Nervensystems häufiger auftreten

als bei Erwachsenen, bei welchen bekanntlich nach Drasche's Ausspruch heftige Symptome des Centralnervensystems zu den selteneren Erscheinungen gehören. Die Störungen der Gehirnthätigkeit geben sich auf verschiedene Weise kund, so dass wir dieselben einzeln betrachten wollen.

§. 14. Sopor. Der Sopor gehört zu den häufigsten Gehirnerscheinungen und wird entweder in stadio algido nach mehrstündigem Verlaufe der Cholera, gewöhnlich nach Aufhören der Darmerscheinungen, oder auch in stadio reactionis und beim Choleratyphoide beobachtet. Er zeigt verschiedene Grade; der geringste Grad ist eine grosse Apathie, welche die Kranken regungslos und gegen ihr Schicksal ganz gleichgiltig macht. Diese Apathie ist nie von eigentlichem Schlafe begleitet, sie geht nur in einzelnen Fällen in einen der Betäubung ähnlichen Schlummer über, welcher nur durch momentane gewaltsame Aufregungen, durch ängstliches Umherblicken, plötzliche Lageveränderung, Schreien der Kranken unterbrochen wird.

In vielen Fällen tritt wirklicher Sopor ein, aus welchem die Kinder schwer oder gar nicht zu erwecken sind, wenn sie erweckt werden auf die gestellten Fragen, obwohl schwer und mühevoll, doch richtig antworten. Bei grösseren Kindern ist der Sopor nie anhaltend, sondern derselbe wechselt oft mit einer durch mannigfache Bewegungen charakteristischen Aufregung; die Kleinen werfen sich im Bette herum, wackeln mit dem Kopfe, stossen die Bettdecke zurück und strecken die Beine und Arme hervor. Bei Säuglingen beobachtet man in stadio algido meistens die höchsten Grade des Sopors. Die Neugebornen und Säuglinge werden unbeweglich, still, sie werden so zu sagen von einer Art Erstarrung ergriffen, ähnlich der, welche man bei Zellgewebsvereiterung beobachtet. Bei grösseren Kindern ist der Sopor vorübergehend und in den freien Intervallen zeigen die Kinder bis zum letzten Momente des Lebens die vollste Klarheit und Ungetrübtheit des Geistes.

Die leichteren Betäubungsgrade können in den tiefsten Sopor übergehen. In solchen Fällen liegen die Kinder besinnungslos mit offenen Augen oft Tage lang, ehe sie der Tod erlöst; und nur schwer gelingt es sie auf einen Augenblick zu einem momentanen stupiden Anschauen der Umgebung zu bewegen.

Der Sopor pflegt in stadio algido entweder in die grösste Unruhe überzugehen und dann hat er meistens Convulsionen und lethalen Ausgang im Gefolge oder er geht in wirklichen Schlaf über, in welchem Falle gewöhnlich Genesung eintritt. Nach unserer Beobachtung steht der Sopor in constantem Verhältnisse zu der Circulationsstörung. Ist diese gering, so bleiben die Kinder meistens bei Bewusstsein; je hochgradiger die Cirkulationsstörung, d. h. die Veränderungen des Pul-

ses und der Cyanose, um so ausgesprochener und tiefer ist der Sopor.

Wie wir schon in der Thermometrie (VII. Jahrgang) hervorgehoben haben, gehört es zu den constanten Beobachtungen, dass der Sopor bei jenen Fällen, wo eine hohe Temperatur vorhanden war, auftrat. Im Reactionsstadium begleitet der Sopor ebenfalls jene Fälle, die durch hohe Temperatur sich characterisiren und die in Choleratyphoid mit hochgradigen uraemischen Erscheinungen übergehen.

§. 15. Delirien. Wir haben in stadio algido nie Delirien beobachtet. Die Patienten waren entweder bei vollem Bewustsein oder vorübergehend soporös mit der früher beschriebenen Aufregung. Wir konnten nie die von Luzinsky als von der fürchterlichsten Art bezeichneten Delirien beobachten. Wir haben selbe nie im Reactionsstadium oder beim Cholerathyphoid gefunden. Wir haben nur geringe Grade von Delirien beobachtet wie z. B. Irrereden. Die Delirien sind besonders beim Choleratyphoid, wie wir noch ferner angeben werden, von Hallucinationen begleitet. Dieselben hörten mit der Abnahme der stark erhöhten Temperatur gewöhnlich auf.

§. 16. Gesichtsausdruck und Geistesthätigkeiten. Wir wollen hier noch zu den Gehirnerscheinungen den Gesichtsausdruck rechnen und die Geistestätigkeiten in jenen Fällen betrachten, wo kein Sopor vorhanden war.

Der Gesichtsausdruck war ausser der Entstellung in Folge des Collapsus gewöhnlich ein eigenthümlich stupider. Während des soporösen Zustandes war der Gesichtsausdruck ängstlich, schmerzhaft, der Blick gewöhnlich stier, die Pupille träg reagirend.

Die Geistesthätigkeiten waren bei nicht soporösen Kindern unverändert, höchstens zeigten einzelne eine gewisse Aengstlichkeit und Unruhe.

Eisenschitz machte in psychologischer Beziehung die Beobachtung, dass „mehrere Kinder im Alter von 6—8 Jahren ihn wirklich in der rührendsten Weise während des cholera albor baten: ich bitte Sie, Hr. Doktor, lassen Sie mich nicht sterben."

Wir gestehen eine so gewichtige Entdeckung nicht gemacht zu haben, wir haben bei 62 Kranken derartiges nicht beobachtet. Uebrigens klingt uns die Erwähnung eines solchen Umstandes geradezu komisch, indem Niemand demselben irgend welche Bedeutung oder Wichtigkeit beimessen wird.

Wenn auch Eisenschitz aus seiner Beobachtung und aus der reichen Erfahrung seines Herrn Primarius Dr. Gunz keinen Fall kennt, dass Kinder in diesem Alter von Todesangst ergriffen wurden und sich doch zum sprachlichen Ausdruck gebracht hätten, so erlauben wir uns, ihn aufmerksam zu machen, dass diess bei Scarlatinen und bei Blattern in sehr schweren Fällen von uns beobachtet wurde. Beim Croup, wie Eisenschitz gesteht, ist dies eine häufige Beobachtung. Hat diese Beobachtung, sei sie bei der Cholera, sei sie bei Croup, irgend eine semiotische Bedeutung? Nein. Es ist dies etwas so Individuelles und Zufälliges, dass man es füglich ignoriren soll.

Betreffs der Convulsionen werden wir dieselben im nächsten Kapitel mit den Störungen der Muskelthätigkeit abhandeln.

Störungen der Muskelthätigkeit.

Die Störungen der Muskelthätigkeit geben sich kund entweder als Convulsionen oder als Krämpfe. Es ist allgemein die Ansicht verbreitet, dass bei der Cholera der Kinder sowohl Krämpfe als auch Convulsionen sehr selten vorkommen. Löschner z. B. sagt wörtlich in seiner Broschüre: „Merkwürdig ist es, dass Krämpfe, welche besonders bei kleinen Kindern oft auf die leichteste Veranlassung auftraten, bei der Cholera fast ganz zu fehlen scheinen.“ Allein diese allgemein verbreitete Ansicht ist nicht richtig. Wir sahen unter 62 Cholerakranken bei 19 Convulsionen oder Krämpfe oder beide gleichzeitig. Der Grund, warum die meisten Beobachter zu der Annahme verleitet worden sind, dass Krämpfe bei der cholera epidemica der Kinder eine Seltenheit sind, ist die ungewöhnliche Lokalisation der Krämpfe, wie wir im Nachstehenden zeigen werden. Ich zweifle gar nicht, dass bei den nächsten Epidemien auch andere Beobachter, auf die eigenthümliche Localisation der Krämpfe aufmerksam gemacht, unsere diessbezüglichen Angaben bestätigen werden.

§. 17. Krämpfe. Die Krämpfe sind bei der Cholera epidemica der Kinder keine Seltenheit. Wir haben unter 62 Cholerakranken bei 19 exquisite Krämpfe dieser oder jener Muskelpartie beobachtet. Der Sitz der Krämpfe ist aber ganz verschieden. Es wäre ein Irrthum, wenn man wie bei Erwachsenen den Sitz der Krämpfe an der Wadenmuskulatur suchen wollte. Am häufigsten treten die Krämpfe an den Adductoren des femur und an den biceps femoris auf, wobei der Unterschenkel leicht gebeugt wird, die Oberschenkel leicht an einander angezogen werden. In vielen Fällen beobachtet man ferner entweder gleichzeitg mit den eben bezeichneten Krämpfen oder auch selbständig Rigidität oder auch wirkliche Contractur der Nackenmuskulatur und der Sterno-cleido-mastoidei. Seltener werden von Krämpfen befallen entweder allein, oder meistens in Begleitung mit den früher erwähnten Muskeln der biceps des Oberarmes, so dass der Arm im Ellenbogen gebeugt wird und nur mit Gewalt gestreckt werden kann, und auch die Supinatoren des Vorderarmes. Eisenschitz scheint die Krämpfe der adductores femoris beobachtet zu haben, indem er in seinem Berichte angibt, dass während des Algors oder auch noch 2 Tage darnach ein Kind über heftige Schmerzen in der Gegend der Adductores femoris klagte. Diese Schmerzen wurden durch Druck noch vermehrt, jedoch vermochte Eisenschitz keine Spannung der Muskulatur wahrzunehmen, ja stellte sogar die Vermuthung auf, dass in diesem Falle der nervus

obturatorius, in dessen Verbreitungsbezirke die Schmerzen aufgetreten waren, durch tonische Krämpfe der tiefen Muskulatur gereizt, Ursache der schmerzhaften Empfindung wurde. Nur in höchst seltenen Fällen beobachtet man Krämpfe der Wadenmuskulatur; wir haben unter 62 Fällen in keinem einzigen Falle Krämpfe der Wadenmuskulatur beobachtet, wir geben jedoch zu, dass dieselben bei grösseren Kindern vorkommen können, indem gewissenhafte Beobachter Erwähnung davon machen.

Löschner führt an, dass er nur in 3 Fällen bei älteren Kindern ein leichtes, schnell vorübergehendes Anziehen der Unterschenkel gegen die Oberschenkel, verbunden mit Rigescenz der Wadenmuskulatur gesehen habe. Auch Hervieux erwähnt, dass Wadenkrämpfe ausserordentlich selten und dann sehr schwach sind. Die Krämpfe sind vorwaltend tonisch, sie erscheinen selten wie bei Erwachsenen in schmerzhaften Anfällen von verschiedener Dauer (½ bis 3 Stunden), sondern sie währen meistens längere Zeit oder sie dauern nur wenige Augenblicke. Die gespannten Muskeln fühlen sich hart an, zeigen sich in ihren Umrissen mehr oder weniger deutlich. Während des Krampfes klagen die Kinder über Schmerzen in der bezüglichen krampfhaft kontrahirten Muskelpartie; der Schmerz ist zuweilen so intensiv, dass dadurch ein heftiges Geschrei hervorgerufen wird. Durch den Krampf gerathen die betreffenden Gelenke in Bewegung oder es tritt durch die Muskelkontraktion die entsprechende Bewegung der Gliedmassen ein. Die Muskeln selbst sind bei Betastung schmerzhaft.

Bei Kindern treten die Krämpfe nie ein, bevor die Circulationsstörung entwickelt ist; sie erscheinen später als bei Erwachsenen und zwar nur dann, wenn die vollste Asphyxie sich entwickelt hat. Es lässt sich nicht genau der Zeitpunkt des Eintretens der Krämpfe angeben; je früher und je schneller die Asphyxie sich entwickelt, um so rascher treten die Krämpfe auf; in 2 Fällen unserer Beobachtung geschah dies einmal in der 5. Stunde, und einmal in der 6. Stunde der Erkrankung. Meistens jedoch stellen sich die Krämpfe nach 12 oder 24 stündiger Dauer des Prozesses oder auch am 2. bis 3. Tage der Erkrankung ein, wobei dieselben sich einige Stunden vor dem Tode zeigten. Wir haben bei keinem einzigen Kinde nach dem Tode Contracturen beobachtet, so dass wir sowohl auf Grundlage unserer Beobachtung, als auch auf Grundlage der Literatur über diesen Punkt behaupten können, dass diese Erscheinung, die bei Erwachsenen nicht selten auftritt, bei Kindern gänzlich fehle.

Das Vorkommen der Krämpfe steht wohl im direkten Verhältnisse zur Intensität der Erkrankung, indem unter 19 Fällen nur 2 genesen sind. Die Krämpfe geben uns deshalb ein ungünstiges prognostisches Criterium, besonders wenn diesel-

ben nach 24 stündiger oder längerer Dauer der Erkrankung auftreten. Meistens haben wir beobachtet, dass mit den Krämpfen eine Erhöhung der Temperatur eintrat, wie dies schon in der Thermometrie erwähnt wurde. Auch die Respiration war in allen Fällen beschleunigt, in den meisten unregelmässig.

Inconstant ist das Verhältniss der Darmerscheinungen zum Eintreten der Krämpfe; unter 17 in dieser Richtung verwerthbaren Fällen waren die Darmerscheinungen beim Eintritte der Krämpfe noch vorhanden und bestanden auch während derselben fort, während dieselben bei 9 Fällen bereits seit mehreren Stunden aufgehört hatten. Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass das Alter des Kindes keinen Einfluss übt auf das Vorkommen der Krämpfe, indem sich unter den 19 von uns beobachteten Fällen 5 Säuglinge, 8 Kinder unter 5 Jahren und 6 Kinder über 5 Jahre befanden. Wir heben dies hier hervor, weil viele die Ansicht haben. dass Krämpfe nur bei grösseren Kindern auftreten.

§. 18. Convulsionen. Unter 62 Fällen haben wir bei 17 Convulsionen beobachtet, so dass es uns auffallend vorkommt, wenn Luzsinsky, Löschner und Eisenschitz davon keine Erwähnung machen.

Nach unserer Erfahrung kommen dieselben bei Säuglingen und bei Kindern unter 5 Jahren am häufigsten vor, indem unter unseren 17 Fällen 4 Säuglinge, 10 Kinder im Alter unter 5 Jahren und nur 3 Kinder im Alter über 5 Jahre sind. Diese Beobachtung wird auch bestätigt durch jene von Hervieux, welcher angibt, dass die meisten von ihm beobachteten Cholerafälle bei Säuglingen starrkrampfartige Convulsionen zeigten. Die Convulsionen treten entweder in stadio algido auf oder in stadio reactionis oder auch im Verlaufe des Choleratyphoids. In stadio algido treten die Convulsionen meistens sehr spät auf, nach vollendeter Asphyxie und in stadio reactionis und bei Choleratyphoid erscheinen sie in jenen Fällen, wo exquisite uraemische Erscheinungen zugegen sind, einige Stunden vor dem Tode. Unsere Beobachtung stimmt vollkommen mit Hervieux überein, welcher angiebt, dass bei älteren Kindern die Convulsionen meistens nur in der Reactionsperiode auftreten.

Meistens sind die Convulsionen von Vorboten begleitet. Der erste Vorbote ist eine plötzliche Veränderung der Gemüthsstimmung; die Kleinen, welche früher soporös waren, werden auf einmal sehr unruhig, sie werfen sich im Bette herum, schreien zeitweise auf und verfallen momentan, aber nur auf einige Minuten, in Sopor, um sonach beständig unruhig zu sein; sie wechseln beständig ihre Lage, und versuchen oft aus dem Bette zu kommen. In vielen Fällen bemerkt man auch Zähneknirschen, oft auch ein klägliches Wimmern

oder ein plötzliches Aufschreien im Schlafe. Die Convulsionen selbst treten in verschiedenen Graden auf.

Als geringsten Grad beobachtet man in vielen Fällen, dass die Kinder während der grossen Unruhe oder auch im Sopor die Lider halb geöffnet haben, und beständig die Bulbi hin und her rollen, dazu gesellen sich zuweilen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Dieser geringste Grad wird am allerhäufigsten beobachtet. Als höherer Grad sind nun die wirklichen clonischen Krämpfe anzusehen, die entweder einzelne Muskelpartien betreffen, oder auch die gesammte Muskulatur. Auch bei der Cholera sind die convulsivischen Bewegungen an Augen, Gesicht, Muskulatur, am Schlingapparate, am Zwerchfelle und den Extremitäten am deutlichsten und stärksten. Die Dauer der convulsivischen Anfälle ist eine verschiedene. In den meisten von uns beobachteten Fällen, 10 unter 17, war die Dauer entweder sehr kurz, höchstens 10 Minuten oder kürzer als eine Stunde und nur bei 6 zeigten die Convulsionen eine Dauer zwischen 3—6 Stunden. In einzelnen Fällen beginnen die Convulsionen als partieller oder als geringster Grad und werden erst im Verlaufe von mehreren Stunden, in den letzten Momenten allgemein.

Wir haben schon in der Thermometrie hervorgehoben, dass in den meisten Fällen von Convulsionen eine hohe Temperatur nachgewiesen wurde. Ebenso constant ist das Verhältniss der Convulsionen zu der Respiration. Dieselbe war in den meisten Fällen schon vor den Convulsionen beschleunigt und wurde mit dem Auftreten derselben noch schneller, ja so frequent, dass sie nicht mehr gezählt werden konnte.

Inconstant ist das Verhältniss der Darmerscheinungen zu den Convulsionen, obwol letztere in den meisten Fällen zu einer Zeit auftraten, wo die Darmerscheinungen bereits aufgehört hatten. In prognostischer Beziehung sind die Convulsionen eine sehr ungünstige Erscheinung; nach unserer Beobachtung ist kein Choleranfall, wo Convulsionen auftraten, genesen.

Anomalien der Secretionen.

§. 19. Schweiss. Es ist klar, dass sich in Folge der früher geschilderten hochgradigen Störungen der Thätigkeit der Haut auch entsprechende Störungen der Schweisssecretion einstellen müssen.

Im Allgemeinen ist die Schweisssecretion in stadio algido vermindert und qualitativ verändert. Nur die Haut des Stammes und hie und da des Gesichtes ist transpirirend während der Entwickelung der Cyanose, der Schweiss ist aber kalt und klebrig, während die Extremitäten keine Transpiration zeigen. Löschner giebt an, dass er in raschen Genesungsfällen allgemein über die ganze Körperfläche warm duftende Schweisse beobachtet hat. Zog sich die Krankheit in die Länge, so

fand Löschner die Schweisse mässig, partiell und aussetzend. Wir können diese Beobachtung von Löschner absolut nicht bestätigen. Zwischen Schweisssecretion und Verlauf der Erkrankung existirt nach unserer Beobachtung kein constantes Verhältniss, desshalb halten wir darauf basirende prognostische Schlüsse für unrichtig. Drasche vermuthet, dass der Schweiss von Cholerakranken Harnstoff enthalte, Dovère und Poisson wollen im Schweisse des Choleraanfalles Traubenzucker, Herpath Ammoniak gefunden haben. Schliesslich wollen wir noch die Behauptung Burguins erwähnen, dass der Schweiss je nach dem stadium der Krankheit eine verschiedene Reaction zeige; in stadio algido soll die Reaction desselben neutral sein und erst im Reactionsstadium sauer werden. Wir haben darüber keine eigenen Beobachtungen gesammelt.

§. 20. Urinsecretion. Die Veränderungen, welche die Urinsecretion bei der Cholera erleidet, sind nach dem Stadium der Erkrankung verschieden. In stadio algido wird im Allgemeinen von den meisten Autoren als characteristisch für die Cholera die gänzliche Unterdrückung der Urinsecretion angenommen, eine Veränderung, die sonst nur bei den hochgradigsten Texturveränderungen des Nierenparenchyms vorkommt. Wenn auch diese Annahme für die Mehrzahl der Fälle sich als richtig erweist, so wäre es doch unrichtig, dieselbe als etwas absolut constantes hinzustellen. Schon Hervieux giebt an, dass er bei einigen Fällen das Fortbestehen der Urinsecretion beobachtet habe. Wir haben behufs der genauen Lösung dieser Frage jeden Patienten bei der Aufnahme cathetrisirt und fanden, das unter 62 Kindern bei 8 noch Urin in der Blase vorhanden war.

Eisenschitz führt auch an, dass sein Wartepersonal ihm oft berichtete, dass Kinder in stadio algido Urin gelassen haben; er versäumte aber die Controlle des Katheters zu üben, so dass bei dem geringen Grade von Verlässlichkeit, welchen er selbst seinem Wartepersonal zumuthet, seine Angaben in dieser Hinsicht keine Beachtung verdienen.

Wir haben also in den meisten Fällen in stadio algido die Blase leer gefunden. In den 8 Fällen, bei welchen wir mittelst Katheters Urin vorfanden, war die Menge desselben immer eine sehr geringe, 20—40 CC. Nur in einem Falle wurden 300 CC. vorgefunden. Auf Grundlage dieser genauen Beobachtung müssen wir deshalb die Angabe von Luzinsky, dass in einigen Fällen die Urinsecretion in stadio algido eine sehr reichliche ist, entschieden in Abrede stellen.

In allen hier erwähnten Fällen bestand die freilich sehr verminderte Urinsecretion nur bis zur Entwickelung der Asphyxie, nach vollkommen entwickelter Asphyxie war die Urinsecretion gänzlich unterdrückt. Nach dieser Beobachtung wäre es erklärlich, warum, wie Eingangs erwähnt wurde, die

Angaben der einzelnen Autoren differiren. Nach unserem Dafürhalten scheint es, dass in einzelnen Fällen, die vor der Entwickelung der Asphyxie zur Beobachtung kamen, die Urinsecretion wenn auch in geringem Grade fortbesteht und zwar nur bis zur vollkommenen Entwicklung der Asphyxie. In jenen Fällen, wo die Asphyxie nur angedeutet ist, scheint die Urinsecretion in stadio algido auch fortzubestehen. In allen Fällen konnten wir im Urin Eiweiss nachweisen. Ueber die andern Bestandtheile des Urins haben wir natürlich bei der geringen Menge des Urins keine Daten sammeln können. Wir haben in stadio algido in keinem einzigen Falle gefunden, dass die Kinder, wie dies betreffs der Erwachsenen Drasche angibt, über lästige Harnbeschwerden geklagt hätten.

In stadio reactionis pflegt gewöhnlich die früher unterdrückte Urinsecretion wieder einzutreten. Sämmtliche pädiatrische Autoren der Cholera epidemica wie Löschner, Hervieux, Luzinsky, Eisenschitz haben keine Angaben gemacht über den Zeitpunkt, wann die Urinsecretion einzutreten pflegt. Uns dünkt, dass diese Frage von einiger Wichtigkeit sei, deshalb bemühten wir uns, darüber genaue Daten zu sammeln. Wir haben zu diesem Zwecke nur 15 Fälle benützen können, und zwar haben wir beobachtet, dass bei 2 die Urinsecretion am Abende des 1. Tages eintrat, bei 9 im Verlaufe des 2. Tages der Erkrankung, bei 2 im Verlaufe des 3., bei 1 am 5., und bei 1 Falle sogar am 7. Tage. Unsere Beobachtung hat auch den prognostischen Satz von Buhl bestätigt gefunden, dass in jenen Fällen, wo mit dem 6. Tage kein Urin entleert werde, derselbe gewöhnlich für immer ausbleibe und der Tod nahe bevorstehe.

Die Urinsecretion stellt sich in stadio reactionis gewöhnlich allmälig ein, kann gradatim zunehmen oder wieder verschiedene Schwankungen zeigen, wie aus folgender, unserem Beobachtungsmateriale entnommenen Tabelle zu ersehen ist:

1. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
1. Tag Abends	300 CC.	
2. Tag	keinen	
3. Tag	400 CC.	
4. Tag	800 „	
5. Tag	1100 „	genesen.

2. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
1. Tag Abends	300 CC.	
2. Tag	500 „	
3. Tag	300 „	
4. Tag	500 „	
5. Tag	1000 „	genesen.

3. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	60 CC.	
3. Tag	einige Tropfen	
4. Tag	300 CC.	
5. Tag	450 „	
6. Tag	800 „	Blasenlähmung, genesen.

4. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	200 CC.	
3. Tag	nichts	
4. Tag	einige Tropfen	
5. Tag	200 CC.	gestorben.

5. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	einige Tropfen	
3. Tag	keinen	
4. Tag	„	
5. Tag	500 CC.	
6. Tag	350 „	
7. Tag	keinen	
8. Tag	einige Tropfen	gestorben.

6. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	400 CC.	
3. Tag	800 „	
4. Tag	500 „	
5. Tag	1000 „	genesen.

7. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	300 CC.	
3. Tag	300 „	
4. Tag	1000 „	
5. Tag	1500 „	genesen.

8. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	60 CC.	
3. Tag	3000 „	
4. Tag	2000 „	
5. Tag	800 „	
6. Tag	1800 „	genesen.

9. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	50 CC.	
3. Tag	200 „	
4. Tag	keinen	
5. Tag	40 Tropfen	
6. Tag	keinen	
7. Tag	40 Tropfen	gestorben.

10. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
2. Tag	50 CC.	
3. Tag	60 „	
4. Tag	200 „	
5. Tag	350 „	
6. Tag	500 „	
7. Tag	750 „	
8. Tag	800 „	
9. Tag	950 „	
10. Tag	1200 „	genesen.

11. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
3. Tag	400 CC.	
4. Tag	1005 „	
5. Tag	1000 „	
6. Tag	1100 „	genesen.

12. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
5. Tag	200 CC.	
6. Tag	250 „	
7. Tag	250 „	
8. Tag	300 „	
9. Tag	300 „	
10. Tag	800 „	
11. Tag	800 „	
12. Tag	1200 „	
13. Tag	1800 „	genesen.

13. Beobachtung.

Beobacht.-Tag.	Menge des Urins.	Anmerkung.
7. Tag	1 mal uriniren	
8. Tag	150 CC.	
9. Tag	200 „	
10. Tag	300 „	
11. Tag	800 „	
12. Tag	1000 „	genesen.

Das Verhalten der Urinmenge in stadio reactionis ist von prognostischer Bedeutung. Wo die Urinmenge nur in geringer Menge auftritt und am nächsten Tage wieder verschwindet, ist gewöhnlich auch die Prognose ungünstig. Ebenso ungünstig ist sie in jenen Fällen, wo die Urinmenge mehrere Tage hindurch unter 200 CC. bleibt. Am günstigsten ist die Prognose in jenen Fällen, wo die Urinsecretion frühzeitig in grosser Menge wiederauftritt und täglich zunimmt, so dass dieselbe binnen wenigen Tagen die normale Menge erreicht.

Das spez. Gewicht des frisch gelassenen ersten Urins ist höchst verschieden. Wird im Beginne sehr wenig Urin gelassen, so ist das spez. Gewicht beinahe normal oder etwas höher 1021—1024. In jenen Fällen, wo wenig Urin im Beginne gelassen wird, kann das spez. Gewicht auch niedrig sein, 1007, oder schwankt zwischen 1014—1017. Das weitere Verhalten des spez. Gewichtes hängt von der Menge des Urins ab. Meistens wird das spez. Gewicht mit der Zunahme der Urinmenge niedriger. Die Reaction war stets sauer. Der Urin war in den meisten Fällen trübe, leicht sedimentirend. Die Trübung schwindet mit der Zunahme der Urinmenge; in vielen Fällen hat der Urin sonach eine braungelbe Farbe. Wenn einmal die Urinmenge eine normale, so ist die Farbe des Urins gewöhnlich eine blassgelbe.

Der Geruch des erst gelassenen Urins war meist schon ammoniakalisch; da der Urin sehr leicht zersetzbar ist, so fanden wir, dass der Urin auch im späteren Verlaufe nach 1—2 Stunden, nachdem er gelassen worden, ammoniakalisch roch.

Bezüglich der Veränderungen der einzelnen Bestandtheile des Urins haben wir leider keine quantitativen Analysen machen können, theils weil die Menge des Urins im Beginne eine zu kleine war, theils weil es uns an Zeit mangelte. Wir wollen uns desshalb nicht einlassen, eine detaillirte Besprechung der einzelnen Bestandtheile zu geben, sondern wir werden nur jene Bestandtheile besprechen, über welche wir genaue Daten zu haben glauben.

Die wichtige und constante Veränderung, die wir in dem zuerst gelassenen Urin fanden, war die enorme Verminderung der Chloride. Dieselben nahmen zu, sobald der Patient Nahrung zu sich nahm; sie wurden aber nicht normal. Wir haben alle Fälle, wo überhaupt Urin gewonnen werden konnte, auf Eiweiss untersucht und wir fanden in allen Fällen Eiweiss in kleinerer oder grösserer Menge. Wir betrachten deshalb das Vorkommen von Eiweiss als eine constante Erscheinung und stimmen mit Oppolzer, Vogel überein, dass der Eiweissgehalt des Urins aus der Durchtränkung aller Gewebe mit einer Eiweisslösung in Folge der starken venösen Stauung und geringen Spannung im Arteriensysteme erklärt werden kann. Wir fanden auch, wie dies schon von Finger angege-

ben wurde, dass der Urin gewöhnlich 1—3 Tage eiweisshältig bleibe und selbst einige Zeit nach der Genesung. Ebenso constant fanden wir in der Mehrzahl der Fälle kohlensaures Ammoniak.

Die Sedimente bestehen im Anfange aus Uraten und Phosphaten und enthalten ausserdem zahlreiche Bellinische Epithelien. In einzelnen Fällen wurden auch in dem nicht gelassenen Urin Gährungspilze vorgefunden (Dr. Schott). Die Sedimente verschwinden mit der Zunahme der Urinmenge. Schliesslich wollen wir noch eine wichtige Thatsache erwähnen. Wir haben, wie noch später in dem Abschnitte „Therapie“ ausführlich dargethan wird, in vielen Fällen unseren Patienten starke Dosen von Chinin verabreicht. Es schien uns deshalb von Wichtigkeit, den zuerst gelassenen Urin auf Chinin zu untersuchen, um auf diese Weise einen Beitrag zur Frage zu liefern, ob wirklich die Resorption im Magen und Darme aufgehoben sei. Bekanntlich hat Drasche zu diesem Behufe den Patienten Kali hydrojodicum in stadio algido verabreicht, um dasselbe stets in dem zuerst gelassenen Urin nachweisen können, so dass die allgemein verbreitete Ansicht, dass die Resorption im Magen und Darme aufgehoben sei, nach Drasche sich als unrichtig erwies. Unsere Analysen haben Drasche's Ansicht bestätigt. Behufs der Nachweisung des Chinins haben wir die Methode von Viale benützt: und zwar haben wir den Urin mit einer Tanninlösung behandelt und bekamen einen leichten, weisslich grünlichen Niederschlag, welcher mit Chlorwasser und Ammoniak behandelt eine grüne Färbung annahm.

Mehrmals haben wir auch die Methode von Herapath angewendet und zwar haben wir den Urin zuerst durch Zusatz von Kali alkalisch gemacht, sonach den Urin mit Aether geschüttelt und den Aether verdunsten lassen; schliesslich wurde der Aetherrückstand mit einer Mischung aus 3 Drachmen reiner Essigsäure, 1 Dr. rectificirten Spiritus mit 5 Tropfen verdünnter Schwefelsäure behandelt und sonach ein Tropfen alkoholischer Jodlösung hinzugefügt und haben wir stets die charakteristische zimmetbraune Färbung erhalten. Wir müssen deshalb aus unserer eigenen Beobachtung die Thatsache entnehmen, dass die Resorption im Magen und Darme nicht aufgehoben sei, indem wir in allen Fällen, wo in stadio algido Chinin verabreicht wurde, dasselbe in dem Urin nachweisen konnten.

§. 21. Andere Secretionen. Drasche führt an, dass analog der Harnsecretion auch die Absonderung des Speichels, der Thränenflüssigkeit, des liquor serosus, der Galle, sowie überhaupt der Gehalt der Parenchyme an Feuchtigkeit mehr oder weniger quantitativ oder qualitativ verändert sei. Wir haben darüber keine eigenen Bebachtungen sammeln können,

desshalb wollen wir hierüber auch keine weiteren Angaben aus der Literatur anführen.

Es erübrigen noch von den Symptomen der Cholera die Veränderungen der Körperwärme die wir hier übergehen da wir dieselben im VII. Jahrgange dieses Jahrbuches bereits veröffentlicht haben.

Aetiologie.

Wir wollen in diesem Abschnitte nur jene verschiedenen Momente berücksichtigen, die Gegenstand unserer direkten Beobachtung waren, und zwar das Vorkommen der Krankheit nach dem Alter, Geschlecht und Constitution und nach jenen Gelegenheitsursachen, die den Ausbruch der Cholera nach unserem Ermessen begünstigen können. Zwecklos wäre eine ausführliche Besprechung der specifischen Krankheitsursache, da wir nicht in der Lage waren, darüber die nöthigen Beobachtungen zu sammeln.

§. 22. Alter. Verschieden und widersprechend sind die Resultate der einzelnen Beobachter in Bezug auf das Vorkommen der Cholera nach dem Alter. Die genauen Beobachtungen von Helm, Mauthner, Löschner, Bouchut, sowie die unsrigen haben dargethan, dass die Cholera sowohl bei Neugeborenen als bei Säuglingen vorkommen kann, sobald dieselben unter dem epidemischen Einflusse stehen. Den Erfahrungen Luzinsky's, dass diese Erkrankung nur bei Kindern im Alter zwischen 10 Monaten und 12 Jahren vorkomme, und von Weisse, dass im St. Petersburger Kinderspitale sie nur bei Kindern im Alter zwischen 3 und 14 Jahren beobachtet wurde, widerspricht keineswegs die oben angeführte Thatsache, und ist einfach dadurch erklärlich, dass damals (1848—49) sowohl im Wiener- als im St. Petersburger Kinderspitale nur grössere Kinder aufgenommen wurden. Hervieux's Ansicht, dass die Empfänglichkeit für diese Krankheit im geraden Verhältnisse mit der Anzahl der Jahre stehe, d. i. je älter, desto grösser im Allgemeinen die Empfänglichkeit für dieselbe, je jünger und je näher der Geburt das Individuum sich befindet, desto mehr Aussicht für dasselbe vorhanden sei, der Krankheit zu entgehen, hat keine allgemeine Geltung, weil sie nicht bei jeder Epidemie bestätigt wurde. Schon Frey (Result. aus den Choleralisten Mannheims. Archiv der physiologischen Heilkunde 1. u. 2. Heft 1850) fand, dass in der Altersklasse von 1 bis 10 Jahren mehr Erkrankungen vorkommen, als in der Altersklasse von 10 bis 20 Jahren. Auch Löschner fand im Gegensatze zu den Erfahrungen Weler's (Berliner Reform No. 14), welcher unter 65 an der Cholera im Jahre 1849 erkrankten Kindern kein einziges unter 8 Jahren beobachtete, dass mehr als die Hälfte der sämmtlichen Erkrankungen in die ersten 3 Lebensjahre falle. Unsere Be-

obachtungen widersprechen ebenfalls obiger Angabe, wie sich aus der folgenden Tabelle ergeben wird.

Alter.		Anzahl der Kinder.	
1	Monat	1	
2	„	1	
3	„	1	
4	„	3	
5—6	„	—	11
7	„	2	
8	„	—	
8—10	„	2	
10—12	„	1	
1	Jahr	4	
1½	„	10	
2	„	6	37
3	„	9	
4	„	6	
5	„	2	
6	„	4	
7	„	3	
8	„	3	
9	„	1	14
10	„	3	
11	„	—	
12	„	—	
		Summa 62	

Betrachtet man die beigelegte Tabelle näher, so sieht man, dass unter 62 aufgenommenen Kindern 11 Säuglinge, 37 im Alter unter 5, und 14 im Alter über 5 Jahre in unserem Spitale aufgenommen wurden.

Daraus geht hervor:

1) Die Cholera verschont keine Altersstufe.

2) Wenn man bedenkt, dass in unserem Spitale relativ sehr wenig Säuglinge aufgenommen werden, so wird man aus der Anzahl (11 Säuglinge unter 62 Fällen) den Beweis entnehmen können, dass der Grundsatz Hervieux's, je jünger das Kind sei, um so leichter entkomme es der Epidemie, unrichtig sei, auch der Schluss, welchen Eisenschitz aus seiner Tabelle entnimmt, nämlich dass die Säuglinge für das Choleragift sehr unempfindlich sind, steht in vollem Widerspruche mit unserer Beobachtung.

3) Betrachtet man ferner, dass die Hauptzahl der Erkrankungen (37 unter 62 Fällen) von uns in der Altersstufe unter 5 Jahren beobachtet wurde, so wird man auch den zweiten Theil des Grundsatzes, je älter das Kind, desto grösser im Allgemeinen die Empfänglichkeit für diese Krankheit, umstossen müssen und zu dem Schlusse gelangen, dass, wie unsere Erfahrungen auch ergeben, in Bezug auf das Alter zwischen der Cholera und anderen contagiösen Erkrankungen keine besonderen Unterschiede bestehen. Alle Stufen des

Kindesalters haben die gleichmässige Empfänglichkeit für die Cholera; es hängt von der Epidemie und auch von anderen zufälligen Verhältnissen ab, ob Säuglinge, ob Kinder im Alter unter oder über 5 Jahre von der Krankheit verschont oder befallen werden. Wenn keine besonderen epidemischen Verhältnisse sich geltend machen, werden hauptsächlich Kinder im Alter unter 5 Jahren von der Cholera befallen, nicht weil diese eine besondere Empfänglichkeit für diese Krankheit haben, sondern weil überhaupt solche Kinder den äusseren schädlichen Einflüssen mehr ausgesetzt sind, und weniger Widerstand leisten können, kurz weil die Hauptzahl acuter Erkrankungen bei Kindern in der Altersstufe unter 5 Jahren vorkommt.

§. 23. Geschlecht. Nach einer Zusammenstellung mehrerer statistischer Berichte hat man bei Erwachsenen die Erfahrung gemacht, dass in Bezug auf das Geschlecht das weibliche weit ungünstiger gestellt sei, als das männliche. Ein solcher Erfahrungssatz ist für die Cholera bei Kindern nicht anwendbar. Sowohl Mauthner als Hervieux haben die richtige Ansicht ausgesprochen, dass das Geschlecht im Kindesalter keinen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankungen habe. Drasche gelangt zu dem entgegengesetzten Resultate, und zwar fand er nach seiner Zusammenstellung, dass das weibliche Geschlecht im Kindesalter weniger Erkrankungen habe als das männliche. Unsere Beobachtungen haben ergeben, dass unter 62 Kindern 34 Knaben und 28 Mädchen aufgenommen wurden. Es wäre dies eine Bestätigung der Drasche'schen Beobachtung. Nichtsdestoweniger glauben wir, dass der angebliche Unterschied etwas Zufälliges sei und so lange keine positiven Beweise vorliegen, kann dem Vorwiegen der Erkrankungen bei dem einen oder andern Geschlechte keine besondere Wichtigkeit beigelegt werden.

§. 24. Constitution. Die Cholera verschont nach unserer Beobachtung keine Constitution. Am meisten werden kräftig gebaute und gut genährte Kinder von ihr befallen.

Unter unsern 62 Fällen finden wir 42 gut genährte und kräftige Kinder, 12 abgemagerte, aber sonst gesunde, 3 exquisit hochgradig rachitische, 3 scrophulöse und 1 tuberculöses Individuum. Wir können somit auf Grundlage unserer Erfahrung die Ansicht Hervieux's, dass tuberculöse und scrophulöse Kinder die grösste Dispostion haben, nicht bestätigen. Abgesehen davon, dass eine solche Ansicht mit der Beobachtung Luzinsky's nicht übereinstimmt, hatten wir gerade während der letzten Epidemie Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass unter 28 scrophulösen und tuberculösen Kindern, die sich während derselben in unserer Anstalt befunden, nur ein einziges tuberculöses (Peritonitis tuberculosa) und ein scrophulöses (caries vertebrarum) von der Cholera

befallen wurde, während unter ungefähr 32 Kindern, die mit den verschiedenartigsten Krankheiten behaftet waren, 3 an der Cholera erkrankten, die ziemlich kräftig waren und einer acuten Krankheit halber sich in unserer Anstalt befanden. Noch unrichtiger und irrthümlicher ist die Behauptung Hervieux's, dass Würmer einen viel entschiedeneren Einfluss auf die Cholera hätten. Es ist allerdings richtig, dass bei Cholerakranken Kindern Würmer erbrochen werden, mit dem Stuhle abgehen, auch solche bei Sectionen im Darme häufig angetroffen werden; es ist aber unrichtig zu behaupten, dass dies etwa von einer besonderen Disposition für die Cholera herrühre, denn bekanntlich kommen bei Kindern Maden und Spulwürmer so häufig vor, dass zu gewissen Zeiten bei den verschiedenartigsten Sectionen die eine oder andere Gattung von Würmern im Darme gefunden wird und es gehört beinahe zur Ausnahme, dass bei Obductionen kindlicher Leichen keine Würmer angetroffen werden. Schliesslich wollen wir erwähnen, dass Mauthner's Ansicht, fette, rachitische und leberkranke Kinder hätten die grösste Disposition, jeder statistischen Begründung entbehrt.

§. 25. Gelegenheitsursachen. Wir wollen zuerst die am häufigsten bei Neugeborenen und Säuglingen zur Beobachtung kommenden Gelegenheitsursachen erwähnen.

Die künstliche Auffütterung der Neugeborenen in den ersten Lebenswochen, die ohnehin bei normalen Gesundheitsverhältnissen zu gefährlichen Ernährungsstörungen führt, veranlasst während einer Choleraepidemie den Ausbruch der Krankheit. Die Entwöhnung spielt bei Säuglingen die Hauptrolle. Wir haben Gelegenheit gehabt, sowohl in der Anstalt als in der Privatpraxis zu beobachten, dass Säuglinge, wenn sie plötzlich wegen Krankheit der Mutter oder wegen anderer Ursachen entwöhnt worden sind, von der Cholera befallen wurden. Dasselbe trat auch ein in jenen Fällen, wo die langsame Entwöhnung entweder zu früh eingeleitet wurde, oder wo an Stelle der naturgemässen Muttermilch eine fehlerhafte Nahrung verabreicht wurde. Es ist begreiflich, dass der Wechsel der Nahrung, welcher bekanntlich auch bei normalen Verhältnissen Ernährungsstörungen, langwierige Darmcatarrhe, ja sogar die Cholera infantilis sporadica veranlasst, beim Herrschen einer Epidemie Ursache der Cholera werden kann. Wir sind nicht in der Lage, eine plausible Erklärung dieser Thatsache zu geben. Es scheint hier derselbe Causalnexus zu bestehen, welcher bei grösseren Kindern und Erwachsenen in Bezug auf Verdauungsstörungen beobachtet wird. Bei grösseren Kindern haben wir constatirt, dass dem Ausbruche der Krankheit Diätfehler vorausgegangen sind. Namentlich haben wir beobachtet Diätfehler bedingt durch schlechte und unpassende Nahrung wie z. B.

Genuss schlechter Würste, verdorbener Erdäpfel, unreifen Obstes, Bäckereien, Diätfehler bedingt durch übermässigen Genuss von Nahrung.

Ob auch bei Kindern der einfache Genuss gesunder Kartoffeln Ursache der Krankheit werden kann, wie es besonders von englischen Aerzten angenommen wird, können wir nicht entscheiden.

Wir haben zwar während der Choleraepidemie häufig Diarrhoen beobachtet, die gewiss von genossenen Kartoffeln herrührten, indem man im Stuhle die unverdauten Reste solcher nachwies, nichtsdestoweniger aber wollen wir dieser Ursache keine besondere Wichtigkeit beilegen, weil auch bei normalen Verhältnissen besonders im Sommer der Genuss junger oder in Keimung begriffener, also schon verdorbener Kartoffel Diarrhöen veranlasste und weil wir ferner in der letzten Epidemie nach einer solchen Diarrhöe nie den Ausbruch der Krankheit sahen.

Dasselbe gilt vom Genusse von Hülsenfrüchten, wie Linsen, Fisolen etc., obwohl nicht zu verkennen ist, dass dieselben im Uebermaass genossen eine gefährliche Verdauungsstörung bedingen können.

Wir haben auch einen Fall beobachtet, bei welchem der übermässige Genuss von Linsen möglicherweise die Erkrankung veranlasste und wo auch in den ersten Stunden der Krankheit eine Menge von Linsen erbrochen wurde.

Einen Fall haben wir auch gesehen, bei dem ein nicht beachteter Diätfehler, zu dem sich ein neuer gesellte, den Ausbruch der Cholera möglicherweise herbeiführte. Obwohl wir die Bedingungen nicht kennen, unter welchen ein Diätfehler Ursache der Cholera werden kann, obwohl wir gestehen müssen, dass viele Diätfehler während der Epidemie spurlos vorüber gegangen sind, so haben doch die einschlägigen Beobachtungen in uns die Ueberzeugung erweckt, dass jede Verdauungsstörung, hervorgerufen durch was immer, Ursache der Erkrankung werden kann, was Drasche auch bei Erwachsenen annimmt. Schliesslich scheinen bei Kindern auch Gemüthsbewegungen einen Einfluss auszuüben. Wir haben einen Fall gehabt, bei welchem die Krankheit in Folge starker Misshandlung ausbrach. Es war dies ein sechsjähriger Knabe, welcher 2 Tage vor der Erkrankung so heftig geschlagen wurde, dass bei der Aufnahme sowohl an den obern und untern Extremitäten, als am Stamme zahlreiche Blutunterlaufungen sich zeigten.

Ob Erkältungen auch bei Kindern Ursache von Cholera werden können, wissen wir nicht. Wir haben keine derartigen Beobachtungen gesammelt. Alle andern Gelegenheitsursachen, die bei Erwachsenen als solche angegeben werden, wie die Cholerafurcht, die übertriebene Enthaltsamkeit von Nahrung,

die psychischen Einflüsse etc. bilden im Kindesalter keinen Gegenstand der Beobachtung und haben somit keine Geltung.

§. 26. Incubationsperiode. Die Annahme eines Incubationsstadiums setzt voraus, dass die Cholera eine ansteckende Krankheit sei. Obwohl diese Frage noch nicht endgiltig entschieden ist, so wollen wir doch in Anbetracht dessen, dass die meisten Autoren die Cholera als contagiös und verschleppbar betrachten, über das Incubationsstadium die wenigen Beobachtungen mittheilen, die wir während der letzten Epidemie gesammelt haben.

Bekanntlich wird die Zeitperiode, welche zwischen der Ankunft eines aus einer gesunden Gegend in einen Seuchenheerd kommenden Individuums und zwischen dessen Erkrankung daselbst liegt, als Incubationsstadium angenommen.

Wie schwer in den einzelnen Fällen die Bestimmung dieses Stadiums ist, zeigen uns die verschiedenartigsten Angaben der Autoren. Einzelne, wie Maden, nehmen ein ganz kurzes Incubationsstadium, nur 12 Stunden, Andere wie Huette einen Tag, mehrere Autoren, wie Rilliet, Trillmann, mehrere (2—8) Tage an, die Sanitätscommission von Mailand endlich und andere, wie Pettenkofer, ein Incubationsmaximum von 21 Tagen an.

Wir haben 12 Beobachtungen gesammelt, die uns darüber einigen Aufschluss geben. Sieben davon sind laut Anamnese erforscht, und folgen der beiliegenden Tabelle:

Name und Alter.	Dauer des Incubationsstadiums.
Welker A, 2 Jhr.	2 Tage.
Bauer M. 4 Mt.	3 „
Hincel J. 3 Jhr.	3 „
Herrmann R. 3 Jhr.	3 „
Mödler A. 22 Mt.	8 „
Riedlmeier C. 10 Jhr.	8 „
Thürauer E. $7^1/_2$ Mt.	10 „

Fünf davon wurden direkt bei Kindern, die in der Anstalt erkrankten, beobachtet:

Name und Alter.	Tag der Aufnahme in der Anstalt.	Tag der Erkrankung an der Cholera.	Incubationsstadium.
Koschinek F. 4 Jahr.	18/9. mit Caries vertebrarum.	21/9.	3 Tage.
Hickl E. 3 Jahr.	3/10. mit Peritonitis tuberculosa.	11/10.	8 „
Gold R. 3 Jahr.	9/9. mit Gastritis.	20/9.	11 „

Name und Alter.	Tag der Aufnahme in der Anstalt.	Tag der Erkrankung an der Cholera.	Iucubationsstadium.
Rücksteiger Fr. $1^3/_4$ Jahr.	20/8. mit Lues et Scarlatina.	20/9. 13 Tage nach dem ersten Falle von Cholera im Spitale.	13 „
Poskowitz M. $2^1/_2$ Jahr.	29/9. mit Pertussis.	13/10.	14 „

Ordnen wir die in dieser Tabelle angegebenen Resultate, so ergiebt sich, dass das Incubationsstadium nach unserer Beobachtung zwischen 2 und 14 Tagen schwanken kann und zwar sehen wir:

1	mal	eine	Dauer	von	2	Tagen
4	„	„	„	„	3	„
3	„	„	„	„	8	„
1	„	„	„	„	10	„
1	„	„	„	„	11	„
1	„	„	„	„	13	„
1	„	„	„	„	14	„
Summa 12						

Auffallend erscheint die Thatsache, dass unter 12 Fällen 4 mal eine Incubationsdauer von 3 Tagen und 3 mal von 8 Tagen wahrgenommen wurde. Fassen wir das gesammte Resultat unserer Beobachtung zusammen, so finden wir darin eine Bestätigung der Ansicht Rilliet's, Pettenkofer's etc., die nur eine Incubationsdauer von mehreren Tagen annehmen.

§. 27. Vorboten. So lange die Natur und das Wesen der Cholera nicht bekannt ist, dürfte auch die Frage, ob der Cholera Vorboten vorausgehen oder nicht, nicht lösbar sein.

Alle padiatrischen Autoren geben zu, dass mehrere Cholerafälle vorkommen, bei welchen man nicht in der Lage ist, Vorboten zu beobachten. Auch wir haben unter 62 Cholerafällen nur bei 25 krankhafte Erscheinungen gefunden, die dem Ausbruche der Cholera vorangingen. Doch haben sich viele Beobachter bemüht, Vorläufer der Krankheit zu finden und als solche werden auch mehrere angegeben.

Die Hauptrolle unter denselben spielt eine, einige Tage dem Ausbruche der Cholera vorausgehende Verdauungsstörung. Es wird dies am häufigsten bei Säuglingen beobachtet, und wir haben auch bei 8 von 11 Säuglingen eine 1—2 Tage früher vorausgegangene Verdauungsstörung wahrgenommen. Wir fanden die Ansicht Bouchut's bestätigt, dass sich die Verdauungsstörung bei Säuglingen sowohl als sogenanntes dyspeptisches Erbrechen als auch als dyspeptischer Stuhl und als heftige Kolikschmerzen kund giebt. Die Kinder brechen

mehrere Male des Tags die Milch entweder unverändert, oder mehr oder weniger geronnen, sie haben häufiges Aufstossen, der Stuhl ist reichlich, gelbgrünlich, breiig, die Wassermenge in demselben und der Geruch ist normal, die Reaction sauer, die Farbstoffe sind etwas vermindert, die Fette und der Milchdetritus vermehrt. Die Thatsache, dass solche Erscheinungen der Dyspepsie häufig dem Ausbruche der Cholera bei Säuglingen vorausgehen, steht fest. Wir sind aber der Ansicht, dass diese Erscheinung, wenn sie eben nur in dem oben beschriebenen Grade besteht, keine prodromale Bedeutung habe. Zuvörderst kommen solche Dyspepsien vielfach vor, ohne dass es zur Cholera käme, und ferner gehen die meisten akuten Erkrankungen, wenn auch die unbedeutendsten, bei Säuglingen meistens mit ähnlichen dyspeptischen Erscheinungen einher. Jeder erfahrene Praktiker wird ähnliche Erscheinungen bei der akut auftretenden Coryza, bei dem Prodromalstadium der Blattern etc. beobachtet haben und Niemand wird sicher diese Erscheinungen als ein charakteristisches Prodromum der genannten Krankheiten ansehen. Sie haben nur dann eine prodromale Bedeutung, wenn im Stuhle eigenthümliche Veränderungen vor sich gehen. Mit einem Male werden die früher vorhandenen täglichen Defäcationen häufiger und die Menge des Stuhles wird ausserordentlich vermehrt. Die früher vorhandene gelbgrünliche Farbe schwindet zu einer blassgelblichen, der früher sauere Geruch weicht und die Stühle werden anfangs geruchlos, sonach riechen sie nach Ammoniak; die chemische Reaction wird neutral, die Consistenz wird sehr vermindert und die Stühle werden ganz flüssig. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen nimmt der Milchdetritus ab. Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass die Diarrhöe bei Säuglingen nur in solchem Falle als prodromale aufzufassen ist, weil nur dann der Ausbruch der Cholera unvermeidlich ist.

Ungerechtfertigt ist es, wie Hervieux es thut, einen Wechsel von Durchfall und Verstopfung als prodromale Erscheinungen bei Säuglingen anzunehmen, da ein solcher Wechsel nur eine Erscheinung einer zeitweis vorhandenen Verdauungsstörung ist, die nicht nothwendig zur Cholera führen muss. Weit seltener wird diese Verdauungsstörung bei grösseren Kindern wahrgenommen. Unter 62 Fällen sahen wir sie 18 mal. Bei diesen treten entweder unbestimmte gastrische Symptome, wie Veränderungen des Appetits, pappiger Geschmack, belegte Zunge, Ekel, Magendrücken, Ueblichkeiten auf oder es gehen bei ungestörtem Allgemeinbefinden und Appetite dem Ausbruch der Cholera durch längere oder kürzere Zeit mehr oder weniger häufige, dünnflüssige, fäculente, schleimige, gallig gefärbte Diarrhöen voraus, welche bisweilen von Flatulenz und Kollern im Unterleibe begleitet waren.

Es ist eine Thatsache, dass man in einzelnen Fällen einige Tage vor dem Ausbruche der Cholera das Vorhandensein der genannten Erscheinungen nachweisen kann; es ist aber unmöglich nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über das Wesen der Cholera denselben eine prodromale Bedeutung zuzuschreiben, da ja während einer solchen Epidemie eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Diarrhöen vorkommt, die nur auf Diätfehlern und Verkühlungen beruhen und die dann wieder von selbst gut werden.

Eine solche Verdauungsstörung bei grösseren Kindern könnte nur dann als Vorbote der Cholera betrachtet werden, wenn wir feste Unterscheidungsmerkmale zwischen einer einfachen Diarrhöe und dem der Cholera vorausgehenden Durchfalle hätten. Leider aber sind wir nicht in der Lage, wie es bei den Säuglingen der Fall ist, die abweichenden physikalischen und chemischen Eigenschaften einer solchen prämonitorischen Choleradiarrhöe zu schildern. Wir können nur angeben, dass sobald eine solche Diarrhöe an Häufigkeit zunimmt und im Unterleibe sich eine grössere Menge Flüssigkeit ansammelt, der Verdacht des nahen Ausbruches der Cholera vollkommen gerechtfertigt ist. Wir pflichten Dietl vollommen bei, dass in solchen Fällen durch genaue Palpation und Percussion des Unterleibes ein deutlich schwappendes Geräusch erzeugt werden kann, welches uns bereits grössere im Darme angesammelte Massen von Flüssigkeit entdeckt.

Eine solche Erscheinung tritt nach unserer Erfahrung spät ein, gewöhnlich nur dann, wenn die Entwicklung des Choleraprozesses bereits begonnen hat. Sie ist deshalb nicht immer verwerthbar; sie bleibt jedoch das einzige sichere Charakteristicum einer solchen prodromalen Diarrhöe.

Ausser der eben geschilderten Verdauungsstörung werden als Vorboten der Cholera mehrere andere krankhafte Erscheinungen angegeben. Hervieux hebt hervor, dass gleichzeitig mit dem Auftreten der Verdauungsstörung das Kind seine Munterkeit verliert, nicht mehr spielt, obwohl es über keine bestimmten Schmerzen klagt. Luzinsky erwähnt ferner, dass Cholerakinder im Prodromalstadium eine grosse Mattigkeit zeigen. Nach unserer Erfahrung haben die vorerwähnten krankhaften Erscheinungen keine prodromale Bedeutung. Es ist wahrscheinlich, dass sie bisweilen der Entwicklung der Cholera vorangehen und dann als zur Cholera gehörig betrachtet werden können. Da sie aber nicht zu den wesentlichen Erscheinungen der Erkrankung gehören und da sie ferner beim Ausbruche der meisten andern akuten Krankheiten der Kinder beobachtet werden, so können sie keine Anhaltspunkte für die Vorausbestimmung der Entwicklung der Krankheit abgeben.

Wir halten deshalb auch in Bezug der Cholera der Kinder

4. Im December sind verzeichnet neun Fälle, welche nur Kinder angehen; eins von 3, drei von 4, eins von 5, drei von 6 J. und etwas darüber und eins von 11 Jahren.

5. Auf den Januar kommt ein Fall bei einem Kinde von $4^1/_4$ J. und

6. auf den Februar endlich zwei Fälle, wiederum bei Kindern und zwar bei einem von 2½ und einem von 10 Jahren.

Berücksichtigt man ferner, dass manche Fälle von den Herren Collegen laut ihrer Angabe nicht notirt waren und dass zweifellos manche überhaupt nicht zur ärztlichen Beobachtung gelangten, so kann die Erkrankungszahl noch etwa um ein Fünftel höher gestellt werden.

Die Gesammtsumme der Erkrankten beträgt nach den obigen Angaben 39, worunter 31 Kinder und nur 8 Erwachsene. Das Jüngsterkrankte war ein Kind von $2^1/_2$ Jahren, während ein Individuum von 70 Jahren die andere Altersgrenze repräsentirt. Die Altersphase von 3—6 Jahren incl. weist die meisten Erkrankungen auf. Das Verhältniss der Erkrankungen bei Mädchen und Knaben stellt sich auf 15 (M.) zu 16 (K.).

In den Monaten October, Nov. und Dec. sind die meisten Fälle notirt; die höchste Ziffer (13) zeigt der November.

Ich darf nicht versäumen zu bemerken, dass in den über dem Main und von Hanau kaum $^3/_4$ Stunden gelegenen Orten meines Wissens keine einschl. Erkrankungen vorgekommen sind, sowie mir auch aus unserer diesseitigen Umgebung nur sehr wenige Fälle — trotz eingezogener Erkundigung — bekannt geworden sind.

Das Krankheitsbild war das bekannte. Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichter Kopfschmerz, unruhiger Schlaf pflegten die Sache einzuleiten, worauf in der Regel leichte Fiebererscheinungen und fast ausnahmslos Erbrechen folgten. In der Mehrzahl der Fälle war Verstopfung, in einigen Diarrhöe vorhanden. Die ikterische Färbung trat bisweilen schon am 2., meist erst am 3., selten erst am 4. Tage auf; alsbald zeigten auch Stuhlgang und Harn in verschiedenen Graden die bezüglichen Verfärbungen. Das Fieber war fast immer von mässiger Intensität und von kurzer Dauer.

Nur in zwei Fällen ist eine Vergrösserung der Leber bemerkt. Der eine, von mir beobachtete, betrifft ein Mädchen von $6^1/_4$ J., bei welchem der Ikterus ca. 5 Wochen bestand, der andere einen Knaben von 4 Jahren, bei welchem Prof. König trotz des leichten Ikterus und raschen Verlaufes der Krankheit eine Volumszunahme der Leber nachweisen konnte. — In Betreff der Annahme einer Vergrösserung des genannten Organs darf ich übrigens — jüngeren Collegen und der Praxis gegenüber — an dieser Stelle auf die Irrthümer hin-

deuten, welchen man bei Kindern (z. B. des 2., 3. und 4. Jahres) ausgesetzt ist, indem die relative Grösse des Organs, die durch besondere Thoraxgestaltung bedingte Lage sowie die durch vorausgegangene oder gleichzeitig bestehende Erkrankungen (Rachitis, Scrofulose) gesetzte Volumszunahme leicht täuschen können, so dass es also speciell bei der uns beschäftigenden Affection nicht genügen würde, den Nachweis einer Lebervergrösserung geführt zu haben; es muss auch die Rückkehr des Organs zu seinem normalen Volumen verfolgt und constatirt werden.

In Bezug auf den Puls habe ich zu erwähnen, dass ich bei zwei Kindern eine Veränderung, resp. Verlangsamung beobachtete und zwar bei einem Mädchen von 4 Jahren, welches am 26/8. erkrankte, am 29. einen Puls von 86, am 31. einen von 90 (mit gleichmässigem Rhythmus) und am 2. Sept. einen P. von 80 mit ganz ungleichmässigem Rhythmus zeigte, indem auf 5—8 raschere Schläge drei bis vier langsame folgten, ohne dass Digitalis verabreicht war. Bei einem anderen Mädchen von 6 Jahren sank der Puls etwa am 13. Tage der Erkrankung auf 68 Schläge — bei regelmässigem Rhythmus und hob sich erst später wieder zur normalen Höhe. — Ich führe diese Beobachtungen deshalb hier an, weil Herr Prof. Henoch in seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde, neue Folge“ ausdrücklich hervorhebt, dass es ihm niemals gelungen sei, bei den an catarrhalischem Ikterus erkrankten Kindern eine Verlangsamung des Pulses nachzuweisen.

Die **Dauer** der Affection schwankte von 4—5 Tagen bis ca. 5 Wochen. Letzteres war der Fall bei einem sonst ganz gesunden Mädchen, bei welchem eine beträchtliche Lebervergrösserung neben hochgradigem Ikterus vorhanden war und auch die Störung des Allgemeinbefindens sich ungewöhnlich in die Länge zog. — Im Gegensatz hierzu war bei einigen Kindern jede Störung sammt dem nur schwach angedeuteten Ikterus schon am 5., ja 4. Tage verschwunden. Als mittlere Zeitdauer kann ein Zeitraum von 10—14 Tagen bezeichnet werden.

Ausgang. Die reinen Erkrankungen endeten natürlich sämmtlich mit Genesung. In einem von meinem Freunde König behandelten Falle traten mit dem Zurückgehen des Ikterus Hirnsymptome auf, in Betreff deren mit Zuhülfenahme der Anamnese auf einen Hirntumor geschlossen werden musste; die Section bestätigte weiterhin die Diagnose.

Aetiologie. Indem ich über die Therapie hinweggehe, komme ich zu dem interessanteren Punkt der Aetiologie.

Für die sporadische Form werden als hauptsächlichste Ursachen Diätfehler und Verkühlungen bezeichnet, während für die epidemische vorzugsweise atmosphärische Einflüsse im Allgemeinen geltend gemacht werden. Wenn bei letzterer nicht doch eine eben durch diese climatischen Verhältnisse

bedingte Verkühlung wieder als nächste Ursache hingestellt würde, so läge in der Annahme, dass für den sporadischen und epidemischen Ikterus verschiedene Ursachen bestehen sollten, ein gewisser Widerspruch. Ich glaube indessen durchaus nicht, dass Diätfehler die bestimmte Form des catarrhalischen Ikterus erzeugen, sonst müsste der letztere unendlich häufiger sein, als er es ist und so wird es mit den Verkühlungen auch stehen. — Man könnte daran denken, dass mit der Nahrung specifische fremdartige Stoffe eingeführt würden, welche den Dünndarmcatarrh mit oder ohne Magencatarrh und Fortpflanzung auf den duct. choled. erzeugten oder dass in ihrer normalen Zusammensetzung veränderte Nährstoffe dasselbe bewirkten. Jedoch spricht hiergegen das vereinzelte Auftreten und wäre es wohl nicht zu begreifen, warum bei gleicher Einwirkung solcher Stoffe z. B. auf die Mitglieder einer Familie von 4—6 Personen, besonders auf die so leicht empfänglichen Kinder, nicht wenigstens bei der Hälfte derselben der gleiche Effect und zwar auch zu annähernd gleicher Zeit — zu Tage treten sollte. Zur Stütze einer solchen Annahme liegen aber keine beweisenden Beobachtungen vor. Auch ungünstige Lebensbedingungen, was ausser der Nahrung noch Wohnung anlangt, können nicht wohl herangezogen werden, wenigstens nicht in unserer Hanauer Epidemie, denn die Erkrankungen zeigten sich hier ebensowohl in der reichen wie in der ärmeren und mittleren Classe und kein Stadttheil war vorwiegend heimgesucht. Hanau besitzt übrigens bekanntlich einen sehr trockenen Boden (meist Sand). Unzweifelhaft scheint es nur, dass bestimmte Jahreszeiten und in ihnen wieder eine besondere climatische Constitution die Entstehung des catarrhalischen Ikterus begünstigen, indem erstens, wenigstens nach meiner Erfahrung, die meisten sporadischen Fälle im Herbst und Vorwinter beobachtet werden, (so auch in diesem Jahr), indem ferner die mir bekannten Epidemien in dieselbe Zeit fielen (s. unten) und indem endlich bei dem epidemischen Auftreten der betr. Herbst und Winter immer geringe Kältegrade und vorwiegende Nässe zeigten, während ausserdem diese Jahreszeiten meist an und für sich schon einen ähnlichen Charakter besitzen. Ich lasse zum sofortigen Vergleich hier die höchst genauen Angaben über die climatische Constitution der Haupt-Monate, October, November, December und noch Januar 1868—69 folgen, welche ich der Güte meines sehr geehrten Collegen, des Herrn Med.-Raths von Möller verdanke.

Der auf 0° R. reducirte mittlere Barometerstand war nach 7 mal des Tags angestellten Beobachtungen:

1868	vom October	333''',52
	vom November	333''',69
	vom December	331''',80
1869	vom Januar	336''',23

Die mittlere Temperatur war nach 7 mal des Tags gemachten Beobachtungen:

1868	vom October	+	7°,77
	vom November	+	2°,81
	vom December	+	5°,27
1869	vom Januar	+	0°,07

Höchster beobachteter Barometerstand im:

1868 October 337''',98 den 28.; im Nov. 339''',25 den 13.; im Dec. 339''',12 den 10. 1869 im Januar 340''',79.

Niedrigster zur Beobachtung gekommener Barometerstand im:

1868 October 328''',05 den 19.; im Nov. 329''',68 den 7.; im Dec. 322''',97 den 24.; 1869 im Januar 329''',20.

Maximum der Temperatur im Oct. + 15°,2 den 10.; im Nov. + 11°,2 den 1.; im Dec. + 13°,2 den 7.; im Jan. 1869 + 10°,5.

Minimum der Temp. im Oct. — 0°,4 den 25.; im Nov. — 4°,8 den 20.; im Dec. — 2°,6 den 10.; im Januar 1869 — 12°,5.

Der vorherrschende, ja bei weitem vorherrschende Wind war im Oct., Nov. und Dec. der Südwestwind, ebenso im Jan.

Der Himmel vorherrschend bedeckt.

Es regnete an 13 Tagen im October, an 11 im Nov. und an 22 im December.

Völlig wolkenleere Tage waren im Oct. 1, im Nov. 2 und im Dec. kein einziger; im Januar 1869 6.

Die Wassermenge des gefallenen Schnees betrug im November 20,0 Cubikzoll, des gefallenen Regens:

1868	im October	404,6	Cubikzoll.
	im November	206,4	„
	im December	533,9	„
1869	im Januar	148,0	„

Die Regenhöhe in Pariser Linien:
im Oct. 33''',719; im Nov. 28''',866; im Dec. 44''',491; im Jan. 1869 12'''33.

Der mittlere Dunstdruck war:
im Oct. 3''',30; im Nov. 2''',14; im Dec. 2''',73; im Jan. 1869 1''',76.

Die relative Feuchtigkeit in Proc.:
1868 im Oct. 83,29; im Nov. 82,59; im Dec. 83,82; 1869 im Jan. 82,54.

In welcher Weise aber hat man sich schliesslich die Einwirkung dieser climatischen Constitution zu denken? Muss doch wieder die Verkühlung herhalten?

Es wird schliesslich von Interesse sein, diejenigen Epidemieen von catarrhalischem Ikterus hier anzuführen, welche bis jetzt beobachtet, resp. veröffentlicht sind. Als solche, in welchen das Krankheitsbild vollständig dem der genannten Affection entspricht, sind mit Bestimmtheit die von Kerksig in Lüdenscheid im Jahre 1794 und die von Chardon im Jahre 1841 in einigen an der Saône gelegenen Distrikten beobachteten Epidemieen zu bezeichnen (wie sich in den Werken von den Herren Frerichs und Bamberger bereits erwähnt findet); es gehört ferner meiner Ansicht nach auch ein Theil der von Mende in Greifswald im Winter 1807—8 beobachteten Epidemie hierher.

Die erstbezeichnete Epidemie ist beschrieben in Hufeland's Journ. Bd. 7, St. 3, S. 94 und wurden nur Erwachsene, keine Kinder befallen. Sie herrschte besonders von Ende August

bis Ausgang November; von einigen 70 Kranken starben drei, ein Mann, angeblich an verkehrter Behandlung (?), 2 Frauen abortirten während der Gelbsucht und starben am 4. und 5. Tage nach der Entbindung unter typhösen Erscheinungen. Hier werden wohl besondere Complicationen obgewaltet haben. K. betrachtete neben ungünstigen Lebensbedingungen, — schlechter Wohnung, roher Kost und anstrengender Arbeit — als die vorzüglichere Ursache ungünstige Witterungsverhältnisse; die Monate Juni, Juli und die erste Hälfte August zeichneten sich durch anhaltende Wärme und Trockenheit aus, worauf dann in der 2. Hälfte des August und im September sehr wechselndes Wetter folgte, bald Regen, Wind, sogar Sturm und Kälte, bald sehr warmes Wetter; am Tage oft brennend warm, Abends Regen mit Kälte u. s. w.

Die Höhe der von Mende geschilderten Epidemie (Hufel. Journ. Bd. 31, 2 St.) fällt, wie bemerkt, in den Winter 1807—8 und zwar in die Monate November, December, Januar und Februar; ich rechne nur die Ikterischen hierher, bei welchen die Krankheit fast ohne Fieber und rasch verlief. Dass Kinder befallen seien, ist nicht erwähnt. Der Sommer war wechselnd mit Wärme, Regen und Kälte, der October war stürmisch, nasskalt; der Winter gelind.

Die von Chardon in den Gemeinden Lissieux, Chasselay, les Chères und Quincieux im Jahre 1841 beobachtete Epidemie findet sich erwähnt in Canst. Jahresb. v. 1842 (urspr. Quelle Journ. de Lyon 1841). Auch sie kam im letzten Trimester des Jahres vor. Dass Kinder befallen wurden, ist nicht bemerkt. Ausser der Angabe, dass im Anfang November dichter Nebel herrschte, findet sich über die climatischen Verhältnisse nichts.

Weiterhin ist aus neuester Zeit im Canst. Jahresb. von 1867 (Bd. II, S. 157) über eine von Rizet in Arras beobachtete, kleine Epidemie berichtet, welche vielleicht auch hierher gehört und in demselben Werk von 1868 (Bd. II, S. 153) findet sich ein Referat von Ferrand über Ikterusfälle, welches übrigens nicht klar ist.

Ich will noch erwähnen, dass die oft citirte, von Brüning in Essen beobachtete und in seinem „tractatus de ictero spasmodico infantum“ beschriebene Epidemie, in welcher fast ausschliesslich Kinder befallen wurden, in ihrem Krankheitsbilde nichts mit dem des catarrhalischen Ikterus gemein hat. — Ueber die Natur der von Cleghorn auf Minorka sowie der von Batt in Genua (s. Budd's Leberkrankheiten, übers. von J. Henoch) beobachteten Epidemieen konnte ich nichts in Erfahrung bringen, da mir die Quellen nicht zugänglich waren, bemerke übrigens in Betreff der ersteren, dass nach Herrn Prof. Hirsch (s. d. histor. geograph. Pathologie) auf

Minorka das biliöse Typhoid häufig ist und somit vielleicht auch die bezeichnete Epidemie unter diese Rubrik fällt.

Es würde sich also schliesslich die in Hanau beobachtete Epidemie vor den mehreren oben angeführten dadurch auszeichnen, dass in ihr vorzugsweise Kinder und zwar des früheren Lebensalters befallen wurden.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Ichthyosis congenita.

Von

Dr. med. J. F. Jahn in Leipzig.

Herr Dr. med. Th. Roth in Gössnitz war so freundlich im August vorigen Jahres dem pathologischen Institute zu Leipzig ein mit Ichthyosis congenita behaftetes Kind zu übersenden. Da derartige Fälle ziemlich selten sind und genug des Interessanten darbieten, so machte ich von der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. E. Wagner dieses Kind zu beschreiben und mikroskopisch zu untersuchen gern Gebrauch. Wenn nun auch meine Arbeit nichts wesentlich Neues bringen wird, so bestätigt sie doch die Befunde, welche seiner Zeit A. Kölliker und H. Müller in einer gemeinschaftlichen Untersuchung*) desselben Gegenstandes gemacht haben.

Ich will zuerst mittheilen, was ich über die Mutter des Kindes, über dessen Geburt u. s. w. habe erfahren können; dann werde ich das Kind selbst zu beschreiben versuchen, hieran die Resultate meiner mikroskopischen Untersuchung anknüpfen und mit einigen allgemeinen Bemerkungen über die Ichthyosis schliessen.

Die 35jährige Handarbeiterin Frau Sophie N. aus Gössnitz, die Mutter des Kindes, ist stets gesund gewesen, sie scheint nur als Kind an Rachitis gelitten zu haben. Die Menses traten mit ihrem 16. Jahre ein und waren immer etwas unregelmässig, so dass sie zuweilen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr cessirten. Im Jahre 1857, also im 23. Lebensjahre, gebar sie mit Kunsthilfe ein 5 Monate altes, todtes Kind. Die frühzeitige Geburt soll durch Heben schwerer Lasten herbeigeführt worden sein. 1859 verheirathete sich Frau N. und in demselben Jahre erfolgte ihre zweite Entbindung von einem reifen, ausgetragenen Kinde, welches 14 Wochen lang lebte. Auch diesmal musste wieder Kunsthilfe in Anspruch genommen werden. Ausdrücklich giebt Frau N. an, dass sie damals lahm gewesen sei — ihre sonstigen Mittheilungen lassen auf einen osteomalacischen Process schliessen — dass sie aber nach dem gut verlaufenen Puerperium, von der Unregelmässigkeit der Menstruation abgesehen, wieder ganz gesund geworden sei. Ende vorigen Jahres fühlte sie sich zum 3. Male schwanger. Die letzte Menstruation lässt sich nicht genau ermitteln; sie soll Anfang November stattgefunden haben.

Die Schwangerschaft verlief ohne besondere Zufälle. Ungewöhnlich waren allein die ausserordentlich heftigen Kindesbewegungen, welche

*) Siehe Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Erster Band. Seite 119 ff.

sich besonders in der Rückenlage bemerklich machten. Frau N. glaubte in Folge dessen Zwillinge zu bekommen. Die Geburt erfolgte am 13. August vorigen Jahres — nach Angabe der Mutter mindestens einen Monat zu früh. —

Die anwesende Hebamme berichtet darüber Folgendes: Nach Abfluss einer bedeutenden Menge von Fruchtwasser, das nichts Auffallendes darbot, entwickelte sich bei ziemlich kräftigen Wehen ungewöhnlich schnell eine lebende weibliche Frucht. Die Vernix caseosa war sparsam und nur an wenigen Stellen vorhanden. Nabelschnur und Placenta normal.

Nach dem Bade des Kindes bildeten sich in der dicken, weissgelblichen Haut eigenthümliche ungleichmässige Furchen, welche zuerst am Kopfe auftraten und sich dann bald über den ganzen Körper ausbreiteten. — Die Hebamme ist über dieses Verhalten zu wiederholten Malen befragt worden und hat jedes Mal mit der grössten Bestimmtheit behauptet, dass zuvor keine Einrisse da waren. In einem andern Falle will man dieselben bereits vor der Geburt beobachtet haben. Siehe Aug. Hinze's kleinere Schriften. Leipzig 1820. Bd. I. Seite 35. Das Gewicht unseres Kindes betrug 4 Pfd. 28 Loth.

Vier Stunden nach der Geburt hatte Herr Dr. Roth Gelegenheit, dasselbe zu sehen. Diesem fiel nächst den Verunstaltungen im Gesicht und den Einrissen, welche die Haut darbot, ein höchst widerlicher Geruch auf, was auch schon von anderen Beobachtern besonders hervorgehoben wurde (Richter, Hinze). Die Augen wurden durch etwa bohnengrosse, dicke, rothe Wülste, die sich als die chemotisch geschwellte Conjunctiva palpebr. sup. auswiesen, vollständig bedeckt. Das obere Augenlid war beiderseits ektropionirt. Der verdickte Rand des untern, an welchem sich kein Ektropion vorfand, verschloss fast vollständig die Augenhöhle, so dass nur mit Mühe die Cornea zu Gesicht zu bekommen war. Dieselbe zeigte, so weit man sie übersehen konnte, nicht die geringste Trübung und eine ganz normale Wölbung. Bei jeder Athembewegung und noch mehr beim Schreien des Kindes wurde die wulstförmige, röthliche Bindehaut weit hervorgedrängt. Die plattgedrückte Nase gestattete anscheinend den Luftzutritt nur durch die rechte Oeffnung, während die linke durch die verdickte Haut verschlossen erschien. Der Mund bildete eine weitklaffende Spalte, welche beim Schreien des Kindes, wobei sich etwas Schleim entleerte, den Einblick bis in die hintere Rachenwand gestattete. Das Saugen war unmöglich; dagegen schluckte das Kind ganz ordentlich, sobald man ihm Flüssigkeit in den Mund brachte.

Ein ausgebildeter Gehörgang liess sich nicht ermitteln; nur in der Gegend des linken Ohres gestattete ein schrundenartiger Einriss in die sehr verdickte Membran ein oberflächliches Eindringen mit der Sonde.

Das Kind behielt seine foetale Haltung bis zum Tode: die Arme waren stets auf der Brust gekreuzt und die Beine nach dem Leib hinaufgezogen. Selten wurde der Kopf etwas nach der Seite bewegt, das Handgelenk war fast ganz ungefügig. Der Hornpanzer hinderte jede irgend ergiebige Bewegung. — Am ersten Tage war das Kind sehr unruhig, schrie sehr kräftig und schlief gar nicht. Uebrigens war das Athmen regelmässig, die Herztöne rein und laut. Als Nahrung wurde ihm Zuckerwasser und Fleischbrühe beigebracht. Meconium entleerte es in der ersten Zeit in grosser Menge, demselben waren zahlreiche Wollhaare beigemengt: der weitgeöffnete Mund musste ja den Foetus wiederholt zum Schlucken von Amnionflüssigkeit veranlassen. Urinsecretion normal.

Am 2. Tage wurde das Kind ruhiger, es schlief oft Stunden lang ohne Unterbrechung. Den 3. Tag färbten sich die Ausleerungen heller. Die laute Stimme verlor sich allmälig und ging zuletzt in ein leises Wimmern über. Die eingerissene Epidermis contrahirte sich immer mehr und mehr, nahm eine gelblich livide Färbung an, wurde glänzend, fühlte

sich hornartig an und war nur noch mit Mühe in kleinen Stückchen abzulösen. Das blosgelegte Corium zeigte einen eiterähnlichen Belag.

Das Kind lebte volle 9 Tage.*) In der letzten Zeit hörte die Urin- und Darmsecretion auf. — Das Wochenbett verlief übrigens normal und äusserst günstig, so dass die Mutter bald wieder ihrer Arbeit nachging und sich noch jetzt ganz gesund fühlt.

Die Section des Kindes wurde am 24. August im Leipziger pathol. Institute vorgenommen.

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich der untere Theil der rechten Pleura costalis stark hyperaemisch, mit einem feinen blassröthlichen Fibrinbeschlag bedeckt und durch einige fadenförmige Adhäsionen mit der Pleura pulm. verwachsen. Die diesen Adhäsionen entsprechenden Lungenpartieen (die äusseren unteren Abschnitte des rechten unteren Lappens) waren sehr stark hyperaemisch, von dunkelbraunrother Färbung und vollständig luftleer. In der nächsten Umgebung traf man lufthaltiges, jedoch ebenfalls sehr blutreiches Gewebe an. Der obere und mittlere Lappen der rechten Seite, deren Trennung sich nur durch eine ganz seichte Furche markirte, waren von hellerer Farbe, lufthaltig und an einzelnen Stellen etwas emphysematös. Die linke Lunge bot im Ganzen ein ähnliches Bild dar. Im unteren Lappen fand sich ein keilförmiger dunkelrother Heerd, dessen Basis sich auf der Lungenpleura dieses Lappens als eine blaurothe, runde Stelle erkennen liess, auf der ein feiner, den kleinsten Lobulis entsprechender Fibrinbeschlag ein helles Netzwerk bildete. Die Pleura bot sonst ausser einer geringen Injection nichts Abnormes. Aus einzelnen grösseren Bronchialästen liessen sich kleine Eiterpfröpfe ausdrücken. Das Herz war normal. Das Foramen ovale, sowie der Ductus arter. Botalli waren noch offen. Die Leber zeigte einen grossen Blutreichthum, das Parenchym quoll über die Schnittfläche hervor — sonst konnte man nichts Abweichendes an ihr bemerken.

Nach der Section wurde das Kind kalt injicirt mit Berliner Blau. —

Ich schliesse hieran die Beschreibung des kindlichen Aeusseren, wie es sich mir darbot.

Die Frucht hat eine Länge von nahezu 40 Centim. Die äussere Bedeckung bildet ein graugelblicher 1—5 Mm. dicker Ueberzug von hornartiger Consistenz, welcher, was sich später zeigen wird, die verdickte Epidermis ist. Derselbe ist durch verschieden tiefe und breite Einrisse in unregelmässig geformte Platten von wenigen Mm. bis zu mehreren Centim. Durchmesser in Länge und Breite eingetheilt, wodurch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rinde mancher Bäume entsteht. Der Vergleich mit Fischschuppen ist ganz ungerechtfertigt. Lebert hat deshalb auch den Namen Ichthyosis congenita verworfen und sagt dafür Keratosis diffusa intrauterina.

Der Ueberzug hängt mit der Cutis ziemlich fest zusammen, nur am Halse, in der Gegend der Nates, an den Ellenbögen und einigen anderen Stellen ist er theilweise losgelöst und zuweilen sogar umgeklappt. Eine mehrschichtige Structur lassen einige Schilder am Bauche erkennen.

Die Furchen zwischen den einzelnen Epidermisinseln sind am tiefsten am Kopfe in der Nähe der kleinen Fontanelle, am linken Ohre, an Brust und Bauch und an dem Schulter- und Ellenbogengelenke. So geht z. B. am linken Ohre der Einriss nahe $^{3}/_{4}$ Ctm. tief und am linken Oberarme $^{1}/_{2}$ Ctm. Dabei fallen sie fast senkrecht ab und er-

*) Bis jetzt ist noch nie ein so lang dauerndes Leben derartiger Kinder beobachtet worden. Die meisten starben am 4.—5. Tage, eins sogar schon nach 12 Stunden (siehe Simpson in dem Edinburg Monthly Journal of Medical Science for August 1843). Die längste Zeit, nämlich 8 Tage, giebt Okel sen. an (Verm. Abhandlungen aus dem Gebiete d. Heilk. von einer Gesellschaft prakt. Aerzte in Petersburg 1854).

strecken sich bis auf die Cutis, ja selbst in sie hinein.*) Da wo die Einrisse weniger tief sind, was namentlich zwischen je 2 grösseren Platten der Fall ist, flachen sich die Seiten ganz allmälig ab. Doch trifft man auch hier nicht selten zuvor am Rande eine steile seichte Einsenkung, von welcher aus dann erst die gleichmässige Abdachung anfängt, ohne dass dabei die Cutis blosgelegt wird.

Bei oberflächlicher Betrachtung scheinen die Schilder glatt zu sein, sieht man sie aber etwas genauer an, so bemerkt man überall kleine graue Punkte, aus denen zahlreiche Wollhärchen in schräger Richtung hervortreten. Diese Punkte stellen, wie sich mit dem Mikroskop leicht nachweisen lässt, die Ausmündungsstellen feiner Canäle dar. Hierdurch entsteht eine eigenthümliche Streifung. Am deutlichsten tritt diese an den Rändern der Schilder hervor. Denn in der Mitte derselben zeigen sich nur die Enden der erwähnten Canäle, an dem Rande hingegen liegen sie fast ihrer ganzen Länge nach zu Tage. Im ersteren Falle ist die Streifung oder Faserung von der Richtung der Haare abhängig, im zweiten richtet sie sich nach der Form der einzelnen Schilder, und zwar gehen die hier locker zusammenhängenden Fasern in der Richtung von Radien, welche man sich von dem Centrum der einzelnen Schilder nach allen Seiten hin gezogen denkt.

Innerhalb der breiten Furchen verlaufen die langgestreckten Fasern ganz oder nahezu parallel mit der Cutisoberfläche.

An Stellen, wo die Epidermis losgelöst ist, bemerkt man auf der der Cutis zugekehrten Seite eigenthümliche stachelförmige Erhabenheiten und an der Cutis diesen Gebilden entsprechende Vertiefungen. Ihre Anzahl ist sich nicht überall gleich, sie richtet sich nach der Menge der feinen Canäle. — Die Anordnung der Schilder bietet auf beiden Seiten des Körpers nur geringe Unterschiede dar. Es liegt auch kein Grund vor, dass dem nicht so sein sollte. Die Einrisse erfolgten an der Stelle des geringsten Widerstandes, und sowohl auf dieser wie auf jener Körperhälfte mussten die Spannungsverhältnisse der Haut an den entsprechenden Orten dieselben sein, weil ihr Bau der nämliche ist.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung wollen wir zur Beschreibung der einzelnen Körpertheile übergehen. Wir beginnen mit dem Kopfe.

Am Scheitel findet sich eine $1^1/_2$ Ctm. breite und 2 Ctm. lange Platte aus verschieden grossen, unter sich ziemlich locker zusammenhängenden Fasercylindern zusammengesetzt. Von hier aus verbreitet sich nach der Stirn zu eine ca. 2 Ctm. breite, flache Furche, die, an der grossen Fontanelle angekommen, nach rechts und links je einen $1^1/_2$ Ctm. breiten Zweig abschickt, welche sich bis zum untern hintern Theile des Ohres erstrecken. Sie selbst geht in ihrer ursprünglichen Breite, aber etwas nach links abweichender Richtung nach vorn weiter bis zur Glabella, wo sie sich in einen breiteren linken ($1^1/_2$ Ctm.) und in einen schmäleren rechten ($^1/_2$ Ctm.) Ast theilt. Diese verlaufen beiderseits bis zum innern Rande der Bulbi, biegen dort nahezu rechtwinkelig ab und vereinigen sich dann wieder, immer schmäler werdend, in dem oberen Dritttheile des Nasenrückens.

Nach seitlich und vorn zu gehen von der oben erwähnten Platte zwei weniger breite (1 Ctm.), als die eben beschriebene, aber desto tiefere Spalten aus, welche ungefähr die Länge von 5 Ctm. haben. Sie theilen die ossa parietalia nahe in zwei gleiche Hälften. Nach vorn zu werden sie immer schmäler und schmäler, bis sie endlich in mehrere feine Spitzen ausmünden.

Nach dem Nacken zu steigt vom Scheitel aus eine geradlinige, seichte Furche abwärts bis zur Spina occipitalis. Auf der ganzen Strecke schickt sie nach beiden Seiten hin mehrere unregelmässige schmale Ausläufer.

Durch diesen Furchungsprocess entstehen 3—6 Ctm. grosse Platten,

*) Hinze wollte sogar bis auf den Knochen gesehen haben.

welche am behaarten Theile des Kopfes eine Dicke von 5 Mm. erreichen. Das dunkelblonde, im Durchschnitt $2^1/_2$ Ctm. lange Haupthaar findet sich von der kleinen Fontanelle an gerechnet, in einem fast regelrechten Kreise angeordnet, dessen Radius 5 Ctm. beträgt. Ausserhalb dieses Kreises werden die Schilder kleiner und dünner, stellenweise nur 1 Mm. dick.

Von der grossen Fontanelle an geht beiderseits nach der Stirn zu, in Gestalt eines Dreiecks, eine immer dünner werdende Platte bis an den obern Rand der Augenhöhle, wo sie einen leistenartigen Vorsprung bildet, welcher mit dem Rande des untern Augenlides continuirlich zusammenhängt. Dieser Vorsprung stellt das ektropionirte obere Augenlid dar. Unterhalb desselben trifft man den aus der Orbita weit hervorragenden Bulbus an. Ursprünglich war das Auge, wie oben berichtet wurde, durch einen Conjunctivalwulst verdeckt; der Exophthalmus wurde erst durch die Injection des Kindes herbeigeführt. Am untern Augenlid hat sich kein Ektropion gebildet. Cilien sind nirgends wahrnehmbar — auch von Augenbrauen finden sich keine Andeutungen.

Die Nase ist ganz abgeflacht und ringsum von zerklüfteten auf der Cutis ziemlich senkrecht stehenden Massen bedeckt, die sich mit Leichtigkeit in einzelne Epidermisfasern zerlegen lassen. An dem untern Theile der Nase bemerkt man in einem Abstande von $1^1/_4$ Ctm. die Nasenlöcher in Form zweier hirsekorngrosser Vertiefungen; man kann durch sie mit einer feinen Sonde ohne besondere Schwierigkeit bis zur hintern Rachenwand gelangen.

Die platte Nase geht in gerader Richtung in die nach oben verzogene Oberlippe über; und obgleich sich der hornartige Ueberzug auch auf die Lippen fortsetzt, so hält es doch nicht schwer, deren Anfang genau zu bestimmen. Die Epidermis verliert hier den streifigen Charakter, wird plötzlich um Vieles dünner und mehr lamellös. Diese Lamellen erstrecken sich sowohl an Ober- wie Unterlippe fast bis zum obern Rande des Alveolarfortsatzes, wo sie allmälig in die Schleimhaut übergehen.

Der Mund steht in Folge der nach allen Seiten hin stattfindenden Zerrung seiner Umgebung, welche durch den Panzer bedingt ist, weit offen, so dass man mit Leichtigkeit die nichts Abweichendes darbietende Zunge erkennen kann. Am Kinn und in nächster Nähe des Mundes finden sich mehrere kleine und grosse Schilder, die besonders am Kinn eine bedeutende Dicke erreichen.

Die Ohren lassen nur eine Andeutung von einer muschligen Formation erkennen. Der panzerartige Ueberzug ist hier zu einer colossalen Dicke angeschwollen. Ebenso verdickt zeigt sich die Auskleidung des Meatus auditor. extern., so dass bei Lebzeiten des Kindes an eine Atresie gedacht werden musste. Herr Dr. Wendt wird seiner Zeit hierüber mittheilen. Jetzt sei nur so viel berichtet, dass der 26 Mm. lange Gehörgang mit einer dünnen Sonde zu passiren ist, und dass die tieferen Theile: Trommelfell und Paukenhöhle normal erscheinen.

Am linken Ohre stehen in der Nähe des Gehörganges, senkrecht zur Cutis, zahlreiche, leicht isolirbare Fasern von etwa 1 Ctm. Höhe. Von da aus verlaufen sowohl nach der Wange, als nach dem Nacken zu je 2 tiefe, ziemlich parallele Einrisse von $1^1/_2$ Ctm. Länge, in welchen man vereinzelte 3 Mm. hohe, wenig dicke Horncylinder wahrnimmt. Am rechten Ohre fehlen alle Einrisse.

Auf der linken Wange erstreckt sich ein Schild von $4^1/_2$ Ctm. Höhe nach oben bis zum untern Rande der Orbita, geht dann in mehreren knieförmigen Bogen, den Mundwinkel berührend, zum Halse hinab, steigt wieder empor und verliert sich schliesslich im Nacken. Auf der rechten Wange zeigt eine ähnliche, aber kleinere Platte, die mit der Cutis nur lose zusammenhängt, an den Rändern viele unregelmässige Einbuchtungen. Unterhalb derselben läuft ein $^1/_2$ bis 1 Ctm. breiter Schild in einem Bogen bis unter das Kinn: 1 Ctm. über die Medianlinie hinaus.

Am Halse liegt die Cutis in grossen Strecken fast vollständig entblösst da. Nur hier und da kommen äusserst dünne und kleine epidermoidale Streifchen von wenigen Mm. Länge und Breite zum Vorschein. Erst in der Nähe der Clavicula beginnen wieder deutliche Platten, aber in Gestalt schmaler Bänder, zwischen denen ähnlich geformte Cutisstreifen sich vorfinden.

Auf der Brust verlaufen ungefähr in den Papillarlinien zwei, wenige Mm. breite, fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer dünnen Epidermislage ausgekleidete Furchen (3 Ctm. von der Medianlinie entfernt). Sie kommen in einem Bogen von der Achsel herunter und gehen dann in gerader Linie bis zur Schenkelbeuge hinunter. Zwischen ihnen befinden sich auf der Brust nur wenige, gegen 5 Ctm. lange quergelagerte Schilder, welche auf der einen Seite mit einer Breite von 2 Ctm. beginnen und sich bis zur andern ohne Unterbrechung hinziehen, wobei sie mehr als um die Hälfte schmäler werden. Nach der Axillarlinie erstrecken sich von hier aus viele kleine und oft durch seichte Spalten unterbrochene Platten.

In der Bauchgegend werden die Schilder allmälig wieder schmäler, bis sie schliesslich die bandförmige Gestalt erreicht haben, wie wir sie bereits am Halse kennen lernten. Sie sind meistens etwa 3 Ctm. lang und 2—5 Mm. breit. Am Rande lassen sie überall feine, parallel gestellte und ganz isolirte Fasern erkennen, die zwar sämmtlich bis auf den Grund der streifigen 3—7 Mm. breiten Furchen verlaufen, aber theilweise nicht in denselben übergehen, sondern plötzlich abbrechen. Auf den ersten Blick, besonders wenn man das Verhalten der Fasern in Betracht zieht, könnte es scheinen, als zeigten uns die ziemlich tiefen Furchen die blosliegende Cutis. Indessen sprechen zwei Umstände dagegen. Erstens die Farbe: wir haben statt der rothen Färbung eine weissgelbliche; und zweitens die glatte Auskleidung: man bemerkt nirgends derartige eigenthümliche Vertiefungen (für die zapfenartigen Vorsprünge der untern Epidermisfläche), wie wir sonst am blosliegenden Corium wahrgenommen haben. Die mikroskopische Untersuchung wird auch nachweisen, dass auf der Cutis noch eine zarte Hornhautschichte aufgelagert ist. — Beugt man die Schenkel nach vorn und oben zu, was wegen des Panzers nur unvollkommen auszuführen ist, so kann man die unterhalb des Nabels gelegenen Bänder in theilweise Berührung mit einander bringen.

Am Nabel hört der hornartige Ueberzug, nachdem er um Vieles dünner geworden war, auf, ohne die ringförmig hervortretende Bauchhaut bis zum Austritt des kurz abgeschnittenen Nabelstranges vollständig zu überkleiden.

Die grössten Schilder sind auf dem Rücken gebildet worden. In den obern Partieen erblickt man hier in der Gegend der Schulterblätter 2 Schilder von 5 Ctm. Höhe und 4 Ctm. Breite, welche in der Mittellinie durch eine seichte 1 Ctm. breite Furche getrennt sind. An diese sich anschliessend, verläuft eine Platte von 7 Ctm. Höhe ohne Unterbrechung beiderseits nach vorn bis zur Axillarlinie, wo sie rechts eine Höhe von 3 Ctm. und links von nicht ganz 2 Ctm. erreicht. Hieran reihen sich mehrere kleinere, ebenfalls querverlaufende Platten, deren Anfang annähernd von der Mittellinie des Rückens bezeichnet wird.

Die Process. spinos. der Wirbelsäule vermag man nirgends durchzufühlen.

Vom After aus erstrecken sich oberflächliche Furchen nach allen Richtungen und zwar auf beiden Seiten in grosser Gleichmässigkeit. Die so entstandenen Schilder bieten deshalb auch viel Uebereinstimmendes dar. Dem Kreuzbein entsprechend, befinden sich deren zwei von geringem Umfange, welche in eine 6 Ctm. hohe, die ganze Lendengegend einnehmende Platte auslaufen. Rechts und links davon laufen 2 grössere etwa 2 Ctm. hohe Schilder bis zur Nähe der Schenkelbeuge. Nach unten zu setzt sich eins continuirlich in die grossen Schamlippen fort. Die

Epidermis zeigt an den Nates eine nur mässige Dicke; in der nächsten Nähe des Anus hört sie ganz auf. Nach den Geschlechtstheilen hin nimmt sie wieder an Mächtigkeit zu. Die grossen Schamlippen sind von einer dicken mehrfach zerklüfteten Cruste überzogen, welche sich plötzlich an den kleinen Schamlippen bis zu einer feinen Lamelle verdünnt und diese überkleidet. Das Hymen ist normal. — An dem rechten Oberschenkel verläuft gleich unterhalb der Spina oss. il. ant. inf. schräg nach innen und unten bis zum Kniegelenk eine oben 2 Ctm. breite, weiter abwärts sich bis auf 1 Ctm. verschmälernde, tiefe Furche, welche in eine rings um das Knie sich erstreckende $1^3/_4$ Ctm. breite Spalte übergeht, worin man ausser in der Kniekehle noch überall Epidermis wahrnimmt. Eine ähnliche transversale Furche findet sich auch am linken Knie, doch ist diese etwas breiter und lässt zwei dünne Epidermislagen erkennen. Der Einriss, welcher am linken Oberschenkel von aussen nach innen verläuft, ist um Vieles weniger bedeutend, als am rechten. Während dort fast auf der ganzen Länge die Cutis blosliegt, tritt sie hier nur in der Nähe des Knie's auf einer kleinen schmalen Strecke zu Tage.

An den Unterschenkeln hört die Abtheilung in Schilder auf. Am rechten Schenkel trifft man bis zum Fussgelenk herab keine weiteren Einrisse an, und erst hier findet sich wieder eine querverlaufende dünne epidermoidale Lamelle vor, ähnlich wie am Kniegelenk. Etwas abweichend verhält sich der linke Unterschenkel. An der äussern Seite desselben erstreckt sich eine $1^1/_2$ Ctm. breite Furche bis zum untern Dritttheile der Schenkellänge herab, von wo aus sie eine kurze, schmale Spitze nach innen bis zur Nähe der Tibia abschickt.

An den Füssen hört die streifige Beschaffenheit des Panzers auf, die Epidermis bildet über den ganzen Fuss, mit Ausnahme der Ferse, wo die Cutis zum Vorschein kommt, eine glatte, glänzende, hornähnliche Hülle. Eine Ausnahme hiervon macht allein die innere Seite der Dorsalfläche und die 1. Phalanx der Zehen, vor Allem der 1. Zehe, wo man sonst auch zahlreiche Haarkanäle vorfindet. Hier lassen sich nämlich mehrere punktförmige Vertiefungen wahrnehmen, welche jenen Stellen ein eigenthümliches, siebförmiges Ansehen verleihen.

Jedoch auch der übrige Theil des Fusses zeigt bei sorgfältiger Betrachtung eine ungemein zarte Streifung, die von den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen herrührt.

Die Füsse selbst, besonders der linke, bieten eine ganz auffallende Form dar, sie sind ungemein plump gebaut und sogar an der Sohle convex. Die Breite des linken beträgt 2 Ctm., die Höhe in nächster Nähe des Fussgelenkes $2^1/_2$ Ctm., an der Zeheninsertion $1^1/_2$ Ctm., die Länge 6 Ctm. Die Zehen tragen hierzu gar nichts bei, denn sie sind ganz nach unten gekrümmt, die zweite 3 Mm. lange Zehe steht senkreht zur Planta, die übrigen neigen sich in schräger Richtung zu ihr hin, so dass ihre verlängerten Axen genau unterhalb der zweiten zusammentreffen. Die grosse Zehe erscheint fast ganz nach innen und unten luxirt; ihre Länge beläuft sich auf 1 Ctm., die Breite an der Basis auf 8 Mm. und an der Spitze nur auf 2 Mm. Die übrigen Zehen erreichen ungefähr eine Länge von 6 Mm. und eine Breite von 3 Mm.

Was die Nägel betrifft, so sind sie ungemein klein und nicht härter, als die sie umgebende Epidermis.

An den Schultern reichen die Einrisse zum grossen Theile bis auf die Cutis, ausserdem sind sie ziemlich steil, haben eine Breite von $^1/_4$—$^1/_2$ Ctm., stehen ½—1 Ctm. auseinander und verlaufen meist bogenförmig von oben nach unten und innen. Die Hornschicht misst bis 5 Mm.

Die obern Extremitäten sind fast genau wie die untern beschaffen. Am Oberarme zeigt sich auch hier an der Innenseite ein ziemlich breiter nach abwärts verlaufender Einriss, von welchem verschiedene quere Furchen abzweigen. Auch der Ellenbogen hat transversale Spalten. Unterhalb desselben verläuft am rechten Vorderarm eine etwa 2 Ctm. breite Furche bis nahe zur Vola, biegt dort nach der Ulnarseite ab und

geht dann am Handrücken in querer Richtung bis zum Radius. Anfangs ist die Spalte tief, aber nicht epidermisfrei, weiterhin wird sie seichter. Am linken erstreckt sich ein gleicher, nur etwas tieferer Einriss von innen nach aussen nach dem Handrücken, umgiebt das ganze Handgelenk und schickt sowohl von der Ulnar- wie Radialseite schmale Furchen nach der Hohlhand, wo diese sich wiederum vereinigen. Schliesslich verläuft von hier aus, an der Innenseite des Daumens vorbei, ein schmaler Ast bis zum Handrücken.

Die Hände sind gleichfalls verunstaltet und zeigen dieselbe glatte Einhüllung wie die Füsse. Die Mündungen der Haarcanälchen verschwinden allmälig, bis sie sich nur noch auf dem Handrücken und theilweise auf den Phalangen erkennen lassen. — Am Handgelenk sind die Hände 4 Ctm. dick und 2½ Ctm. breit. Die Finger erreichen an der Basis einen Umfang von nahe 2 Ctm., nach den Enden hin werden sie scharf zugespitzt. An den einzelnen Gelenken fällt eine ziemlich beträchtliche Schwellung auf. Auch ihre Haltung weicht in mancher Hinsicht ab. Der stark gekrümmte Daumen der linken Hand ist ganz abducirt, während die übrigen Finger nach der Ulnarseite gezogen sind; und an der rechten zeigen sämmtliche Finger eine Einbiegung nach der Hohlhand.

Die Nägel verhalten sich wie an den Zehen.

(Fortsetzung folgt.)

2.

Zur Aetiologie der Melaena vera.

Von

Dr. L. Fleischmann,

1. Secundararzte im St. Josef Kinderspitale in Wien.

Ich verdanke es einem glücklichen Zufalle, dass mir in kurzer Zeit 2 Fälle von Haematemesis et Melaena vera in Behandlung kamen, eine so seltene Form der Erkrankung Neugeborner, dass selbst manche beschäftigte Kinderärzte kaum öfter als 1 mal in der Lage waren, einen ähnlichen Fall zu sehen.

Zudem enthält die gesammte Literatur über die essentiellen Gastro-Intestinalblutungen Neugeborner seit der ersten Veröffentlichung dieser Krankheit (1750 durch den deutschen Arzt Storch) noch immer eine so geringe Anzahl von Beobachtungen, wie kaum eine andere Krankheit. Schon aus diesem Grunde halte ich mich verpflichtet, die Krankengeschichten folgender zwei Fälle sammt ihren Einzelheiten zu veröffentlichen — ausserdem auch weil sie zur Erforschung und Feststellung der wahren Ursache des noch immer nicht vollständig aufgeklärten Leidens ihr Schärflein immerhin beitragen können.

I.

Gastro-Intestinalhaemorrhagien — Teleangiectasien über den ganzen Körper zerstreut — Tod.

Am 12. October 1869 brachte uns eine Frau einen 12 Tage alten Säugling mit der Angabe in das Ambulatorium, dass derselbe am ganzen Körper immer grösser werdende rothe Flecke bekomme und ungewöhnlich schwarz gefärbte Stühle, des Tages 2—3 mal, sowie öfteres Erbrechen einer chocoladförmigen Masse zeige. Was ich Näheres erfahren konnte, war Folgendes: die Mutter war eine Zweitgebärende;

die Geburt des Kindes erfolgte bei einer normalen Kopflage ohne Instrumentalhilfe mit einer geringen Verzögerung. Nach Aussage der Hebamme war die lange Nabelschnur 2 mal um den Hals geschlungen, ohne jedoch eine erhebliche Compression erfahren zu haben. Das Kind schrie sogleich nach seiner Geburt kräftig und zeigte mit Ausnahme eines etwa bohnengrossen rothen Fleckes auf dem Rücken nichts Abnormes. Die Nachgeburt und mit ihr einige Klumpen schwarzen geronnenen Blutes ging zur rechten Zeit ab. Die Blutung war eine mässige; Nachblutung erfolgte keine.

Die Hebamme will jedoch bemerkt haben, dass das Blut der Mutter durch seine wässrige Beschaffenheit und rosenrothe Farbe sich von dem gewöhnlichen Blute unterschied.

Das Kind wurde wie üblich gereinigt und hierauf klystirt.

Die Haut des ganzen Körpers war nach der Aussage der Geburtsfrau gleichmässig roth; auf dem rechten oberen Augenlide sowie auf dem Rücken war, wie schon erwähnt, ein hellrother Fleck. An ersterer Stelle soll das Kind bei der Geburt die Faust aufliegen gehabt haben.

Die darauffolgende Nacht zeigte das Kind eine grosse Unruhe; Kopf und Haut waren heiss, und es schrie viel. Den Morgen darnach bemerkte die Geburtsfrau am ganzen Körper des Neugebornen zahlreiche verschieden grosse, helle und dunkle Flecke; sie hielt dieselben für einen Ausschlag und will sich daraus die Tags vorhergegangene Unruhe erklärt haben. Das Kind wurde klystirt. Im Laufe des Tages erfolgten abermals schwarze flüssige Stühle, nachdem grosse Unruhe und Schmerzäusserungen vorausgingen. Dies sowie die sichtliche Abnahme des Kindes veranlasste die Mutter am 6. Tage einen Arzt zu consultiren. Derselbe schien den Zustand nicht zu erkennen — denn er beruhigte die Mutter wegen des vorübergehenden Leidens und liess den Körper mit Fett einreiben.

Am 7. Tage bekam die Haut einen Stich ins Gelbliche. Diese Färbung nahm zu bis zum 12. Tage — an welchem ein deutlicher Icterus nachweisbar war. Auch die erwähnten rothen Flecke sollen an Zahl und Grösse zugenommen haben.

Die zunehmende Schwäche sowie das Fortbestehen der blutig gefärbten Stühle führten die Mutter in das Kinderspital.

Die Untersuchung ergab: ein kleines gut gebautes, schwächliches Kind von gelbrother Hautfarbe — icterisch gefärbter Sclera — die Haut faltig, namentlich an den inneren Schenkelflächen — übrigens mit Wollhaaren reichlich besetzt.

Die Schleimhaut des Mundes blass, am Zahnfleische und harten Gaumen mit rothen, unregelmässigen bei Druck verschwindenden Flecken versehen. Thorax gewölbt, schmal, Percussionsschall hell und voll, pueriles Athmen; Bauch mässig aufgetrieben, Leber und Milz von gewöhnlicher Grösse. Die Urinuntersuchung wies Gallensäure nach.

Auf der Haut des ganzen Körpers zahlreiche hellrothe umschriebene Stellen von Hanfkorn- bis Linsengrösse; dieselben zeigen deutliche kleine Lappung und prominiren etwas über das Niveau der gesunden Haut; bei Fingerdruck erblassen sie vollständig und füllen sich die einzelnen Gefässe von der Peripherie her.

Ausser diesen hell scharlachrothen gab es auch dunklere nicht prominirende Stellen, die dem Anscheine nach in einer tieferen Schichte des Coriums ihren Sitz hatten.

An dem linken kleinen Finger war eine eben beschriebene Stelle angeritzt und blutete schon seit 6 Stunden.

Das ausfliessende Blut war sehr flüssig, blassroth und zeigte auch nach Stunden keine Tendenz zum Gerinnen, so dass es früher auf dem Glase eintrocknete. Die microscopische Untersuchung ergab nichts Abnormes.

Die Blutung wurde durch Charpieballen, die in ferrum sesquichloratum getaucht waren und fest angedrückt wurden, gestillt. Innerlich Extr. secalis cornuti.

13. 10. Heute Nachmittags erfolgte eine blutige Stuhlentleerung geringen Grades; die Farbe des Stuhles war blass chocoladeförmig, mit geronnenem Käsestoff untermischt.

14. 10. Die heute erfolgten 3 flüssigen Stühle waren blutlos, blassgelb, käsig (topfig). Das Kind nahm wie immer die Brust gerne und saugte gut.

Die Brüste der Mutter waren sammt den Saugwarzen gut entwickelt und enthielten reichlich Milch.

15. 10. Es trat aus einer Teleangiectasie am Hoden eine Blutung ein, die mühsam und erst nach Zerstörung des kleinen Angioms mit Lapis gestillt werden konnte. Abends $^1/_2$8 Uhr trat eine recidivirende Blutung aus einer bereits früher geäzten Stelle in der Afterfalte und gleichzeitig aus der oben besprochenen am Hoden auf. Letztere wurde durch das Abfallen des Schorfes infolge einer Reinigung veranlasst. Stillung sehr mühsam durch Compression mit Charpietampons.

16. 10. Abermals Blutung aus mehreren Stellen, die beim Reinigen des Kindes mittelst grober Wäsche aufgeritzt wurden. Stillung der Blutung wie früher. Innerlich Secale cornut. Abends blutiges Erbrechen; das Kind ist sehr unruhig, schreit viel und weist die Brust von sich.

17. 10. Vergangene Nacht 1mal blutige Stuhlentleerung, 2 darauffolgende Stühle waren flüssig ohne Blut.

Durch die zunehmenden Blutverluste innerlich wie äusserlich wurde das Kind immer schwächer. Die Haut namentlich der Extremitäten fühlte sich kühl an, war blass, wachsgelb, die schön hochrothe Farbe der Angiome wich einer Blässe. Bei der Visite am Abende fand ich das Kind bereits moribund. Nach spontaner Entfernung des Schorfes an der Afterfalte sickerte nur mehr ein blasses, fleischwasserähnliches Blut aus der verletzten Stelle.

Unter zunehmendem Collapsus erfolgte $^1/_2$8 Nachts der Tod. Die Obduction musste leider wegen des sehr grossen Widerstandes von Seite beider Eltern, so sehr sie auch wünschenswerth erschien, unterbleiben.

II.

Gastro-Intestinalhaemorrhagien. Atelectasis pulm. — Tod.

Am 7. September 1869 um 7 Uhr Morgens wurde ich zu einem in Erstickungsgefahr sich befindenden Kinde gerufen. Dasselbe war in der vergangenen Nacht ohne Beihilfe von Seite einer Geburtsfrau schnell und glücklich geboren worden.

Etwa 5 Minuten darauf kam die Hebamme, unterband den bereits pulslosen Nabelstrang, der nach ihrer Angabe etwa 12 Zoll lang war, untersuchte die mittlerweile herausbeförderte Placenta, an welcher sie nichts Abnormes fand.

An dem Kinde, welches vor der normalen Zeit etwa 1 Monat früher zur Welt kam, will sie ausser einem erschwerten rasselnden Athmen, das sie verschlucktem (soll heissen dem in die Trachea aspirirten) Fruchtwasser zuschrieb, nichts Auffallendes bemerkt haben.

Die Frühgeburt erklärte die Mutter aus einem Unfalle, der sie vor 2 Tagen traf; sie fiel nämlich bei ihrer Beschäftigung, Mörtel in einem Schaffe (Kübel) auf dem Kopfe zuzutragen, von einer Leiter auf den Rücken: jedoch hatte sie keine sichtliche Verletzung erlitten.

Ich fand ein kleines schwächliches Kind von violetter Hautfarbe, verminderter Hauttemperatur und lautem rasselnden Athmen.

Die Untersuchung der Mundhöhle ergab: Schleimhaut der Lippen, der Zunge und des weichen Gaumens schwarzblau, die Farbe nirgends durch Fingerdruck veränderlich. Die Schleimhaut der Gingiva allein war blass.

Die Zunge etwas vergrössert; aus der Nasenöffnung trat eine blutig schleimige Flüssigkeit, namentlich stärker beim Eindringen des Fingers

in die Mundhöhle. Die Percussion des Thorax ergab beiderseits hellen und vollen Schall; die Auscultation vermindertes vesic. Athmen und feuchte Rasselgeräusche.

Ich reinigte sogleich die von Blut und Schleim erfüllte Mundhöhle und Nase durch Einspritzen von Wasser und verordnete ein leichtes Emeticum, um die Flüssigkeit aus Larynx und Trachea zu entfernen, da ich diese neben der vergrösserten Zunge als wesentliche Respirationshindernisse ansehen musste.

Zugleich wurde, da ich in Erfahrung brachte, dass bereits 2mal copiose theerartige Stühle erfolgten, und der Verdacht auf Blutabgang nahe stand, ein adstringirendes Clysma verordnet (Tannin). Da das Kind am Saugen gehindert war, wurde die Milch der Mutterbrust eingeflösst.

Nach einigen Stunden, als ich das Kind wiedersah, hatte sich der Zustand desselben durch die zunehmende Dispnoe bedeutend verschlimmert.

In diesem Zustande trat nach einer blutigen Stuhlentleerung um $^1/_2$11 Uhr Vormittags der Tod ein.

Ein Geschwister des Kindes, zugleich das erste, starb nach Aussage der Mutter und Schwester derselben unter ähnlichen Symptomen einige Tage nach seiner Geburt: es zeigte hochgradige Cyanose am ganzen Körper, respirirte mühsam und tief und hatte Zunge und Lippen ganz schwarz gefärbt. Ein 2. Kind starb im Alter von 3 Jahren, das 3. lebt noch, ist gut entwickelt und gesund.

Die des anderen Tages vorgenommene Obduction ergab:

Diffuse Blutextravasation in die Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, des Oesophagus, bis zur Cardia; von hier aus gingen breite streifenförmige Extravasate zum Pylorus und weiter auf das Jejunum, Duodenum und auf das obere Drittel des Ileum fort. Die kleine Curvatur des Magens sowie der übrige Theil des Dünndarms war frei; dagegen fand man im Colon ascendens und in der ersten Hälfte des Mesocolon diffusen Blutaustritt.

Ein Durchschnitt der Zunge zeigte schwarzrothe Tingirung der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke, die Muskulatur unterhalb derselben war blassroth, normal.

Die Cardia und der Pylorusmagen zeigten eine besonders intensiv schwarze Färbung. Alle von der Haemorrhagie betroffenen Stellen waren etwas gewulstet und derb. Die Mucosa, das darunter liegende Zellgewebe und die Muskulatur des Magens und Darmes waren blutig suffundirt.

Von der Peritonealfläche aus zeichneten sich die betroffenen Partien durch dunklere Färbung aus. Das Peritoneum selbst war frei von Bluterguss. Die Thyreoidea blutreich, dunkelblauroth. Thymus im Dickendurchmesser vergrössert, mässig blutreich.

Beide Lungen lufthaltig, an vielen Stellen atelectatisch, eingesunken, luftleer; sonst auf dem Durchschnitt blutreich, schaumige Flüssigkeit zeigend.

Das Herz von den vorderen Lungenrändern nicht bedeckt; Foramen ovale sowie Ductus Botalli offen.

Milz blutreich, breiig; Leber derb, mässig bluthaltig.

In den Kanälchen der Nierenpapillen zahlreiche sandige, orangegelbe Infarkte.

Ich will hier kurz der Reihe nach die Ursachen anführen, die von verschiedenen Autoren bei der Melaena vorgebracht wurden, woraus sich die zur Erklärung der gegenwärtigen Fälle zutreffendsten nicht schwer werden herausfinden lassen.

a) Grosse Schwäche oder Plethora des Kindes bei der Geburt (Billard). Die Blutung bei ersteren erklärte man sich in ähnlicher Weise, wie bei cachektisch herabgekommenen Individuen, so namentlich vor Ausbruch acuter Erkrankungen. Die plethorische Haemorrhagie schrieb man einer Zunahme der rothen Blutkörperchen in der Masse des Blutes

und der dadurch bewirkten stärkeren Füllung der Gefässe zu. Abgesehen davon, dass letztere Annahme für das erste Kindesalter kaum berechtigt erscheint, so sind sie für unsere Fälle nicht im mindesten zutreffend.

b) Compression des Nabelstranges des Foetus. In dem einen Falle war allerdings die Nabelschnur bei der Geburt um den Hals des Kindes gewunden, aber er konnte keine erhebliche Compression erfahren haben, denn das Kind schrie sogleich nach seiner Geburt kräftig und zeigte durchaus nichts, was auf eine schwere Circulationsstörung, wie sie doch eine längere Compression im Gefolge hätte, schliessen liess. Zudem kann dies im allgemeinen als Ursache nicht angenommen werden, da bei weitem mehr Fälle von selbst hochgradiger Compression der Nabelschnur als Melaena beobachtet werden.

c) Vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur (Kiwisch). In dem einen der beobachteten Fälle kam die Geburtsfrau erst, als der Nabelstrang pulslos war und in dem anderen bemerkte dieselbe ausdrücklich, dass sie erst unterbunden hatte, als sie keinen Puls mehr fühlte. Ich habe durchaus keinen Grund, an der Aussage der sehr verlässlichen Hebamme zu zweifeln.

Uebrigens ist meines Wissens Kiwisch der erste und einzige Autor, der darauf die Entstehung der Melaena zurückführt. Zu der Ansicht verleitete ihn das zufällige Zusammentreffen der frühzeitigen Unterbindung mit Melaena. Ohne auf die Nachtheile eines solchen Verfahrens näher eingehen zu wollen, glaube ich, dass die Möglichkeit einer Haemorrhagie doch nur bei einem vollblütigen Kinde, was hier nicht vorhanden war, eintreten könne, dann dass weitere Beobachtungen zur Bestätigung unumgänglich nöthig sind.

d) Das Vorhandensein von reizenden Substanzen im Darmcanale (längeres Zurückbleiben von Meconium). Darauf bemerke ich, dass die bei weitem grössere Zahl der Blutungen nicht mit, sondern nach dem Abgang des Meconium auftrat.

e) Ruptur eines grösseren Gefässes. Diese Annahme wurde durch die Fälle widerlegt, welche zur Obduction kamen und wobei man ausser der gewöhnlichen Injectionsröthe der Darmschleimhaut Neugeborner nichts Abnormes fand.

Auch in dem Falle, den ich obducirte, fand sich nirgends eine Spur einer Verletzung der Schleimhaut, nirgends Blutgerinnsel.

f) Soll Melaena vorkommen bei schweren Geburten, namentlich bei längerem Verweilen des Kindes in zu engem Becken, bei Verlängerung des Geburtsactes etc. Wenn nun auch mehrere Fälle angeführt werden, bei denen ähnliche Verhältnisse obwalteten, so halte ich den Einwand doch für wenig plausibel und es könnte einem dabei ergehen, wie bei der ähnlichen Beschuldigung des Thrombus neonatorum, bis das Vorkommen desselben bei Steissgeburten sein audiatur et altera pars kräftig genug in die Wagschale legte.

In beiden angeführten Fällen, namentlich aber bei der Frühgeburt verlief die Geburt leicht und schnell.

g) Erblichkeit (Rahn-Escher, Hesse).

h) Trauma auf den Unterleib.

Was die Erblichkeit betrifft, so lässt dieselbe angesichts der Thatsachen sich nicht wegleugnen; dies namentlich nicht, wenn die Eltern gleichfalls an Haemorrhagien leiden oder litten, wenn mehrere Geschwister von derselben Erkrankung befallen wurden, oder endlich, wie Rilliet beobachtete, Zwillinge mit Melaena zur Welt kamen. Ich glaube nun mit Recht für den ersten Fall einen wenn auch nicht ererbten so doch angebornen Zustand als die Ursache des Leidens halten zu müssen.

Die Gastro-Intestinalblutungen sowie das Auftreten der Angiome lassen sich auf eine Blut- und consecutive Gefässerkrankung zurückführen, die mit auf die Welt gebracht wurde. Weder die Mutter noch der Vater noch deren Anverwandte haben jemals an Blutung gelitten. Auch das erste Kind war von dieser Krankheit frei.

Die am nächsten liegende Ursache mag also die schlechte Ernährung und Ueberanstrengung (nach dem eigenen Geständnisse der Mutter) der in ärmlichen Verhältnissen und ungesunder Wohnung lebenden Mutter während der Gravidität gewesen sein. Bekräftigt wird diese Ansicht durch die abnorme Beschaffenheit des mütterlichen Blutes.

Die innere Blutung beruht hier auf einer krankhaften Veränderung der Gefässe, auf einer Ernährungsanomalie in Verbindung mit der bei Neugebornen normal vorkommenden Hyperaemie des Verdauungsschlauches infolge des plötzlichen Verschlusses der Umbilicalarterien nach der Geburt. Gleiche Veränderung der Gefässe namentlich der Capillaren finden sich ja auch im Corium und in der Schleimhaut des Mundes; hier ist die Erkrankung derselben deutlich das secundäre, später sich entwickelnde, wie ja die tägliche Zunahme derselben beweist und die Blutdyscrasie ist das primäre, angeborne. Es ist kein Grund vorhanden, auf die beliebte Stauung in der Leber und in die Lungen zurückzugreifen. Die Respiration ging normal vor sich; die Leber war von gewöhnlicher Grösse; der Unterleib nur mässig aufgetrieben. Das weitere Verhalten, sowie das regelrechte Abfallen des Nabelstranges ohne Spur einer Blutung liessen erkennen, dass in der Leber keine Ursache zu finden war.

Der Icterus, der erst am 6. Tage zum Vorschein kam, mochte einem mechanischen Verschluss des Ductus choledochus, etwa durch die zunehmende Anschwellung der gereizten Schleimhaut oder durch Verstopfung mit Blutgerinnsel seine Entstehung verdanken.

Ich glaube nicht, dass man mit Frerichs eine Entspannung der Lebercapillaren des Pfortadersystems infolge des Verschlusses der Vena umbilicalis nach der Geburt und eine dadurch bewirkte abnorme Diffusion zwischen ihnen und den Gallengängen annehmen soll, da man gewiss früher als am 6. Tage icterische Erscheinungen bemerken musste.

Was den 2. Fall betrifft, so nehme ich als Ursache des Blutabganges mit den Stühlen ein Trauma an, dasselbe, das auch die Frühgeburt einleitete.

Das Kind wurde bereits mit der stattgehabten Haemorrhagie zur Welt gebracht; dieselbe lässt mit einer gewissen Bestimmtheit auf eine vorausgegangene Verletzung zunächst den Unterleib betreffend schliessen.

Dahin gehört die eigenthümliche ganz umschriebene Vertheilung der Extravasation, aber immer über grössere Partien des Verdauungsschlauches; so wurde die Schleimhaut des Zahnfleisches, die kleine Magencurvatur und einzelne Stellen des Fundus gar nicht betroffen, während die angrenzenden Stellen ganz schwarz erschienen. Die erkrankte oder besser die betroffene Schleimhaut fand ich im Gegensatze zu anderen Befunden (Helmbrecht, Rahn, Escher) nicht erweicht noch verdünnt, sondern lederartig, derb.

Die Schwäche des zu früh gebornen und durch Blutverluste erschöpften Kindes sowie die Vergrösserung der Zunge namentlich ihres Grundes, ferner die Behinderung der Respiration durch das eingedrungene Fruchtwasser waren die Ursache der mangelhaften Füllung der Lunge mit Luft, wie die vielen Atelectasen bewiesen. Die Stauung, die dadurch hervorgerufen wurde, fand ihren deutlichen Abdruck in der hochgradigen Cyanose, in der Füllung der Schilddrüse, Milz, Leber. Die angeborne Disposition zu Gastro-Intestinalblutungen wird durch eine ähnliche Erkrankung eines früher verstorbenen Geschwisters, wenn auch nicht sicher, so doch wahrscheinlich.

3.

Geschichte des Franz Joseph Kinderspitales zu Prag.

Verfasst von

Prof. Dr. Steiner, Ordinarius dieser Anstalt.

„Domus pro infantibus ægris instructa a cive Prageno Löschner."

Diese bescheidene Aufschrift ist an der Gartenfronte eines Hauses zu lesen, welches unstreitig eine der schönsten Zierden in der Reihe der Humanitätsanstalten von Prag bildet. Wie die Aufschrift verkündet, ist dieses Haus der Pflege und Behandlung kranker Kinder gewidmet, und trägt den Namen Franz Joseph Kinderspital.

Die Geschichte der Kinderspitäler ist zugleich die Geschichte der Paediatrik; mit der Gründung derselben begann erst die Entwicklung jenes Zweiges der medizinischen Wissenschaft, der heute keinem Arzte mehr fremd bleiben darf; jedes neu errichtete Kinderspital bildet einen Grundstein in dem literarischen Tempel der Kinderheilkunde und legt Zeugniss ab von der Nothwendigkeit und Wichtigkeit solcher Anstalten. Die Geschichte der Kinderspitäler bildet einen integrirenden Bestandtheil der paediatrischen Literatur, und darf daher nicht fehlen in dem Archive der Naturwissenschaften.

Wenn ich es unternehme, die geschichtliche Entwicklung des Kinderspitals von Prag in folgenden Zeilen zu skizziren, so geschieht dieses einerseits in der Hoffnung, damit eine Lücke in der Literaturgeschichte der Kinderheilkunde auszufüllen, andererseits aber in der Absicht, meinen Zeitgenossen und späteren Generationen einen Beweis zu liefern, wie viel ein für wahres Menschenwohl schlagendes Herz, und ein für echte Wissenschaft entflammter Geist zu leisten vermöge. Wie unheimlich fröstelt uns doch die egoistisch materielle Richtung der Gegenwart an; blicket hinein in das Getriebe unserer socialen Verhältnisse, und ihr werdet wenige Männer finden, welche mit Hintansetzung ihres eigenen Ich jahrelang arbeiten und streben für das allgemeine Beste, für das Wohl ihrer Mit- und Nachwelt, welche die grössten Opfer an Zeit und Geld nicht scheuen, um ein Werk zu vollenden, das täglich und stündlich Segen verbreitet für die leidende Menschheit, Männer, welche sich durch Anfeindungen und Hindernisse nicht abschrecken lassen, um das zur vollendeten Vollkommenheit zu führen, was sie beseelt von der edelsten Gesinnung begonnen.

Das Prager Kinderspital ist die Schöpfung eines solchen seltenen Mannes, und meine Feder wird kaum beredt genug sein, um die Verdienste desselben würdig zu schildern. Seit 15 Jahren bin ich Zeuge der allmäligen Entwicklung dieser Humanitätsanstalt, und dieser Umstand dürfte mich berechtigen, meinen Zeilen den Stempel ungeschminkter Wahrheit aufzuprägen, und wo eigene Erfahrung mangelte, standen mir verbürgte Dokumente zu Gebote, aus denen ich schöpfte, was mir nothwendig schien.

Die erste Anregung zur Entstehung des Prager Kinderspitals gieng im Jahre 1842 von Dr. Eduard Kratzmann aus, dem nachmaligen Brunnenarzte zu Teplitz, welcher die Nothwendigkeit einer solchen Anstalt einsehend, nach behördlich eingeholter Bewilligung in einem gemietheten Lokale des Hauses No. 7. Brenntegasse, 9 Krankenbetten aufstellte. Da einen Theil dieses Hauses die aufgehobene St. Lazaruskirche bildete, so wurde das freilich äusserst bescheidene Spitälchen „Kinderspital bei St. Lazarus" benannt, welchen Namen die Anstalt bis zum Jahre 1854 führte. Freiwillige Beiträge edler Menschenfreunde deckten die Bedürfnisse dieses noch jungen Unternehmens, die Zahl der Hilfesuchenden wuchs allmälig, und bereits hatte die Anstalt das 2. Jahr ihres Be-

stehens begonnen, als Dr. Kratzmann lebensgefährlich erkrankte, und mit seiner Genesung Prag für immer verliess, um sich in Teplitz als Badearzt niederzulassen. Was sollte nun mit dem verwaisten Kinderspitale geschehen? Ohne Fond und Haus, kümmerlich erhalten durch freiwillige Spenden, war die kaum ins Leben gerufene Anstalt ihrem Untergange nahe, die Auflösung derselben stand unmittelbar bevor, und Prag würde, wir können es mit Bestimmtheit aussprechen, heute kein Kinderspital sein nennen, hätte nicht im Augenblicke der Noth ein Mann, beseelt von den edelsten Absichten und durchdrungen von der Nothwendigkeit des Fortbestehens dieser Anstalt, den grossen Entschluss gefasst, sich derselben anzunehmen, und ihren Fortbestand sicher zu stellen. Und dieser Mann war Dr. Löschner. Ausgerüstet mit einer eisernen Energie, welche auch vor grossen Hindernissen nicht zurückschreckt, mit einer Uneigennützigkeit, welche der schwersten Opfer fähig ist, übernahm nun Löschner im Januar 1844 die Leitung und Führung des Kinderspitals. Wenn Löschner damals in einer Eingabe an das k. k. Landespräsidium gelobte, er wolle es sich bei Führung und Leitung dieser Krankenanstalt zur Lebensaufgabe machen, dieselbe fest zu begründen und so zu stellen, dass sie bei einer gesicherten Existenz andern wohlthätigen Anstalten rühmlichst zur Seite stehen könne, — so hat er dieses Versprechen in einer Weise erfüllt, welche den Dank der Menschheit in reichlichstem Maasse verdient. Löschner schwebte gleich bei Uebernahme des Kinderspitals ein doppelter Zweck vor Augen: Die Anstalt sollte einerseits ein Asyl armer kranker Kinder sein, andrerseits aber auch in wissenschaftlicher Beziehung durch Unterricht in den Kinderkrankheiten nutzbringend wirken. Löschner übernahm in eigener Person die ärztliche und ökonomische Verwaltung des Instituts, und bestritt theils aus Eigenem, theils unterstützt durch freiwillige Beiträge von edlen Gönnern die allerdings schon namhaften Auslagen, da die Anzahl der im Spitale und ambulatorisch behandelten Kinder mit Schluss des 2. Jahres schon 2457 betrug. Löschner war unermüdet im Werben von Gönnern, im Sammeln von Beiträgen zum Zwecke eines ausgiebigen Fonds für das Kinderspital, das nun sein Liebling geworden war und auch heute noch ist. Dabei kam ihm allerdings seine ausgebreitete Praxis, deren sich nur wenig Aerzte seiner Zeit rühmen konnten — sehr zu statten.

Die Früchte dieses seltenen Strebens blieben nicht aus. Der Andrang der armen hilfesuchenden Kinder wuchs immer mehr und mehr, und die geringe Anzahl der Betten erwies sich bald als ungenügend, so dass Löschner schon im Jahre 1844 die Zahl derselben auf 22 vermehrte, und die Herstellung, sowie zweckmässige Einrichtung derselben aus eigenen Mitteln bestritt. — Wie sehr das Vertrauen der Bevölkerung von Prag zu dieser segensreichen Anstalt zunahm, beweisen die Ziffern des Berichtes vom Jahre 1844. Wir finden darin bereits die Zahl von 3574 Kindern verzeichnet, von denen 192 im Spitale selbst unentgeltlich verpflegt, die anderen ambulatorisch behandelt wurden. Aber auch die Spitalsauslagen waren demzufolge grösser geworden, und forderten einen Kostenaufwand von 1700 Fl., zu welchem Löschner neben dem stabil gezeichneten Jahresbeitrage von 100 Fl. die Summe von 852 Fl. aus eigenen Mitteln beigetragen hatte.

Schon im Jahre 1845 erfuhr das Spital eine abermalige Erweiterung, durch 3 von Löschner hinzugekommene Betten und verfügte nun bereits über 25 vollkommen eingerichtete, zur Aufnahme von kranken Kindern bereit gehaltene Betten. Die Zahl der in diesem Jahre behandelten Kinder belief sich auf 4136 — von denen 231 im Spitale verpflegt wurden. — Da die Spitalsauslagen von 1661 Fl. 22 Kr. durch die freiwilligen Beiträge nicht ermöglicht wurden, leistete Löschner aus Eigenem abermals den namhaften Betrag von 662 Fl.

Trotz dieser erfreulichen Fortschritte im Gedeihen des Kinderspitals, waren zahlreiche Unannehmlichkeiten und Schwierigkeiten nicht aus-

geblieben, und hätten gewiss jeden Andern entmuthigt und von weiterem Streben abgehalten. Löschner aber behauptete sich standhaft. Er gab diesen Gefühlen lebhaften Ausdruck in einem Berichte an den k. k. Consul in Hamburg, welcher sich im Jahre 1846, als daselbst ein Kinderspital gegründet werden sollte, zu diesem Behufe an das böhmische Landespräsidium um einige Aufschlüsse wendete. — So unendlich lohnend das Gefühl des Wohlthuns ist, — schreibt Löschner unterm 16. Mai 1846, — so erfreulich es für den Arzt ist, Gutes thun zu können nach Kräften, menschlich Elend zu lindern, so viel als möglich, so ist es doch für einen Einzelnen zu viel, ein gut eingerichtetes Kinderspital zu erhalten, und ganz zu besorgen, zumal wenn er wie der Gefertigte blos von der Privatpraxis lebt und leben lässt, begründet und erhält. Besser ist es demnach, wenn sich mehrere Freunde vereinen, um das, was am meisten jetzt Noth thut, nämlich Kinderspitäler zu begründen. Möge Ihnen von allen Seiten die kräftigste Unterstützung werden, möge weder Neid noch Scheelsucht den raschen Fortgang stören, damit Sie mit weniger Schwierigkeiten bauen, erweitern und erhalten, als dem Gefertigten das Loos fiel. Es giebt kein kränkenderes Gefühl, als wenn das wahrhaft Gute Widerstand findet, doch durch den Widerstand, durch kleine Verfolgungen und Neid wächst die Kraft, und was wahrhaft gut ist, kann nicht untergehen."

Wer läse nicht aus diesen Zeilen die bittern Tropfen heraus, welche Neid und Scheelsucht auch in das edelste und uneigennützigste Unternehmen hineinwarfen — aber auch die seltene Kraft und Willensstärke, welche sich durch solche Anfeindungen nicht aufhalten liess auf der Bahn des Guten fortzuwandeln.

Während der Jahre 1847, 1848 und 1849 erweiterte sich der Wirkungskreis des Kinderspitals immer mehr und mehr, die Zahl der sowohl im Spitale, sowie ambulatorisch behandelten Kinder wurde grösser, und betrug im Jahre 1849 bereits 5906. — Der Erhaltungsfond selbst hatte um diese Zeit schon die Ziffer von 6283 Fl. erreicht; selbstverständlich waren die Spitalskosten auch grösser geworden, und Löschner musste alljährlich eine namhafte Summe aus eigenen Mitteln decken, sollte die segensreiche Wirksamkeit der Anstalt nicht gelähmt werden. —

Aber auch in seiner zweiten Eigenschaft und zwar als Unterrichtsanstalt blieb das Kinderspital nicht zurück. Die Pädiatrik war ein bis dahin noch wenig cultivirter Zweig der Medicin, die Literatur derselben war eine äusserst mangelhafte und diese war lückenhaft.

Die angehenden Aerzte hatten beim besten Willen keine Gelegenheit, sich auf diesem Gebiete das für die Praxis nothwendige Wissen zu verschaffen, und mussten sich erst im Verlaufe ihrer praktischen Laufbahn, freilich nicht selten mit bittern Erfahrungen, das eigen machen, was sie schon früher hätten kennen sollen.

In Anbetracht dieser unverkennbaren Uebelstände und Mängel in der Ausbildung junger Aerzte, fasste Löschner, welcher bereits seit dem Jahre 1841 Dozent der Geschichte der Medizin, und der von ihm geschaffenen Lehrkanzel über Balneologie war, den Entschluss, in dem freilich noch kleinen Kinderspitale eine ambulatorische und stabile Klinik einzurichten, die Pädiatrik kräftiger zu fördern und einen entsprechenden Unterricht in den Kinderkrankheiten anzubahnen. Seine gediegenen Vorträge fanden allseitigen Beifall, und wurden sowohl von einheimischen wie auswärtigen jungen Aerzten fleissig besucht. — Allein ein grosser Uebelstand lag in den beschränkten Räumlichkeiten des Spitals selbst, welche nicht zureichten, um den Anforderungen der Lernbegierigen auch nur einigermassen zu genügen. So konnten von 50 angemeldeten Hörern in jedem Kurse blos 15 wegen Mangel an Raum aufgenommen werden. Verfügte ja die Anstalt blos über 6 kleine Zimmer, wie sollte in derselben noch Platz geschafft werden für einen entsprechenden Hörsaal?

Die Nothwendigkeit ein selbstständiges Kinderspital zu errichten,

trat mit jedem Tage mächtiger heran, und Löschner liess nichts unversucht, um diese Idee ihrer Verwirklichung entgegen zu führen, allein anfangs nicht mit dem Erfolge, wie es ein so nützliches und segensreiches Unternehmen verdient hätte. Ein im Jahre 1851 an das hohe k. k. Ministerium gerichtetes Bittgesuch um unentgeldliche Ueberlassung eines geeigneten Bauplatzes blieb unberücksichtigt, obzwar in demselben die Nothwendigkeit einer Kinderklinik überzeugend genug betont war. — Doch darüber darf man sich nicht wundern, giebt es ja heute noch einflussreiche Kliniker, welche behaupten, Kinderkliniken seien überflüssig, und die Kinderkrankheiten unterscheiden sich von jenen der Erwachsenen nur durch die kleinere Dosis der Medizin.

Zum Glücke bleiben solche nur dem Egoismus entsprungene Behauptungen ohne nachtheilige Rückwirkung auf die Ansichten der Mediziner, welche überzeugt von der Wichtigkeit und Nothwendigkeit derselben es nicht unterlassen die Kliniken der Kinderkrankheiten recht fleissig zu besuchen.

Im Jahre 1853 trat nach eingeholter behördlicher Bewilligung ein Comité zusammen, welches es sich zur Aufgabe machte, durch Veranstaltung einer Wohlthätigkeitslotterie verbunden mit einem Concerte zum Besten des Kinderspitales zu wirken und wurde dadurch dem Fond eine namhafte Summe zugeführt.

Zwölf Jahre lang musste sich das Kinderspital mit dem gemietheten und äusserst beschränkten Locale bescheiden, ehe es möglich wurde, seiner segensreichen und von Tag zu Tag wachsenden Wirksamkeit einen entsprechenden Bau zu verschaffen. Wie sehr Löschner bestrebt war, diesem Ziele mit ungewöhnlicher Ausdauer zuzusteuern, — namentlich der Anstalt einen entsprechenden Bau- und Erhaltungsfond zu gründen, — beweisen nur zu deutlich die Ziffern des mit Schluss 1853 veröffentlichten Jahresberichtes. Diesem zu Folge belief sich der Fond bereits auf 18,100 Fl. 3 Kr.

Wie viele Opfer von Seiten des Gründers, wie viele Beiträge aus den Händen edler Wohlthäter waren nothwendig, um neben den laufenden Auslagen dieser Humanitätsanstalt, einen so bedeutenden Fond zu ermöglichen.

Mit Hilfe dieses Fonds konnte denn auch Löschner endlich seinen lang und sehnlichst gehegten Wunsch erfüllen, und durch den Ankauf des Hauses 1359 — II. um den Preis von 40,000 Fl. dem dringenden Bedürfniss entsprechen.

Freilich musste Löschner zum Ankauf des Hauses, in welchem sich das Kinderspital gegenwärtig befindet, zur Adaptirung desselben, und für die Beischaffung der erforderlichen Spitaleinrichtungen die bedeutende Summe von 16,349 Fl. 95 Kr. aus Eigenem beitragen, so dass er mit Schluss des Jahres 1853 — neben den schon früher geleisteten Beiträgen, dem Spitale bereits die Summe von 25,817 Fl. 80 Kr. aus Eigenem zugewendet hatte.

Müssen uns solche Ziffern nicht mit Bewunderung und Verehrung erfüllen, abgesehen von den grossen Opfern an Zeit und geistigem Kapital, welche dieser Mann dem Kinderspitale unermüdet brachte!

Mit der Gewinnung eines eigenen Hauses, erfuhr diese Humanitätsanstalt, welche durch die allerhöchste Gnade S. k. k. apost. Majestät laut allerh. Entschliessung vom 26. November 1854 den Namen Franz Joseph Kinderspital bekam, einen grossartigen Aufschwung, und wuchs die Wirksamkeit derselben sowohl als Spital wie als klinische Lehranstalt — in ungewöhnlich raschen Dimensionen. In dem für ein Spital äusserst zweckmässig eingerichteten Hause befinden sich nun 32 Localitäten mit 80 vollkommen eingerichteten Betten.

Die erste Etage des Spitalgebäudes mit 24 Betten bildete die klinische Abtheilung, und konnte nun den Anforderungen der Wissenschaft umsomehr und leichter Genüge geleistet werden, da ein geräumiger Hör- und Secirsaal vorhanden war, da ferner mit ihm in Verbindung ein chemisches

Laboratorium eingerichtet, und eine Sammlung von pathologisch-anatomischen Präparaten angelegt, und eine entsprechende Bibliothek begründet wurde.

Wie sehr Löschner in wissenschaftlicher Richtung während dieser Zeit thätig war, beweisen zahlreiche grössere und kleinere literarische Arbeiten auf dem Gebiete der Pädiatrik: Arbeiten, welche um so werthvoller für das Gebiet der Kinderheilkunde wurden, als dieselben zumeist basirt auf anatomischen Untersuchungen, wesentlich beitrugen zur Entwicklung und Vervollkommnung der Pädiatrik überhaupt. — Mit Stolz lesen wir unter den Begründern der heutigen Pädiatrik auch den Namen Löschner, und mit Recht nimmt das Prager Kinderspital einen würdigen Platz ein in der Reihe jener Humanitätsanstalten, welche zugleich eine Pflanzstätte echter Wissenschaft sind.

Löschner begnügte sich nicht, das Kinderspital nach Art der übrigen Krankenanstalten einzurichten, nein, es sollte den armen kleinen Patienten auch ein angenehmer Aufenthalt sein, und so liess er der neuen Anstalt es an nichts fehlen, was Comfort und Bequemlichkeit erheischt. Wie oft konnte ich von Besuchern des Spitals den Ausspruch vernehmen: das Spital habe nur einen Fehler, nämlich es sei zu luxuriös eingerichtet. Ich kann es dem Leser kaum vorenthalten, was Holtei nach seinem Besuche des Prager Kinderspitals in den Unterhaltungen am häuslichen Heerd — herausgegeben von Gutzkow (No. 48 Jahrgang 1856) darüber schreibt: „Zuvörderst muss ich erwähnen, dass die Bewunderung dessen, was ich sah, der ganzen Einrichtung, auch nicht eine Spur von Ekel und Grauen in mir aufkommen liess. Es fehlte wie gesagt, nicht an Kranken der schlimmsten Gattung, nicht an schuldlosen Kindern, die ihrer Eltern Unglück, Noth, Härte und Schuld als einziges Vermächtniss, die ein qualvolles Siechthum als einziges Erbtheil empfangen hatten. Doch wer könnte Entsetzen oder auch nur Besorgniss hegen, wo er in saubern freundlichen Gemächern, deren Luft auch nicht ein Atom von üblen Gerüchen zu enthalten scheint, in reinste Wäsche gehüllt, auf bequemen Betten liegend und an kleinen Tischchen spielend, von aufmerksamen, mütterlich emsigen Wärterinnen umgeben und bewacht, Kinder vor sich sieht, die nichts entbehren, was menschliche Hilfe, irdischer Beistand überhaupt gewähren mögen, die, mögen sie Schmerzen leiden, oder das Bewusstsein ihrer Krankheit hegen, doch nicht minder das Gefühl in sich tragen, wir sind dem Mangel, dem Froste, dem Hunger entrückt, wir sind Gegenstand zarter Sorgfalt! Ja dieses Gefühl waltet bei allen Leiden in ihnen vor, denn auch die Kränksten lächeln dankbar dem Retter zu, wenn er liebreich fragend vor sie hintritt. Ich habe, so lange ich in diesem Hause verweilte, meine Thränen kaum zurückzuhalten vermocht, aber es waren Thränen der freudigsten Rührung, von denen das Herz mir anschwoll. Magst Du Dich erkundigen wornach Du willst, magst Du zur Sprache bringen, was Du nur irgend aus eigenen Erlebnissen, wo Pflicht und Anhänglichkeit Dich ins Krankenzimmer, ans Sterbebett führten, wieder einfällt, hier ist für Alles gesorgt, jedes Bedürfniss, jeder Fall ist vorgesehen, bis zur letzten Stunde des schwindenden Lebens und andererseits bis zum Tage der Genesung.“

Was Holtei — der Dichter — gefühlt — und geschrieben, das konnte ich im Gesichte gar vieler Besucher dieser Humanitätsanstalt lesen. Und wie könnte es auch anders sein, unterliess doch Löschner nichts, um das Spital in jeder Beziehung als mustergiltig zu gestalten, hatte er bei allen seinen Anordnungen und Befehlen stets ein unverrückbares Ideal vor Augen, das in der von ihm begründeten Anstalt realisirt werden sollte. Besonders was möglichst gute Luft in den Krankensälen, Reinlichkeit der Leib und Bettwäsche, zweckmässige Nahrung der kleinen Patienten betrifft, entfaltete Löschner eine unnachgiebige Strenge, und wenn bei irgend vorkommenden Mängeln ein Arzt oder eine Wärterin eine Entschuldigung vorzubringen suchte, so lautete die einfache Antwort: Es muss sein! und er konnte überzeugt sein, am andern Tage

hatte er keine Ursache mehr zu tadeln. Die Zahl der Hilfesuchenden wuchs in rascher Weise von Jahr zu Jahr, die 80 vorhandenen Betten wurden im Jahre 1858 auf 92 vermehrt, und reichten dieselben bei herrschenden Epidemien oft kaum hin, um den Anforderungen vollkommen gerecht zu werden.

So belief sich die Ziffer der im

Jahre	1860	behandelten	Kinder	auf 7161
„	1861	„	„	„ 7346
„	1862	„	„	„ 7489
„	1866	„	„	schon auf 7598

Dem entsprechend waren aber auch die Regie-Auslagen mit jedem Jahre grösser geworden, und musste jährlich ein bedeutendes Deficit durch die schon oft erprobte, unerschöpfliche Opferwilligkeit des Dr. Löschner gedeckt werden, wenn nicht der ohnediess noch unzureichende Erhaltungsfond des Spitals in Anspruch genommen werden sollte.

Durch die allerhöchste Entschliessung Sr. k. k. apostolischen Majestät wurde im Jahre 1866 vom Erträgnisse der VII. Staatslotterie für gemeinnützige und wohlthätige Zwecke dem Franz Josef Kinderspitale der Betrag von 22,900 Fl. 91½ Kr. zugewendet.

War nun mit der Gewinnung eines eigenen Gebäudes für das Franz Joseph Kinderspital, und mit der äusserst zweckmässigen Einrichtung desselben schon Unglaubliches geleistet, besass dasselbe ferner ein bereits ansehnliches Vermögen in Krankenbettstiftungen und dem übrigen Spitalfonde, so erwies sich die Anstalt doch nur zu bald als nicht ausreichend, namentlich in den Neben- und Hilfslocalitäten, so dass im Jahre 1866 ein Erweiterungsbau, welcher die Summe von 17,823 Fl. 79 Kr. erforderte, nothwendig wurde. Seit dieser Zeit besteht das Spital aus zwei durch einen Garten von einander getrennten Gebäuden; in dem Hauptgebäude — dem schon früher bestandenen — befinden sich 20 Krankenzimmer, die Ordinationszimmer, der Vorlesesaal, das pathologisch-anatomische Cabinet, die Hauskapelle, die Hausapotheke, die Wohnungen für die Aerzte, den Portier, die Localitäten für die Küche, und die Badeanstalt.

In dem rückwärtigen neuen Gebäude sind untergebracht: die Wäsch- und Trockenanstalt, welche letztere mittelst Luftheizung gespeist wird, die Magazine für die nöthigen Spitalrequisiten und die Wäsche, die Wohnungen für die Hausmutter und das weibliche Dienstpersonal, endlich in der ersten Etage zwei freundliche Krankenzimmer, vorzugsweise als Extrazimmer für zahlende Kranke benutzt.

Mit dieser Erweiterung der Anstalt durch den Neubau wurde die Zahl der Krankenbetten auf 100 completirt, mit welcher Zahl sich das Prager Kinderspital, mit Ausnahme der Pariser, welche über 230—250 Betten verfügen — den grössern bestehenden derartigen Anstalten würdig an die Seite stellen darf.

Ist einerseits durch die äusserst comfortable und zweckmässige Einrichtung der Krankenzimmer für das leibliche Wohl der kranken Kinder hinreichend gesorgt: so wird auch andrerseits die wissenschaftliche Forschung in einer der Gegenwart würdigen Weise ermöglicht und unterstützt. Das Franz Josef Kinderspital hat seine eigene pathologisch anatomische Anstalt mit einer ansehnlichen Präparatensammlung, unter welchen besonders die reichhaltige Schädel- und Beckensammlung das Interesse der Fachgenossen fesselt — besitzt ein eigenes chemisch-physikalisches Institut mit den nöthigen Instrumenten und Apparaten, ein gut armirtes Operationszimmer im 2. Stockwerke — sowie endlich eine eigene aus mehr als 5000 Bänden bestehende Bibliothek, welche letztere auch ein Geschenk seines grossmüthigen Gründers ist.

Nach einer Zusammenstellung sämmtlicher seit dem Bestehen des Kinderspitals vom Jahre 1842 bis Ende 1869 behandelten Kinder ergeben sich folgende Ziffern:

1. im Spitale wurden behandelt . . .	18,657	Kinder
2. in der Ambulanz „ . . .	154,821	„
3. Geimpft wurden während dieser Zeit	16,099	„
zusammen	189,577	Kinder

Der Vermögensbestand der Anstalt war mit Ende 1868 folgender:

1. Realität. Das Spitalgebäude No. 1359 — II. sammt Einrichtung	67,582 Fl.	46 Kr.
2. Krankenbett und Messstiftungen	48,208 „	49 „
3. Spitalsfond	49,568 „	72 „
zusammen	165,359 Fl.	67 Kr.

Zur Begründung und Erhaltung des Franz Josef Kinderspitals hat Dr. Löschner in den Jahren von 1844—1868 die enorme Summe von 63,008 Fl. 49 Kr. Oe. W. aus eigenen Mitteln gewidmet, nebstbei wie schon früher bemerkt die Bibliothek begründet, Mikroskope angekauft, und viele andere Geschenke gespendet.

Und so erfüllt denn diese Humanitätsanstalt, welche das Werk eines Mannes ist, wie es nur wenige giebt, ihren doppelten Zweck und zwar:

1. den der ärztlichen Behandlung und Pflege kranker armer Kinder; und

2. der Ertheilung des klinischen Unterrichts in Kinderkrankheiten, in gewissenhafter und segensreicher Weise.

Die Krankenbehandlung und Pflege umfasst:

a) Fälle ausserhalb dem Spitale. Es werden täglich während 2 Ordinationsstunden ärztliche Rathschläge für kranke Kinder ertheilt, oder jene Kinder, deren Transport in die Poliklinik nicht zulässig ist, in den Wohnungen besucht und unentgeldlich ärztlich behandelt. Mit dieser Poliklinik und ambulanten Behandlung steht das Impfinstitut in Verbindung.

b) Die Krankenbehandlung und Pflege im Spitale. Von den in dem hierzu bestimmten Spitalgebäude aufgestellten und möglichst zweckmässig eingerichteten Krankenbetten, sind im 1. Stockwerke des Hauptgebäudes 20 Krankenbetten für die medizinische Klinik und 12 Krankenbetten nebst dem Operationssaale für die chirurgischen Kranken im II. Stocke bestimmt.

Die klinischen Vorlesungen über Kinderheilkunde wurden bis zum Jahre 1865 von Prof. Löschner abgehalten; als er in diesem Jahre einem höhern Rufe folgend nach Wien übersiedelte, wurde ich mit denselben betraut; seit einigen Jahren werden ausserdem Vorlesungen in der Kinder chirurgie vom Dozenten Dr. Matejowsky und seit jüngster Zeit über Mikroskopie und Chemie vom Prosector der Anstalt Dozenten Dr. Wraný abgehalten und fleissig besucht.

Die Administration der Anstalt besteht gegenwärtig aus folgendem Personale:

Direktor der Anstalt: Dr. Josef Löschner,

Anwalt: J. U. Dr. Anton Spitzner,

Verwaltung: Fürst Franz und Dr. Theodor Neureutter,

Ordinirende Aerzte: Steiner Johann, Med. Dr. u. k. k. a. o. Professor der Pädiatrik,

Neureutter Theodor, Med. und Chir. Dr.

Operateur: Matejowsky Philipp, Med. und Chir. Dr. und Dozent der Chirurgie,

Prosector: Wraný Adalbert, Med. und Chir. Dr. und Dozent,

Assistenzarzt: Šnejdazek Franz, Med. und Chir. Dr.

Ausserdem besteht zur Förderung der Interessen des Spitales ein stabiles Comité von 12 Herren.

Das Kinderspital steht also unter der Oberleitung seines Gründers Dr. Löschner, welcher, wenn auch fern von Prag, der Anstalt mit wahrhaft väterlicher Liebe und Sorgfalt zugethan ist, auf das fernere

Gedeihen derselben den lebhaftesten Einfluss nimmt, und unermüdlich bestrebt ist, seine grosse Schöpfung in nützlicher und segensreicher Weise zu befestigen. Möge Ihn der Allmächtige uns und der Anstalt noch recht viele Jahre erhalten und Ihn in dem Bewusstsein, für die leidende Menschheit ein Asyl, für die Wissenschaft einen bleibenden Tempel geschaffen zu haben, wenigstens eine kleine Entschädigung finden lassen für die grossen Opfer an Zeit und Geld, welche er in der uneigennützigsten Weise diesem edlen Zwecke gebracht hat und noch immer bringt. Das Kinderspital wird aber auch in späteren Jahrhunderten als ein monumentum aere perennius durch seine segenspendende Wirksamkeit den Namen seines Gründers preisen, und demselben ein dankbares Andenken bewahren!

Ich kann diese Zeilen nicht schliessen, ohne noch eines Mannes zu gedenken, welcher schon seit einer Reihe von Jahren durch seine uneigennützige Mitwirkung zum Besten des Kinderspitales sich den Dank dieser Anstalt im hohen Grade verdient hat; ich meine den als Verwalter und Apotheker des Spitals unermüdlich thätigen Franz Fürst, welcher diese beiden Aemter nur aus Liebe zu dem schönen Zwecke, den diese Anstalt verfolgt, mit grosser Gewissenhaftigkeit besorgt.

Prag, am letzten December 1869.

4.

Tuberkel des Rückenmarkes.

Von

Dr. J. Eisenschitz.

Mitte December des v. Jahres wurde in das Ambul. des St. Josefkinderspitales ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe gebracht, dessen Mutter angab, ihr Kind, früher vollständig gesund, leide seit 3 Tagen an Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und heftigem Kopfschmerze, seit 24 Stunden sei es an den Beinen gelähmt. Die darauf vorgenommene Untersuchung liess keine Veränderung der Lungen, des Herzens und der Unterleibsorgane nachweisen. Die untern Extremitäten waren und zwar beide gleich, in hohem Grade paretisch, Reflexe leicht auszulösen, ohne dass man die Reflexaction als erhöht hätte bezeichnen können.

Da die Mutter auf meinen Wunsch den Knaben behufs einer genauen Beobachtung im Spitale zu lassen, nicht eingehen wollte, so ersuchte ich Herrn Prof. Benedikt, den Knaben in electro-therapeutische Behandlung zu nehmen.

Mir kam der Knabe ausser Beobachtung und ich erinnere mich nur, dass mir an ihm seine Verstimmung, Weinerlichkeit aufgefallen war und dass mir die Mutter erzählt hatte, er habe sich früher sehr rein gehalten, seit dieser Erkrankung, könne er den Urin nicht mehr halten, namentlich, wenn er irgendwie ärgerlich geworden sei.

Am 7. Februar 1869 kam die Mutter wieder zu mir und ersuchte mich das Kind in das Spital aufzunehmen.

Bei der Aufnahme fand ich:

Der Körper gross, in der Ernährung sehr herabgekommen, die Hauttemperatur etwas erhöht, die allg. Decken blass, Puls 94, Respiration normal und zwar beide im Schlafe und in wachendem Zustande regelmässig; die Pupillen mittelweit, auf Licht gut reagirend.

An der rechten Afterbacke ein 5—6″ langer und an einzelnen Stellen bis 2″ breiter, unregelmässig contourirter Substanzverlust an der Haut, an welchem theilweise ein grünbrauner Schorf noch fest haftet, an der

linken Afterbacke ähnliche, kleinere Substanzverluste, neben kleinen blassrothen Narben, am Hodensacke Eczem, das Praeputium epidermislos, wie auch um die immer feuchte Harnröhrenöffnung, ein tiefgreifender Substanzverlust. Ueber die Sensibilität des Kindes konnte man nur durch wiederholte Versuche und mit vieler Mühe Einiges ermitteln.

Leise Berührung mit dem Finger oder mit irgend einem kalten Gegenstande fühlt der Kranke, doch scheint er den Ort, wo er berührt wurde, nicht sicher angeben zu können, dagegen erweist sich der sehr tief verstimmte und sehr reizbare Kranke, gegen schmerzhafte Prozeduren, die an beiden untern Extremitäten vorgenommen werden, Stechen mit einer Nadel, Kneipen etc. auffallend unempfindlich.

Diese Analgesie reicht an der vordern und hintern Seite des Stammes gleich weit, läuft aber um einen Wirbel höher hinauf als rechts, so dass, wenn man sich durch den 8. Brustwirbel des Knaben einen Querschnitt gelegt denkt, welcher nicht horizontal hoch, sondern etwas nach der rechten Seite hin geneigt ist, unterhalb desselben, das Berührungsgefühl normal oder doch nahezu normal (über das Temperaturgefühl konnte man keinen sicheren Aufschluss gewinnen), das Schmerzgefühl aber auffallend vermindert war; über demselben machte der Knabe, auch bei blosser Berührung, Aeusserungen heftigen Schmerzes, war also hier eminent hyperaesthetisch und Reflexbewegungen konnten von den unteren Extremitäten aus, welche vollständig gelähmt waren, sehr leicht ausgelöst werden.

Die Wirbelsäule war vollständig gerade gerichtet, nirgends auf Drücken empfindlich.

Der Knabe liegt, wenn er nicht gestört wird, völlig apathisch in seinem Bette, über jede Störung aber wird er sehr unwillig und verfällt in ein allgemeines Muskelzittern, wie an Paralysis agit. leidende Kranke, bis er sich wieder beruhigt hat, weist auch Nahrung beharrlich zurück und ist vollständig schlaflos, das Bewustsein ist immer ungetrübt, der Puls sehr frequent, nicht unregelmässig; zuweilen convulsiv-seitliche Bewegungen des Kopfes.

In diesem Zustande, ohne wesentliche Veränderung, unter Zunahme der Abmagerung und stetem Einsinken der vordern Bauchwand stirbt der Kranke, 6 Tage nach seiner Aufnahme in das Spital, in einem kurz dauernden Anfalle leichter allgemeiner Krämpfe.

Bei der Obduction fand man: den Körper gross, abgemagert, den Rücken mit ausgebreiteten violetten Todtenflecken besetzt, über dem Kreuzbeine und über beiden Sitzknorren tief greifende Decubitusstellen.

Beide Pupillen gleichmässig, mittelweit, Brustkorb schmal, Bauchdecken eingesunken, die Haut um die Harnröhrenöffnung herum in eine trockene braune Kruste umgewandelt.

Das Schädeldach dünnwandig, an vielen Stellen durchscheinend, compact; im grossen Sichelblutleiter locker geronnenes Blut; die harte Hirnhaut stark gespannt, die Windungen der Grosshirnhemisphaeren abgeflacht, die weiche Hirnhaut, sowie die sehr weiche Substanz des Hirnes, blutreich, in den etwas erweiterten seitlichen Hirnkammern etwa $1^1/_2$ ℥ trüben Serums.

Die Pia über der Hirnhaut und zwar von dem vorderen Rande der Brücke bis zur Hypophyse hin und ebenso die Pia über der unteren Fläche des Kleinhirnes, milchig getrübt, resistent, einer zarten fibrösen Membran ähnlich; an den Gefässscheiden der art. foss. Sylvii und ihrer Aeste zahlreiche, bis stecknadelkopfgrosse mattweisse Knötchen, in ihrer Umgebung die Hirnsubstanz wesentlich weicher als an den übrigen Stellen.

In der rechten Hemisphaere des Kleinhirnes, etwa $1^1/_2$" nach aussen von der Mittellinie und an der Grenze zwischen dem obern und untern halbmondförmigen Lappen gelegen, ein graurother, etwas höckriger; im Centrum gelbkäsiger bohnengrosser Knoten.

In der rechten hintern Schädelgrube, etwa 1" entfernt von der

crista occipit. interna, eine mit der äussern Fläche der P. mater nur locker verwachsene, ebenfalls haselnussgrosse Geschwulst, welche auf dem Durchschnitte ebenso aussah, wie die früher erwähnte.

Ausserdem fand sich Verkäsung zahlreicher Bronchialdrüsen, chron. miliare Tuberc. der Lungen und tuberculose Geschwüre des Dünndarmes, miliare Tuberculose der Milz, Leber und Nieren.

Nach Herausnahme des Rückenmarkes fand man:

Entsprechend dem untern Ende des Brustmarkes, in einer Ausdehnung von $^3/_4$" eine spindelförmige Anschwellung, welche durch ihre mehr lichtgraue Färbung sich von der übrigen weissen Farbe abhob; auf dem Querschnitte durch den dicksten Theil dieser Schwellung war ein über erbsengrosser gelbkäsiger Knoten vorhanden, der die Stelle der anscheinend in ihm aufgegangenen grauen Substanz einnahm und von den gallertartig aufgequollenen aussehenden Rückenmarkssträngen umgeben war; die Sonderung der Stränge von einander war für das freie Auge unmöglich geworden.

Wenn die Fälle von Rückenmarkstuberculose in der Literatur überhaupt nicht sehr häufig zu finden sind und also jeder Fall der Publication werth gehalten werden muss, so ist der vorliegende noch dadurch geeignet das Interesse in Anspruch zu nehmen, weil das Vorhandensein des Tuberkels im Rückenmarke während des Lebens des Kindes vermuthet werden konnte. Obwohl die Aussage der Mutter, als sie mir im December 1868 den Knaben das erste Mal brachte, auf eine plötzlich eingetretene Erkrankung hätte hinweisen können, so war ich doch durch die namhafte Störung des Allgemeinbefindens, namentlich durch den Umstand, dass der Knabe schon damals in seiner Ernährung herabgekommen und sehr anaemisch geworden war, durch den hohen Grad und die paraplegische Form der Lähmung, durch Incontinentia urinae, schon damals geneigt, eine Heerderkrankung des Rückenmarkes, von chron. Bestande und zwar möglicherweise Myelitis anzunehmen.

Als das Kind, etwa 6 Wochen später, mir wieder zur Beobachtung kam, mit einem für eine tub. Basilarmeningitis charakteristischen Krankheitsbilde, nebst dem aber auch, ausser dem ausgebreiteten Decubitus und der schon von früher bekannten Paraplegie, die oben erwähnten Veränderungen der Sensibilität und erhöhte Reflexaction zeigte, war es naheliegend, die schon früher vermuthete Heerderkrankung des Rückenmarkes mit einiger Wahrscheinlichkeit als einen Tuberkel des Rückenmarkes zu diagnostiziren.

Auf den Befund an den Meningen der Gehirnbasis möchte ich aus dem Grunde aufmerksam machen, weil die Trübungen, namentlich aber die Verdickung derselben, welche augenscheinlich, wie schon die grosse Resistenz derselben zeigte, nicht auf Schwellung, sondern auf Neubildung beruhte, wohl ohne Zwang als Resultate oft daselbst abgelaufener Gefässhyperaemieen zu deuten sein dürften, eine Deutung, welche in dem für eine einfache Meningitis tuberc. zu grossen Ventrikelinhalte eine Stütze findet.

Diese Veränderungen der Meningen geben die anatomische Grundlage zur richtigen klinischen Auffassung von mehr oder weniger schweren Gehirnzufällen, die man oft viele Monate lang und mit vollständigen Intermissionen an Kindern beobachtet, die endlich einer Meningitis tuberc. erliegen, und zur richtigen klinischen Deutung der vermeintlichen oder thatsächlichen Heilungen dieser Krankheit.

5.

Casuistische Mittheilungen aus der Wiener Findelanstalt.

Von

Dr. O. Pollak.

I.

Angeborner Nabelbruch — Heilung.

K . . . . Anton, das dritte Kind einer kräftigen Wärterin, wurde im Alter von 8 Tagen mit dem Körpergewichte von $6^1/_2$ Pfd. und nachstehendem Befunde in die Anstalt aufgenommen:

In der Nabelgegend eine ziemlich faustgrosse, halbkugelige Geschwulst, an deren Basis die Haut einen wulstigen, nahezu kreisrunden Wall bildet; dieselbe (d. i. die Geschwulst) ist mit einer gelbgrünlichen, pergamentartigen Membran bekleidet, welche einige Linien vor dem Rande der Haut endet. In dem hierdurch entstandenen, etwas über fingerbreiten Saume, in welchem Granulationen hervorschiessen, sieht man in der Nähe der Medianlinie die Nabelgefässe ziehen. Vom untern linken Segmente der Geschwulst, deren Halbmesser 9 Centimeter beträgt, geht der vertrocknete Nabelstrang ab. Die Venen des Unterleibes über der Geschwulst ziemlich ausgedehnt. Die Percussion der Geschwulst, welche nur eine geringe Resistenz zeigt, ergiebt einen gedämpft tympanitischen Schall.

Am 3. Tage nach der Aufnahme liess sich die vertrocknete, bedeckende Hülle der Geschwulst mit Leichtigkeit loslösen, wodurch eine höckerige, mit Eiter bedeckte, hie und da röthlich granulirte Fläche zur Beobachtung gelangte.

Innerhalb sechs Wochen, nach welcher Zeit das inzwischen an Ophthalmoblennorrhoea oculi utrius erkrankte Kind auch von dieser geheilt wurde, erfolgte die Vernarbung, indem die Haut vom Rande aus die Geschwulst überbrückte.

Am Tage der Heilung ward nachstehender Befund verzeichnet:

In der Gegend des Nabels eine hühnereigrosse, ovale, von normaler Haut bedeckte, einige Linien über das Niveau der Bauchdecken sich erhebende Geschwulst, deren Spitze gegen den Processus xiphoideus, deren Basis gegen die Symphyse gerichtet ist. An der Stelle des Nabels eine etwa wallnussgrosse, strahlige Narbe. Zu beiden Seiten die Musculi recti ziemlich deutlich zu unterscheiden. Der Perkussionsschall über der Geschwulst hell tympanitisch; die Ausdehnung der Venen des Unterleibes eine bedeutend geringere.

Ich hatte Gelegenheit das Kind, welches im Alter von 3 Monaten in Abgang gebracht wurde, im Alter von 5 Monaten wieder zu sehen. Die ovale Geschwulst in der Nabelgegend war sich ziemlich gleich geblieben, jedoch steht zu erwarten, dass durch Entwicklung der Muskulatur der Bauchwand die Hervorwölbung in der Nabelgegend auf ein Minimum reducirt werden dürfte.

II.

Nabelbrand — Darmfistel — Tod.

W . . . . . . Josef, ein gut entwickeltes Kind einer wohlgenährten Magd, aufgenommen im Alter von 8 Tagen mit dem Körpergewichte von $6^1/_2$ Pfd., wurde im Alter von 6 Wochen mit grosser Unruhe und oberflächlicher Nabelgangrän vorgestellt. Das Gewebe des Nabels begann zu einer graubraunen, weichen, übelriechenden Masse, von einem rothen Hofe umgeben, zu zerfallen, der Bauch erschien mässig aufgetrieben,

die Hauttemperatur wenig erhöht. Nach Verlauf von 2 Tagen hatte die Gangrän den Umfang eines Vierkreuzerstückes erreicht und zeigte die Umgebung nebst starker Röthung auch bedeutende Infiltration, welche sich durch Härte des Gewebes zu erkennen gab. Am 5. Tage der Beobachtung hatte die Gangrän einen thalergrossen Umfang, das Kind verfiel ganz plötzlich, lag regungslos dahin, nahm nicht die Brust und war nahezu sterbend, erholte sich jedoch nach innerlicher und äusserlicher Anwendung von Excitantien wieder und saugte noch am selben Tage Abends an der Brust. Zwei Tage später erfolgte der Durchbruch der Bauchwand. Hinter der entstandenen thalergrossen Lücke der Bauchwand zog schief von links unten nach rechts oben ein Darmstück, von welchem man mit Sicherheit nicht entscheiden konnte, ob dasselbe dem Dünn- oder Dickdarme angehöre; der Grösse oder besser gesagt der Breite zufolge glaubte man es mit einem Dickdarmstücke zu thun zu haben, der Lage nach musste man es für ein Dünndarmstück halten. In dieser letztern Ansicht wurde man am nächsten Tage bestärkt, die vordere Wand des hinter der gleichsam wie mit einem Locheisen ausgeschlagenen Lücke der Bauchwand ziehenden Darmstückes erschien durchbrochen, zeigte eine obere Oeffnung, in welche die Sonde nach rechts und aufwärts gelangte, und eine untere, in welche die Sonde nach links und abwärts eindrang und aus welcher sich Fäcalmassen entleerten. Vielleicht hätte die chemische Untersuchung der Fäces (mit Rücksicht auf das Verhalten der Gallenfarbstoffe) zur sichern Diagnose der vorliegenden Darmpartie geführt, leider wurde jedoch diese nicht gemacht. Am 9. Tage der Beobachtung war die Röthe und Infiltration der Umgebung der in der Bauchwand vorhandenen Lücke gering, die Ränder derselben rein, es hatte eine Anlöthung dieser mit den hinter denselben gelegenen Darmpartieen stattgefunden, der Bauch war nicht besonders schmerzhaft, das Kind nahm recht gut die Brust. Am nächsten Tage wurde eine rosenrothe Färbung der vorliegenden Darmpartie, entstanden durch die daselbst auftauchenden Granulationen, beobachtet. Am 11. Tage der Beobachtung war die Lücke in der Bauchwand etwas verkleinert, durch die obere Oeffnung des Darmes drängte sich die Schleimhaut derselben vor, und nur aus der untern Oeffnung entleerten sich Fäcalmassen. Am 19. Tage der Beobachtung traten flüssige Entleerungen aus der untern Oeffnung auf, das Kind verfiel rasch und schon am 25. Tage der Beobachtung erfolgte der Tod.

Die Therapie bestand Anfangs in äusserlicher Anwendung von aromatischen Umschlägen und Campherschleim, und innerlicher von Chinin nach erfolgtem Durchbruche wurde eine Ceratsalbe und Compressionsverband, gegen den Darmkatarrh ein Dec. Salep mit Tinct. Opii in Anwendung gezogen.

Sectionsbefund: In der Nabelgegend ein nahezu thalergrosser, nicht ganz kreisrunder Substanzverlust, dessen Basis von blassröthlichem Granulationsgewebe gebildet wird und innerhalb welchem etwas oberhalb der Mitte, sowie seitlich links unten, von gewulsteten Rändern umgebene, durch Eröffnung des Darmes bedingte, längliche Oeffnungen sich vorfinden, durch welche man einerseits nach rechts und aufwärts, andererseits nach links und unten die Sonde in die Lichtung des Darmes einführen kann. Die Ränder des Substanzverlustes geröthet.

Im Bereiche jenes erwähnten Substanzverlustes die Bauchwand mit den anliegenden Dünndarmschlingen in grösserer Ausdehnung verwachsen. Nach Durchtrennung der Verwachsung zeigt sich, dass die im Bereiche der Nabelgegend eröffnete Darmschlinge dem mit einem langen Mesenterium ausgestatteten S. romanum angehörte, von dessen vorderer Wand ein über 2 Centimeter langes Stück fehlt, und welches durch seine starke Krümmung nach vorn durch die sich im Gefolge der Nabelgangrän entwickelnde umschriebene Peritonitis an die vordere Bauchwand fixirt wurde und schliesslich der Zerstörung anheimfiel.

6.

Acute Geistesstörungen im Verlaufe des Keuchhustens.

Von

Dr. R. Ferber in Hamburg.

Traube unterscheidet ein Fieber- und ein Inanitionsdelirium, Zustände, welche bei acuten Affectionen oft genug zur Beobachtung gelangen. Dennoch geschieht es nicht selten, dass die geistigen Anomalien, welche Erschöpfungszustände mit sich bringen, von den Praktikern sofort als gleichsam isolirt auftretende Geisteskrankheit angesehen werden, während doch das „Phantasiren" im Fieber als ein durchaus nicht alarmirendes Symptom betrachtet wird. Sicherlich gebührt aber den aus Anämie u. dgl. nach acuten Krankheiten entstehenden Hirnstörungen ganz der nämliche Platz d. h. also einfach als Theilerscheinung des gesammten Krankheitsbildes aufgefasst zu werden. In nahezu auffälliger Weise sind die Störungen der Psyche namentlich im Kindesalter den somatischen Leiden gegenüber vernachlässigt worden, während doch auch hier eine richtige Direction zweifelsohne von sehr erheblichem Einflusse sein wird. Eine bei solchen Leiden unrichtig angebrachte Strafe oder Strenge hat gewiss in manchen Fällen einen bleibenden Nachtheil. Aus dem Grunde halte ich es auch für die Pflicht jener Aerzte, welche sich speciell mit den Krankheiten der Kinder beschäftigen, den in jener Periode auftretenden geistigen Anomalien die grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Ich habe schon seit längerer Zeit mein Augenmerk darauf gerichtet und Gelegenheit zu verschiedenen Beobachtungen gehabt. Indem ich an den von mir im vorigen Jahre im Archiv der Heilkunde (X., p. 253) referirten Fall von acuter Geistesstörung bei einem 8j. Knaben im Verlaufe von Rheumatismus acutus und Chorea erinnere, beschränke ich mich vor der Hand auf nachfolgende kurze Mittheilung, namentlich um zu ähnlichen Notizen aufzufordern, denn um in diesem Gebiete weiter zu kommen, wird es sich zunächst um grössere Beobachtungsreihen handeln.

Das sog. Inanitionsdelirium ist bei Erwachsenen keine so ganz rare Erscheinung, bei Kindern wissen wir darüber nichts. Die in gesunden Tagen artigen und fröhlichen Kinder werden nach manchen Krankheiten störrisch, eigensinnig, verdriesslich — meist soll dann die Strenge nützen, während eine sorgsame leibliche und geistige Pflege viel weiter hilft. Kinder, welche eine entweder ererbte oder acquirirte Prädisposition zu Nervenleiden zeigen, werden auch bei irgend welchen Attaquen, sei es bedingt durch Fieber oder durch Anämie, die geringste Widerstandsfähigkeit bieten. Sie werden uns, da wir a priori eine Berechtigung zur Annahme einer psychischen Deviation bei ihnen haben, am ersten dazu verhelfen, die Erscheinungen zu ergründen, welche in dieser unserem eigenen Anschauungskreise ferner liegenden Sphäre sich bei krankhaften Richtungen zeigen. Ich habe daher hier auch einen solchen Fall gewählt.

Der Keuchhusten nun, für's Erste schon ein Nervenleiden selbst, bedingt bei irgend intensiveren Fällen in den späteren Stadien durch die den Schlaf raubenden vorzugsweise Nachts eintretenden Paroxysmen, so wie durch die Mitleidenschaft des Magens und das stete Erbrechen eingeführter Nahrungsmittel, wie bekannt, nicht selten einen höchst erschöpften Zustand: profuse Schweisse, Anämie und damit die grösste Abmagerung und Verfall der Kräfte. — Wie verhält sich dabei nun das Gehirn? In den ersten Lebensjahren sind in diesem Stadium eklamptische Anfälle, welche meist lethal enden, keine ganz seltene Erscheinung. Diese Affection der motorischen Sphäre des Nervensystems sind dem Beobachter selbstverständlich am augenscheinlichsten, ebenso

wie die Choreaartigen Bewegungen, welche bei Kindern im Gefolge verschiedener Störungen auftreten. Eine aufmerksamere Ueberwachung wird aber zweifelsohne darthun, dass in allen diesen Fällen meist gleichzeitig und gewiss sehr oft schon vorher, in manchen sogar ganz isolirt eine geistige Störung vorhanden ist. Das Vorwalten derselben bei Erwachsenen gegenüber den Convulsionen ist wohl nur scheinbar und hat seinen Grund darin, dass uns bei diesen psychische Anomalien weit auffälliger sind. Bei Kindern aber ist die Erregbarkeit eine bei weitem grössere als wie bei Erwachsenen und kommt daher viel häufiger vor. Aufmerksame Forscher geben übrigens auch an, dass dem Ausbruche der Eklampsie Tage vorhergehen, in denen die Stimmung der Kleinen, ihr Gesichtsausdruck und Blick verändert sei. Sonst ruhige, gutartige Kinder werden missmuthig, ärgerlich, ja bösartig. Der Gesichtsausdruck zeigt eine gewisse Aengstlichkeit und Spannung, der Blick wird unruhig und stechend. Den Schlaf unterbricht häufiges Erwachen und hastige Bewegungen. (Gerhard's Kinderkrh. Tübingen 1860, S. 445.)

Es ist nun nicht unwichtig, dass dieser Symptomencomplex, der sich im Keuchhusten und anderen Leiden im Erschöpfungsstadium einstellt, gleichzeitig Erscheinung des Fieberdelirium ist, namentlich beginnt bekanntlich die Pneumonie oder Pleuritis zuweilen in dieser Weise. Scheint es doch auch bei Erwachsenen in manchen Fällen für die Art und Weise der Delirien ziemlich gleichgültig zu sein, ob das Fieber oder Inanition die Veranlassung dazu ist.

Sind nun die Fälle leichter, oder stehen die Kinder dem reiferen Alter näher, so wird die Mitleidenschaft des Gehirns sich neben der Anämie und Abmagerung im Keuchhusten nur durch ein verdriessliches Wesen bemerkbar machen, dessen Charakter ich gerade durch diese Zeilen mehr Aufmerksamkeit zugewendet wissen möchte.

N. N. 7jähriger Knabe mit sehr umfangreichem Schädel und vorspringendem Kiefer, stammt mütterlicherseits aus einer Familie, in welcher Geisteskrankheit oft vorkam, die Mutter selbst war früher vorübergehend alienirt: väterlicherseits aus einer in der Gelehrtenwelt durch tüchtige Leistungen bekannten Familie. Ein etwas älterer Bruder des Kindes zeichnete sich durch frühzeitig entwickelte Geistesreife aus, hatte keinen grossen Kopf, starb am Scharlach. Auch bei N. N. soll die Intelligenz und namentlich das Gedächtniss sehr gut entwickelt sein, der Tod seines Bruders soll ihn zeitweise melancholisch gestimmt haben. Lernte erst im 3. Jahre laufen und blieb noch lange schwach auf den Beinen. Seit dem 2.—3. Jahre laborirte er an dem bekannten Aufschrecken im Schlafe, welches meist 1 Std. nach dem Einschlafen einzutreten pflegte. Er schrie dann gellend auf, zitterte an Händen und Füssen, in späteren Jahren sagte er: „er sähe Alles so gross und so weit", seine dicht bei ihm stehende Mutter glaubte er nicht erreichen zu können, und sah zuweilen Thiere und schwarze Gestalten. Erst nach mehreren Minuten war er zu beruhigen. Nachdem diese Erscheinung in der letzten Zeit immer seltener sich gezeigt hatte, trat sie zuletzt im vorigen Jahre während der Masern (im Fieber) ein und jetzt einige Male während des Keuchhustens. Den mir früher bereits als blühend aussehenden und stets heiteren Knaben sah ich jetzt zuerst, nachdem er seit einigen Wochen an der Tussis laborirte. Er lag im Bette und sah bereits ziemlich bleich und abgemagert aus, während die Anfälle nicht als besonders intensiv zu bezeichnen waren. Er begrüsste mich am ersten Abend leidlich freundlich. Die Zunge war belegt, mässig starker Lungencatarrh, abendliche Steigerungen von 31—32°R., P. 100—110, R. 30—50. Auffällig war mir gleich zuerst, dass er nichts von seinem Vater wissen wollte, nach Aussage der Mutter soll diess jedoch für dieselbe „das sicherste Zeichen sein, dass ihr Kleiner fiebere, stets lege er sich dann auf die andere Seite, wenn ihr Mann an das Bett träte." Bleiches Colorit und Abmagerung nahm die nächste Zeit zu, ohne dass die Tussis selbst besonders heftig sich gestaltet hätte. Er schlief wenig und erbrach oft,

wenn auch nicht alle eingeführten Nahrungsmittel. Morgens war er meist fieberfrei, Abends verbat er sich sehr bestimmt jegliche Messung. Ueberhaupt gestaltete sich sein psychisches Verhalten immer auffälliger. Eine bisherige Wärterin und das Dienstmädchen durften das Zimmer nicht betreten, kamen sie dennoch, so rief er: „rasch fort, rasch fort!" Sein Gesichtsausdruck ward finster und bösartig, Niemanden blickte er an und widersprach fast bei jeder Gelegenheit. Dabei hatte er beständig das Gefühl „als hinge ihm das Haar auf die Stirn herab", so dass er stets es wegzustreichen suchte. Seine Mutter durfte sein Zimmer nicht verlassen, ohne angefahren zu werden. Das sonst fröhliche und freundliche Kind verweigerte mir beim Kommen und Gehen die Hand zu reichen, meist blickte er finster vor sich hin und übertrieb dabei offenbar in hochgradiger Weise seine Beschwerden, stöhnte und jammerte, schrie oft: „ach Gott, ach Gott!" — Nie verzog er das Gesicht zum Lachen, erwiederte meist in störrischer Weise auf alle Fragen kurz: Nein oder nein, das will ich nicht, das thu ich nicht! — Mehrere Abende traf ich ihn auf seine Anordnung quer im Bette gelagert, was sich in dem grossen breiten Bette, das er während seiner Krankheit hatte, allerdings ganz gut arrangiren liess. „Er wolle so liegen, es sei ihm eine Erholung!" Beim Gehen wünschte ich ihm gut zu schlafen, worauf er erwiederte: „Nein, das wünsche ich nicht!" und bekam dabei Thränen in den Augen. Den ganzen Tag über sprach er wenig und hatte keine Lust sich zu beschäftigen. Diess Gebahren ging bis in die Reconvalescenz hinein, mit Wiederkehr der rothen Backen kehrte aber auch ein freundlicher Ausdruck der Augen und das frühere heitere Wesen zurück. Wie vor seiner Krankheit ruft er mir vergnügt von Weitem Grüsse zu und ist unter seinen Spielkameraden ein gern gesehener Genosse.

Es gehören hierzu von meinen Beobachtungen noch zwei Fälle, beide aus der nicht nervösen Schichte der Bevölkerung und beide ohne irgend welche Anlage zu Nervenleiden: Die 9j. Tochter eines Livréekutschers und die 5j. Tochter eines Schmiedemeisters, welche an sehr intensiver gleichzeitiger Bronchitis starb. Diese Kleine verweigerte zeitweise jegliche Nahrungseinfuhr und schlug den mit Arznei gefüllten Löffel consequent der Mutter aus der Hand, dabei wollte sie ihren Vater nicht sehen, und schlug ihre Geschwister, sobald sich diese in ihre Nähe begaben. Das 9j. Mädchen, welches ebenfalls ein sehr bleiches Aussehen und hochgradige Abmagerung zeigte, war in erheblicher Weise verstimmt. Nähere Notizen fehlen mir leider.

Als ganz auffälliges Symptom bei den acuten psychischen Leiden der Kinder möchte ein Nichtswissenwollen von sonst sehr geliebten und gern gesehenen Angehörigen sein. Ausser in den referirten Fällen zeigte sich diese Erscheinung bei dem oben citirten Falle eines 8j. Knaben während des Verlaufes eines Rheumatismus acutus und in einem im Frühjahr 1869 von mir beobachteten Falle eines nicht ganz 3j. Knaben, ebenfalls neben acutem Rheumatismus und Chorea. Derselbe ward von seinem Vater, einem kräftigen Handwerker allabendlich zu Bette gebracht und hielt von seinem Vater überhaupt sehr viel. Plötzlich will er nichts mehr von demselben wissen, lässt sich nicht mehr von demselben zu Bett bringen und macht ihm Grimassen zu. Ich werde diesen interessanten Fall gelegentlich ausführlicher mittheilen. — Befremdend ist dieses Verhalten eigentlich nicht, da bei Erwachsenen in ähnlicher Weise bei geistiger Erkrankung plötzliche Umänderung in dem Gebahren gegen sonst geschätzte und geliebte Persönlichkeiten zu Tage tritt.

Endlich theile ich hier noch einen Fall mit, in dem eine Tussis allerdings sehr leichten Grades keine geistigen Anomalien bedingte, obwohl das Kind scheinbar alle Anlage dazu hatte. Als Beispiel eines nervösen Kindes ist derselbe nicht ohne Interesse:

Wilhelm N. 8½ J. alt, Vater und Mutter als Musiker bekannt, beide nervös, Mutter zeitweise melancholisch, ein Bruder derselben starb em Epilepsie. Das erste Kind starb früh, Wilhelm ward durch eine Amme

Grund finden könnte, dass wir uns von diesem naturgemässen und günstigsten Verhältnisse zwischen stickstoffhältigen und stickstofffreien Bestandtheilen der Nahrung allzu sehr entfernen. Ref.)

Ueber Kreatinin im normalen und patholog. Harn. Hofmann (Wien). (Virchow's Archiv. VIII. Bd. 3. und 4. Heft.) Wir entnehmen dieser Arbeit Einiges, das für die Beurtheilung des Stoffwechsels im Kindesalter von Bedeutung zu sein scheint.

Es fehlt im Säuglingsalter das Kreatinin im Harne gänzlich (es ist dabei die ausschliessliche Ernährung an der Ammen- oder Mutterbrust vorausgesetzt) oder ist doch nur in minimalster Menge vorhanden, denn der Autor konnte es in den Mengen von Säuglingsharn, welche ihm zur Verfügung standen, nicht nachweisen. Das Kreatinin im Harne Erwachsener stammt zum grössern Theile von dem im genossenen Fleische enthaltenen freien Kreatinin, zum kleinern Theile aus der Spaltung höherer Stickstoffsverbindungen. Es wird demnach das Fehlen des Kreatinin im Harne der Säuglinge einerseits aus dem Fehlen desselben in der Nahrung, andrerseits aber auch dadurch zu erklären sein, dass die Proteïnate fast ganz zum Aufbau des Körpers verwendet werden.

Im Harne eines Säuglings, der Fleischbrühe und fein gehacktes Fleisch genoss, erschien auch wirklich die relativ grosse Menge von 0.378 Gramm Kreatinin.

Auch im spätern Kindesalter ist die Kreatininausscheidung geringer als bei Erwachsenen und zwar beträgt sie bei Knaben von 10—12 Jahren etwas weniger als die Hälfte des im Harne Erwachsener enthaltenen Kreatinins. Dieser geringere Kreatiningehalt im spätern Kindesalter entspricht wohl dem geringern Körpergewichte vollkommen, weil Kreatininausscheidung und Körpergewicht einander direct proportional sind.

Chloralhydrat. Von Bouchut. (Gazette des hôpiteaux. No. 132 und 133. 1869.) Das Präparat wird, wenn es rein ist, durch kohlens. Kali gelb (nicht braun) gefärbt und entwickelt dabei einen Geruch nach reinem Chloroform.

Bouchut empfiehlt, das Präparat nur innerlich oder in Klystiren anzuwenden, subcutan injicirt bewirke es oft Necrose der Haut.

Die Dose sei bis zum 4. Lebensjahre 1 Gr., vom 5—15. Jahre 2 Gr. (mit 4 Gr. erziele man eine tiefe Narcose), doch könne man diese Dosen ohne Bedenken wiederholen, weil sich die Wirkungen der Einzeldosen nicht summiren.

Die Lösungen, namentlich wenn sie mit Syrup versetzt werden, dürfen nicht lange aufbewahrt werden.

Contraindicirt ist das Chloralhydrat bei Gehirn- und Herzkrankheiten, es bewirkt selten Erbrechen, nie Abführen oder Stuhlverstopfung, setzt die Temperatur etwas herab und macht den Puls etwas gespannt und frequent, es erzielt immer Schlaf, der fast ohne Ausnahme von Anästhesie, zuweilen aber auch von Hyperästhesie begleitet ist.

Eine Dose von 2 Gr. anästhesirte einen 10jährigen Knaben nach ½ Stunde so vollständig, dass ihm ein Mahl- und Eckzahn schmerzlos ausgerissen werden konnten.

Von grossem Nutzen erwies sich das Medicament in mehreren Fällen von Chorea minor, indem es rasch Schlaf und Beruhigung erzielte, die letztere überdauerte den Schlaf.

Scarlatina, Hemiplegia dextr. Aphasia. Dr. Eulenburg. Berl. med. Gesellschaft. Juli 1869. (Allg. med. Centralzeitung.) Ein 8jähriger Knabe wurde in der 4. Woche, nach Beginn der Scarlatina, hydropisch, in der 6. Woche traten Convulsionen ein, welche 12 Stunden dauerten und von einem 2 Tage dauernden tiefen Coma gefolgt waren. Als der Knabe aus diesem erwachte, war die rechte Körper- und Gesichtshälfte gelähmt, der Kranke aphasisch.

Die Lähmungen waren nach 2 Wochen zum grössten Theile geschwunden, das Sprachvermögen aber blieb verloren.

Dem Kranken stehen nur 2 Worte zu Gebote, „ha", welches er anwendet bei allen Fragen, die er bejahen will und bei allen andern Aeusserungen, die nicht einen verneinenden Inhalt haben sollen, ein „ach", das er präcise immer statt des „nein" verwendet.

Dr. Eulenburg glaubt, dass ein auf Uraemie zurückzuführendes acutes Hirnoedem und Compression der Hirncapillaren mit consecutiver hydropischer oder necrotischer Erweichung der der fossa Sylvii zunächst gelegenen Hirnpartien als Ursache dieser Aphasie anzunehmen seien und stellt also hinsichtlich der letztern eine dubiose Prognose. Ueber den Zustand des Herzens ist nichts angegeben. (Ref.)

Die Behandlung der Pneumonie mit Alcohol mit besonderer Rücksicht auf das Kindesalter. Dr. Gros. (L'Union Méd. No. 91 und 96. 1869.) Dr. Gros empfiehlt kleine, aber sehr häufige (alle 10 Minuten) Gaben von Malagawein oder Cognac, beide mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, als ein sehr wirksames Mittel zur Bekämpfung der Asphyxie im Verlaufe der Bronchitis und Bronchopneumonie im zartesten Kindesalter.

Die kleinen Kranken werden dadurch lange genug erhalten, um die zur Genesung führende Lösung der Pneumonie überleben zu können, sehr unterstützend wirken dabei Hautreize. — Der Alcohol bewirke gleichzeitig eine Herabsetzung des gesteigerten Fieberstoffwechsels und verhindere die Erschöpfung des Nervensystemes. (Todd.)

Chorea minor rheumat. Behandlung mit Bromkali. Gallard. (L'Union Méd. No. 104. 1869.) Bromkali (1—4 Gramm pro die) wird als ein ausgezeichnetes Mittel empfohlen in jenem Stadium schwerer Fälle von Veitstanz, das durch die grosse Reizbarkeit der Kranken, durch die Schlaflosigkeit, durch die excessive Heftigkeit der choreaartigen Bewegungen und die davon abhängigen ausgedehnten Hautabschürfungen und Schwellungen der Weichtheile, zumal in der Nähe der Gelenke, das Leben bedroht.

Das Bromkali sei im Stande, in kürzester Zeit Schlaf herbeizuführen, die grosse Reizbarkeit und die excessiven Bewegungen zu beschwichtigen, die Dauer der Krankheit aber werde dadurch nicht wesentlich abgekürzt.

Gicht im Kindesalter. Debout. (L'Union Méd. 103. 1869.) Angeregt durch eine Bemerkung in einem Vortrage von Hervez de Chégoin in der Société Méd. des hôpiteaux über die Differentialdiagnose zwischen Gicht und Rheumatismus, in welcher das Vorkommen der Gicht im Kindesalter als sehr fraglich hingestellt wird, erwähnt Debout, dass er mehrere unzweifelhafte Fälle von Gicht bei Kindern im Alter von 10 bis 15 Jahren beobachtet habe.

Die darauf bezüglichen Krankengeschichten fehlen leider.

Klinische Studie über den Pemphygus im Kindesalter. Prof. Steiner. (Archiv f. Dermat. und Syph. 4. Heft. 1869.) Pemphygus wird im Kindesalter viel häufiger beobachtet, als im spätern Alter (auf circa 700 Neugeborene und Säuglinge 1 Fall) und zwar am häufigsten von der Geburt bis zum 2. Lebensmonate.

Prof. Steiner vertheidigt die Existenz des Pemphygus acutus, nur bezeichnet er das in die Köbner'sche Definition dieser Krankheit als wesentlich aufgenommene Merkmal der maximalen 4wöchentlichen Dauer als willkührlich. Er selbst hat 5 Fälle von acutem Pemphygus beobachtet, die an sonst gesunden und kräftigen im Alter von 2—10 Jahren stehenden Kindern vorgekommen waren und zwischen 16 und 21 Tagen dauerten.

In einer ausführlichen Krankengeschichte wird ein klinisches Bild

eines Falles von Pemphygus acutus entworfen; charakterisirt durch einen plötzlichen Ausbruch nach einem kurzen febrilen Prodromalstadium, durch wiederholte, unter erneuerten Fieberanfällen, auftretende Nachschübe, Ausgang in vollständige Genesung nach einem 16tägigen Bestande, ohne dass eine Recidive aufgetreten wäre.

Die Fälle von chron. Pemphygus boten immer das Bild, der Pemphygus vulgaris foliaceus wurde nie beobachtet, er kam zumeist bei schlecht genährten, marastischen, aber auch bei gesunden und gut genährten Individuen vor. Bei den erstern erschienen die Blasen gewöhnlich auf der normal aussehenden Haut, ohne dass Fieber vorausgegangen war, bei den letztern auf hyperämischer Basis und eingeleitet durch Fieber, zuweilen auch durch einen Schüttelfrost, von ältern Kindern wurde oft Brennen und Jucken als Initialerscheinung angegeben, das Auftreten von Schleimhautblasen und Pemphygus serpiginosus (Hebra) wurde einige Male beobachtet.

Ausführlich wird ein Fall von Pemphygus haemorrhagicus erzählt an einem 6 Jahre alten scrofulösen und cachectischen Individium, bei dem zum Pemphygus, nach 6wöchentlicher Dauer, Variola hinzutrat, ohne dass die Blatterneffiorescenzen einen hämorrhagischen Charakter angenommen hätten. Beide Exantheme kamen mit einander zur Heilung.

Der Inhalt der Blasen reagirte verschieden, bei den jüngern meist neutral, bei den ältern meist alcalisch, ausnahmsweise stark sauer, Harnstoff wurde darin nie gefunden.

Die gewöhnlichen Complicationen waren chron. Darm- und Bronchialcatarrh; Hämaturie wurde einige Male gesehen und Prof. Steiner meint, „dass der gestörte Ausscheidungsprocess der Haut und die dadurch bedingte Stauungshyperämie in den Nieren" die Ursache der Hämaturie sei (es dürfte wohl neben dieser hypothetischen Stauungshyperämie der Nieren, welche durch nichts erwiesen ist, die Blutbeschaffenheit und die Zerreisslichkeit der Gefässwandungen, welche sich bei cachectischen Individuen durch ihre Geneigheit zu Blutungen in die Haut und die Schleimhäute [Scorbut] manifestirt, wohl sehr in Betracht kommen).

Ueber die Aetiologie der Krankheit weiss Prof. Steiner nichts Neues beizubringen, er erklärt sich gegen die Contagiosität, auf Grund klinischer Erfahrung und vorgenommener Impfungen mit negativem Resultate; gegen Hebra behauptet der Autor, dass das allgemein behauptete häufigere Vorkommen des Pemphygus chron. an marastischen Individuen nicht in einer Verwechslung von Ursache und Wirkung seine Erklärung finde, sondern, dass wahrscheinlich spontane Gerinnungen im Bereiche der Hautcapillaren, wie sie ja bei marastischen Kindern häufig vorkommen, dem Pemphygus zu Grunde lägen. (Wenn auch diese Hypothese etwas Bestechendes enthält, wenn es auch wirklich nicht unwahrscheinlich ist, dass „spontane Gerinnungen im Bereiche der Hautcapillaren" bei cachectischen Individuen vorkommen. so ist doch bisher der thatsächliche anatomische Nachweis dieser marastischen Hautcapillarenthrombose nicht geliefert.)

Pyämie war einmal der Grund des Auftretens von Pemphygus chron., Steiner sieht die Blasen in diesem Falle als metastatische Deposita der Haut an.

Vom Pemphygus syphilit. kamen 10 Fälle vor, die Kinder standen im Alter von 8—14 Tagen, nur 1 Kind war 4 Wochen alt.

Steiner warnt davor, jeden angeborenen Pemphygus als syphilitisch zu erklären; charakteristisch für diesen sind, neben andern Zeichen der Lues, das Vorkommen an den Hand- und Fusstellern; die syphilitische Form des Pemphygus kommt nur bei Neugeborenen vor.

Der Studie liegen 54 Beobachtungen (5 von Pemphygus. acut., 39 von Pemph. chron. und 10 von Pemph. syphil.) zu Grunde.

Einleitende Vorlesung über Kinderkrankheiten. Von Stephenson (Edinburg). (Lancet I. Bd. Nr. 22 und 23. 1869.) Die Kinderheil-

kunde ist als Spezialstudium für die mediz. Schule unerlässlich, weil sie dem practischen Arzte ein Gebiet eröffnet, dessen Kenntniss er unumgänglich nothwendig braucht, ohne sie fehlt ihm auch das richtige Verständniss für viele Krankheiten des spätern Alters.

Die Paediatrik lehrt nicht nur einige dem Kindesalter allein zukommende Krankheiten und die entsprechende Dosirung der Medicamente, jede Krankheit müsse, bezüglich ihres Verlaufes, Diagnose und Prognose speziell im Kindesalter gekannt sein, wenn schwer wiegende Fehler vermieden werden sollen.

Das physiolog. Wachsthum und die phys. Entwicklung der Organe müsse genau studirt werden, um die Abweichungen von der Norm beurtheilen zu können; Percussion und Auscultation, die eigenthümlichen nervösen Verhältnisse, die grössere Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit verlangen dringend das specielle klinische Studium der Kinderkrankheiten.

Ein Gesichtspunkt, der für die Pathologie des Kindesalters viel wichtiger ist, als für die Erwachsenen, ist das Verhältniss zwischen Localübel und constitutioneller Beschaffenheit; in dieser Beziehung mahnt der Autor auf dem betretenen Wege des Auseinanderhaltens von Tuberculose, Rhachitis und Scrofulose fortzugehen. Wenn es der Zeit noch nicht möglich ist, diese Krankheiten scharf von einander zu sondern, so möge man sich erinnern, dass selbst die Grenze zwischen Thier- und Pflanzenreich verschwommen ist.

Man dürfe aber andrerseits auch nicht locale Uebel, die secundär auf den Gesammtorganismus rückwirken, als den Ausdruck einer primären Allgemeinerkrankung ansehen und dann etwa von Scrofulose reden.

Der constitutionelle Typus (nach Stephenson eine Art Diathese mindern Grades), obschon er neben vollständiger Integrität der Gesundheit gedacht werden kann, ist in der Anlage und im Bau der Gewebe begründet, er übt ohne Ausnahme auf alle Krankheiten einen Einfluss aus und es ist Sache einer guten klinischen Beobachtung, diesen Einfluss herauszufinden, dann erst kann man auch die Krankheiten vernünftig behandeln.

Bezüglich der Therapie im Kindesalter warnt Stephenson davor, dass man sich durch stürmische Krankheitserscheinungen, die oft nur geringen anat. Veränderungen entsprechen, nicht zu heroischen Kuren, andrerseits aber auch nicht, bei dem rapiden Verlaufe der Kinderkrankheiten, zu unzeitigem Abwarten verleiten lasse.

Speziell klagt er darüber, dass man, trotz des grossen therapeutischen Fortschrittes der Neuzeit, noch viel zu oft die gehäuften kleinen Dosen von Tart. emet. bei Kindern anwendet und dass man an Althergebrachtem haftend die stimulirenden Expectorantia im acuten Stadium der Krankheiten ängstlich meidet.

Digestionsstörungen während der 2. Dentition. Dr. Smith. (Lancet I. Bd. No. 23. 1869.) Die Schleimhaut des kindlichen Verdauungskanales ist zu Schleimproduction sehr geneigt, bei Säuglingen erscheint er immer, bei unzweckmässiger Ernährung, dem Stuhle in Form von Streifen oder gelblichen Klumpen beigemengt. Beim Keuchhusten wird die gesteigerte Schleimabsonderung von der Respirationsschleimhaut auf die Digestionsschleimhaut fortgeleitet, dauert auf dieser, bei schwächlichen Kindern, länger als der Keuchhusten und wird so die Quelle sehr bedenklicher Ernährungsstörungen. Bei der 2. Dentition bedingt in gleicher Weise die von der Mundschleimhaut fortgeleitete Hypersecretion des Verdauungstractes, ein sehr ernstes Krankheitsbild. — Die Kinder werden blass, mager, schlafen unruhig, ihr Appetit ist ungeregelt oder sie haben eine unersättliche Essgier, sie leiden oft an Incontinentia urinae nocturna.

Stuhlverstopfung wechselt mit Diarrhöe ab, es schwellen die Lymphdrüsen, in den Stuhlentleerungen finden sich viele Helminthen, die sicher

nicht die Ursache der Krankheit sind, sondern nur im alcalischen Darmschleime reichlicher produzirt werden. Der alcalische Schleim scheint in den eingenommenen Nahrungsmitteln einen Gährungsprozess anzuregen und dadurch deren Resorption zu beeinträchtigen.

Die Krankheit, bald besser bald schlechter werdend, kann durch viele Monate dauern, bei zweckmässiger Behandlung tritt meist Genesung ein, intercurrirende Pneumonien, nehmen aber oft einen chronischen Charakter an und führen zur Phtise (nicht Tuberculose).

Vorzugsweise wichtig ist die Regulirung der Diät, sehr wohlthätig wirken warme Bäder und damit verbundene Abreibungen.

Die medicament. Behandlung besteht in Verabreichung von Rheum und Jalappa (in Zwischenräumen wiederholt zur Entfernung des Schleimes), Colombo mit Bic. Sodae, Jodkali und Tinct. myrrhae, Aloë (in kleiner, nicht abführender Gabe), Dec. cort. Quercus.

Ueber das krankhafte Längenwachsthum der Knochen. Vortrag von Prof. Langenbeck in der Berliner med. Gesellschaft. (Allg. med. Centralzeitung No. 85. 1869.) Prof. Langenbeck hält die Ansicht für die richtige, welche neben dem allgemein anerkannten Wachsthum der Knochen zwischen Epiphyse und Diaphyse auch noch eine interstitielle Zunahme des Knochens annimmt, welche gleichzeitig an jedem Gefässe führenden Theile des Knochens stattfindet.

Unterbrechungen des Knochenwachsthumes können bedingt sein durch Rhachitis, durch Lähmungen der Extremitäten, in welchem letztern Falle die Störung grösser oder geringer ist, je nachdem neben der Inactivitäts-Paralyse auch eine trophische vorhanden ist oder die erstere allein; ferner durch verschiedene Krankheiten der Knochenepiphysen und der Gelenke und zwar bedingt entweder durch Inactivität oder bei Gelenksleiden an den Extremitäten, welche gebraucht werden, dadurch, dass die neue Anlagerung von Knochenschichten und das interstitielle Wachsthum durch den Muskelzug, der auf die fixirt gehaltenen Knochen ausgeübt wird, auf eine rein mechanische Weise gestört wird; endlich sind Brandnarben (Billroth) in der Nähe der Gelenke eine häufige Ursache von Wachsthumsstörungen.

Die krankhafte Steigerung des Wachsthumes der Knochen vor Beendigung ihres Längenwachsthumes ist bedingt durch hyperämische oder entzündliche Zustände von längerer Dauer an den Knochen selbst, seltener an den Weichtheilen und zwar können gerade Erkrankungen, welche Hemmung des Wachsthums bedingen, in andern Fällen wieder eine Steigerung derselben veranlassen, vorzugsweise aber thun das letztere die Osteomyelitis und die Necrose.

Tritt eine solche Steigerung des Wachsthums an einer kranken Tibia auf, so wächst in den meisten Fällen die correspondirende Fibula mit und zwar entweder angeregt durch dieselbe Hyperämie, welche auch bei dem gesteigerten Wachsthum der Tibia massgebend ist, oder durch die Dehnung, welche die an ihren beiden Endpunkten unverrückt gehaltene Fibula erleiden muss. Wächst die Fibula nicht mit, so krümmt sich die verlängerte Tibia oder es tritt eine Luxation des Capitulum fibulae nach unten ein. Man bemerkt aber oft auch bei gesteigertem Wachsthume der Tibia dasselbe Phaenomen am Femur derselben Seite.

Aehnlich wie Tibia und Fibula verhalten sich radius und ulna.

Diese pathologischen Beobachtungen führten Langenbeck dazu, die von Dieffenbach zur Heilung von Pseudarthrosen verwendeten Elfenbeinzapfen zur Anregung des Längenwachsthumes der Knochen zu benützen, um so mehr, als die Erfahrung gelehrt hatte, dass die gewonnene Länge nicht mehr durch nachfolgende Resorption verloren gehe.

Die zunächst an Thieren vorgenommenen Versuche zeigten, dass die Elfenbeinzapfen gut einheilen, dass wie bei Necrosen die Diaphyse verlängert und verdickt, die Epiphyse kleiner werde, die Knochensubstanz aber nicht wie bei der letztern osteoporotisch, sondern normal sei.

Der Eingriff wird auch von Menschen sehr gut vertragen, nur darf man die Zapfen, wegen der Nähe der Gelenke, nicht in die Epiphysen einschlagen und könne man bei paretischen Extremitäten keinen günstigen Erfolg hoffen; will man eine Verlängerung des Femur erzielen, so schlage man einige Zapfen in die Tibia derselben Seite ein.

Sehr wichtig für die Therapie, zumal für die Orthopädie, sei die dabei gemachte Erfahrung, dass die Dehnung der Knochen durch ziehende Gewichte von sehr nachhaltigem Einflusse auf dies Längenwachsthum sei.

Ueber Syphilis und Rhachitis der Neugeborenen. Vortrag von Dr. Wegner in der Berl. med. Gesellschaft. (Allg. med. Centralzeitung No. 87.) Bei einem 7—8monatlichen Foetus, der noch lebend geboren wurde, fand Dr. Wegner in den Hämorrhagien des Caput succedaneum radial gestellte nadelförmige Krystalle, deren Natur er nicht näher angeben kann, ausserdem weisse Hepatisation der Lunge, interstitielle Hepatitis und eine ausgedehnte Verstopfung zahlreicher kleiner Lebervenen, die Thrombi von zusammengebackenen Blutkörperchen und Hämatoidinkrystallen (sollte das nicht eine Leichenerscheinung sein? Ref.), endlich Rhachitis aller Knochen.

Bei einer todt geborenen, 9monatlichen Frucht Gummata in der Leber, Lunge und im Hirn, in welchem sich macroscopische Kalkablagerungen fanden.

Dr. Wegner meint, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Rhachitis und Syphilis hered. existire, kann aber derzeit nicht entscheiden, ob die Rhachitis ein constanter Befund bei der Syph. hered. und ob nicht die syphilit. Rhachitis eine eigenthümliche Form der Rhachitis sei. Langenbeck und Henoch leugnen einen solchen Zusammenhang.

Ueber Knochenwachsthum. Vorl. Mitth. von Dr. J. Wolff. (Centralblatt No. 54. 1869.) Gestützt auf die Untersuchungen der von H. Meyer entdeckten Architectur der Spongiosa der Knochensubstanz, spricht der Autor mit „mathematischer" Sicherheit aus, dass das interstitielle Wachsthum der ausschliessliche Wachsthumsvorgang am Knochen sei.

Die Architectur der Spongiosa ist in jedem Alter, auch beim Foetus dieselbe, was nicht der Fall sein könnte, wenn nicht jedes Bälkchen derselben in gleicher Weise expandirt würde; würde eine Apposition vom Epiphysenknorpel her stattfinden, so müssten die Kreuzungsstellen der Balken ihre relative Lage zur Gelenksoberfläche ändern, sie müssten sich unverhältnissmässig davon entfernen, auch müssten sich neue Kreuzungsstellen bilden, was Alles der directen Beobachtung widerspricht.

Was vom Längenwachsthume gilt, gilt auch vom Dickenwachsthume, es kommt auch in keinem Lebensalter Auflagerung, vom Perioste her, vor.

Ueber Blatternbehandlung. Dr. Fleischmann (Rennersdorf). (Aerztl. Intelligbl. No. 36. 1869.) Der Autor hat 300 Fälle von Variola mit der Tinct. Sarraceniae purpureae behandelt, und behauptet auf Grund seiner damit gemachten Erfahrungen, dass, wenn auch das Mittel weder als Prophylacticum etwas leistet, noch die Krankheit zu coupiren im Stande sei, man doch mit Sicherheit darauf rechnen könne, dass es den Krankheitsverlauf günstig gestalte, die Krankheitsdauer bedeutend abkürze, die Efflorescenzen in Kürze hervortreibe, rasch zur Trübung und Eiterung bringe und bald abdorren mache; dabei fehle das Suppurations- und Exsiccationsfieber.

Die Mortalität gestalte sich sehr günstig, es sterben nur die Kranken, welche ein unvernünftiges Regime einhalten oder sieche Leute, wie Tuberculöse, Säufer.

Die Dosis beträgt 5—10 Tropfen pro die.

Die Sarracenia purpurea ist eine Papaveracee, die in den nordamerikanischen Sümpfen wächst und von den Indianern als Spezificum gegen Blattern angesehen wird.

Carbolsäure wird gegen Scharlach und Diarrhöe der Säuglinge (med. record No. 84 und 86. 1869) empfohlen, bei der erstern Krankheit soll sie sich namentlich wirksam gegen die Angina erweisen.

Eine echt amerikanische Geschichte wird im med. record (No. 86. 1869) erzählt. Eine 58 Jahre alte Frau, welche vor 6 Jahren zum letzten Male geboren und vor 4 Jahren entwöhnt hatte, reicht dem Kinde ihrer 16jährigen Tochter die Brust, um in Abwesenheit der letztern das Kind zu beruhigen, nach 3 Wochen fühlt sie sich fieberhaft und siehe da, ihre Brust füllt sich mit Milch. Die Grossmutter säugt von nun an ihr Enkelchen, bis es entwöhnt werden kann.

Versuche über Hydrotherapie bei Diarrhöen der Kinder. Dr. Oppenheimer (Würzburg). (Aerztl. Intelligbl. No. 24. 1869.) Der Autor publizirte, angeregt durch die in dieser Zeitschrift publizirte Arbeit von Dr. Winternitz, seine Beobachtung über die hydropathische Behandlung der Cholera infantum.

Von 20 Kindern, von denen 10 im 1. Lebensjahre, 6 im 2., 4 zwischen dem 2. und 4. standen, starben 3 (ein 3, ein 6½ und ein 11 Monate altes), die übrigen 17 genasen; von den 10 im 1. Lebensjahre wurden 8 künstlich ernährt.

Die günstigen und zur Nachahmung ermunternden Resultate werden vor Allem bei ganz frischen sehr acuten Fällen beobachtet, bei chron. Diarrhöen sollen die Erfolge minder gut sein.

Die Wirkung erklärt Dr. Oppenheimer in einer Weise, welche für die Leser dieser Zeitschrift, in specie der Arbeit des Dr. Winternitz, nichts Neues bietet.

Die Methode bestand:

1) In Einwicklungen in nasse gut ausgewundene Leintücher und eine Wolldecke, das verwendete Wasser hat eine Temp. von 8—10° R. Die Einwicklungen werden zuerst jede Stunde, wenn die Diarrhöe nachlässt, nach je 3—4 Stunden wiederholt; Dauer der Einwicklnng ½ bis 1 Stunde (bis Schweiss eintritt).

Werden Hirncongestionen beobachtet, so gebe man die Einwicklungen seltener und applizire Eisumschläge auf den Kopf während der Dauer derselben.

Die Einwicklungen sind nur in den ersten Minuten den Kindern unangenehm, sehr bald zeigen diese Zeichen des Behagens und zumal schwinden bald Collapsus, Erbrechen und Abführen.

2) Zwischen den Einwicklungen wird der Bauch mit kalten, gut ausgewundenen Umschlägen bedeckt, die erneuert werden, wenn sie warm geworden sind.

3) Neben der hydropathischen Behandlung bekommen die Kinder Wein, Rum oder Cognac, Eiswasser, Reis- oder Gerstenschleim in der Suppe und Milch mit Aq. Foenic.

Angeborene Stenose des ost. arter. pulm., vollst. Defect der Ventrikelscheidewand. Dr. Steudener. (Deutsche Klinik No. 1. 1870.) Bei der Obduction eines 5 Wochen alten Knaben fand man, ausser einem vollständigen Situs transversus viscerum:

Das Herz normal gross, die Spitze nach rechts gerichtet, Foramen ovale weit offen, sonst die Vorhöfe normal, nur der dem rechten Herzen entsprechende bedeutend grösser als der linke.

An Stelle der fehlenden Ventrikelscheidewand ein 1—2 Mm. hoher Längswulst, an der Aorta ausser den, dem Situs transversus entsprechenden Veränderungen nichts Abnormes.

Die Pulmonalis entspringt dicht neben der Aorta, hat am ostium arteriosum einen Durchmesser von kaum 2 Mm., und sich nach oben erweiternd an der Abgangsstelle des abnorm weiten Ductus Botalli ihren normalen Durchmesser; 2 Pulmonalklappen sind rudimentär, die 3. normal; die Zipfel der Tricuspidalis sind geschrumpft, getrübt, am Rande knotig verdickt. Die Musculatur der einen Herzkammer ist überall gleich dick.

Dieser Knabe, welcher tief asphyctisch geboren wurde, aber bald zum Schreien und zu regelmässiger Respiration gebracht wurde, bot im Leben, ausser hochgradiger Cyanose und verminderter Diurese, keine auffallenden Erscheinungen, namentlich saugte er gut und war gut genährt.

Die Herzdämpfung war vergrössert, reichte über den rechten Sternalrand und über die linke Axillarlinie hinaus, überragte auch den untern Thoraxrand, Spitzenstoss unbedeutend, Herzimpuls nicht verstärkt, nirgends abnorme Pulsation. Puls 116—120.

Auf den Gebrauch von milden diuretischen Mitteln wurde die Diurese reichlicher und vorübergehend auch die Cyanose geringer; das Kind starb unter den Erscheinungen von Sopor, welcher einige Tage vor seinem Tode auftrat.

Als primär ist die noch vor der Entwicklung der Herzscheidewand auftretende fötale Endocarditis anzusehen, als secundär die Pulmonalstenose. Das Blut wurde den Lungen durch die Aorta und den Ductus Botalli, wahrscheinlich auch durch die für den Collateralkreislauf bei Pulmonalstenosen zu berücksichtigenden stark erweiterten Bronchialarterien zugeführt. Die Cyanose war bedingt durch die Blutstauung in den Venen des grossen Kreislaufes.

Untersuchungen über die Eiweisskörper der Milch. Dr. Zahn. (Pflüger's Archiv 2. Jahrg. 11. und 12. Heft.) Die Existenz eines mit dem Serumalbumin des Blutes identischen Eiweisskörpers in der Milch, welcher schon von Hoppe nachgewiesen wurde, war nichtsdestoweniger mehrfach bezweifelt worden, weil die Untersuchungsmethoden nicht genügende Bürgschaft dafür gaben, dass eine chemische Veränderung der in der Milch normal vorkommenden Eiweissstoffe stattgefunden habe.

Dr. Zahn lieferte neuerdings diesen Nachweis mit Hilfe eines von Bunsen angegebenen und zu dem vorliegenden Zwecke modifizirten Filtrirapparates; die Menge des in der Milch enthaltenen und mit dem Serumalbumin identischen Eiweisskörpers schwankte zwischen 0·108 bis 1·45% und zwar scheint die Abendmilch etwas reicher daran zu sein, als die Morgenmilch.

Das Casein leitet Dr. Zahn, wie Dr. Kemmerich (siehe Analecten im 1. Heft 3. Jahrg. dieses Jahrb.), vom Milchalbumin ab, und zwar durch einen Fermentativprozess auf dem indirecten Wege durch Milchsäuregährung (auch schon in der Milchdrüse?), während Kemmerich einen directen Fermentativprozess annimmt, angeregt durch ein hypothetisches, in der Milchdrüse enthaltenes Ferment.

Das Casein ist vom Kalialbuminate verschieden, es ist nicht, wie dieses, durch Thonzylinder filtrirbar. Kalialbuminat ist fällbar durch vorsichtige Neutralisirung seiner Lösungen und im Ueberschuss von Säure wieder löslich; Casein ist erst durch stärkere Ansäurung seiner Lösungen fällbar; Zusatz von CO_2 NaO zur Milch modifizirt das Casein zu einem in der Hitze gerinnbaren Eiweisskörper, Lösungen von Kalialbuminat werden durch denselben Zusatz nicht verändert.

Tuberkel in der Varolsbrücke und in den Grosshirnstielen. Dr. Sanné. (Gazette des hôpiteaux No. 146. 1869.) Der Fall bietet ein besonderes Interesse dadurch, dass alle für die Läsion der Brücken und der Grosshirnstiele von verschiedenen Autoren, namentlich Ladame, als charakteristisch angegebenen Symptome anwesend waren.

Der Hirnbefund an der Leiche war folgender:

Ein Haselnuss grosser, aus erweichter, käsiger Masse bestehender Tumor, der in der Substanz der Brücke nächst deren vorderem Rande gelegen war, die ganze linke Seite derselben einnahm und auch über die Mittellinie hinüber in die rechte Seite eingriff, nach vorne sich erstreckend die ganze Dicke des linken ped. cerebri durchdrang und auch hier die Mittellinie überschreitend bis in die Mitte des rechten ped. cerebri eindrang; der ganze Tumor streifte den Boden der 4. Gehirnkammer.

Das von diesem Tumor betroffene Individuum war ein 4 Jahre altes, ziemlich gut genährtes, rhachitisches Mädchen.

Ungefähr $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode, verfiel es plötzlich, ohne eine bekannte Veranlassung, in epileptiforme Krämpfe und gleich darauf trat eine Parese beider untern Extremitäten auf, so dass es seit damals nur mit Unterstützung gehen konnte.

Die wesentlichen, auf den Sitz der Läsion zu beziehenden Symptome waren folgende:

1) Störung der Intelligenz. 2) Störungen des Sprachvermögens ohne Lähmung der Sprachwerkzeuge. 3) Lähmung des n. oculom. sin. und Contractur der Gesichtsmuskeln derselben Seite, die anfangs das Bild einer rechsseitigen Gesichtslähmung vorspiegelte. 4) Später trat Lähmung des linken n. facialis und der rechten obern Extremität ein und erwies sich auch die Parese der rechten untern Extremität als viel vollständiger, als die der linken, ebenso war auch die Reflexaction von der rechten Fusssohle aus ganz fehlend (gekreuzte Lähmung). 5) Sehr ausgebreitete Anästhesie. 6) Gegen den Schluss der Krankheit bedeutende Schlingbeschwerden und Parese des rechten Nerv. Oculom.

Für die Analyse des Falles kommt noch in Betracht, dass die motorischen Fasern für die Extremitäten sich erst im verlängerten Marke, die n. faciales aber schon in der Brücke kreuzen.

Bei unilateraler Läsion des Pons wird daher die Extremitätenlähmung auf die entgegengesetzte Seite, die Gesichtslähmung aber, wenn, wie im vorliegenden Falle, die einseitige Läsion der Brücke schon hinter der Kreuzungsstelle der n. facialis liegt, die gleichnamige Seite betreffen (gekreuzte Lähmung).

Die Lähmung des 3. Nervenpaares entspringt der Läsion der Hirnstiele.

Sehr wichtig wäre es in diesem Falle gewesen, um die gekreuzte Lähmung als eine cerebrale von einer extracerebralen, etwa durch einen Basilartumor bedingten zu unterscheiden, die electrische Contractilität zu untersuchen, weil bei der erstern die electr. Contractilität unversehrt, bei der letztern aufgehoben ist (Griesinger).

Der Harn konnte, auf Zucker, nicht untersucht werden.

Besprechungen.

Ueber die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Vaccination. Inaug.-Diss. von A. Rahmer, Breslau 1869.

Die Dissertation, unter Köbners Beistande geschrieben, enthält dessen Ansichten über einige wesentliche Punkte der sog. Syphilis vaccinata.

Erinnern wir uns des Standpunktes, auf welchem diese Frage im Jahre 1860 von Viennois (Arch. gén.) geführt worden war, so hatte derselbe den grössten Theil der Fälle, welche seit 1807, zum Beweise der, durch die Vaccine übertragenen Syphilis publizirt worden waren, anerkannt und dieselben in 2 Gruppen geschieden. Die erste Gruppe umfasste die Fälle, in welchen die Personen zur Zeit der Vaccination mit latenter Syphilis behaftet waren, und die Impfung nichts weiter that, als dieselbe zu schnellerem Ausbruche zu bringen. Die Individuen der zweiten Gruppe dagegen waren gesund und wurden syphilitisch durch den Act der Vaccination. Und zwar dadurch dass mit der Lymphe zugleich Blut überimpft wurde. Die reine, klare Lymphe eines Syphilitischen kann, nach Viennois, nur Vaccine fortpflanzen.

Obgleich diese Auffassung der experimentellen Beweise entbehrte, erhielt sie doch den Beifall der Meisten, welche über die immer dringlicher werdende Syph. vaccinata seitdem geschrieben haben. Doch wurden auch Stimmen gegen sie laut; die vorliegende Dissert. fasst die Gegengründe zusammen und stellt eine neue Hypothese über den Ursprung der vaccinirten Syphilis auf.

1) Nach Köbners vielfachen Versuchen spielt bei denjenigen Flüssigkeiten, welche das Virus nur in sehr verdünnter Quantität enthalten, wie das Blut in gewissen Perioden der konstit. Syphilis, die Menge der übertragenen Flüssigkeit eine grosse Rolle. So sind denn auch die Inokulationsversuche (Waller, Pellizari, Thiry und der Pfälzer Anonymus) mit einzelnen kleinen Lanzettstichen negativ ausgefallen und haben nur dann ein Resultat geliefert, wenn grössere Blutmengen Syphilitischer auf ziemlich grosse Resorptionsflächen (Vesikator-Schröpfwunden, Unterschenkelgeschwüre) aufgetragen wurden. Es kann somit das minimale Quantum Blut, welches sich bei der Vaccination der Lymphe etwa beimischt, unmöglich der alleinige Träger des syph. Virus sein.

Den 2. Einwand hat M. Robert bereits 1862 erhoben: es ist die prozentische Seltenheit gelungener Inokulationen mit syph. Blute, gegenüber der prozentischen Häufigkeit der gelungenen Uebertragung von vaccinirter Syphilis, denn bei den absichtlichen Inokulationen haftete die Syphilis nur in 26% (5 mal bei 19 Versuchen), während für die unglücklichen Vaccinationen 66% Haftungen sich berechnen.

3. Wie, laut den Experimenten von Schreier u. A. die reine, klare unvermengte Kuhpockenlymphe syph. Personen ausser Stande ist, die Syphilis Gesunden mitzutheilen, ebensowenig vermag es, nach Boek's Impfversuchen, eine Mischung von Vaccine und Blut eines notorisch const.-syphilitischen Kindes, wenn das Blut in so geringer Menge, wie bei der Vaccination, der Lymphe beigemengt ist.

Wir müssen uns folglich für die Syphilis, schliesst Köbner weiter, nach einem andern Vehikel umsehen und dieses ist: das Sekret einer an der Basis der Pseudo-Vaccinapustel sitzenden syphilitischen Lokalaffection, mag dieselbe nun eine mit der Vaccination selbst erst eingeimpfte Ulceration oder beginnende Induration (Sklerose), oder ein papulöses Infiltrat, als Theilerscheinung einer bereits länger bestehenden constit. Syphilis sein.

Verstehe ich Köbner recht, so würde sich der Hergang folgendermaassen gestalten können:

Wird ein, mit latenter oder bereits manifestirter Syphilis behaftetes Kind vaccinirt, so kann schon in den nächsten Tagen, am Grunde der normal sich entwickelnden Vaccineefflorescenz, ein papulöses syphilitisches Infiltrat entstehen. Wird nun bei der Abimpfung von diesem Kinde neben der klaren Lymphe auch das Sekret des letztern unvorsichtig mit übertragen, so kann damit Syphilis einem gesunden Kinde mitgetheilt werden. Bei dem letztern äussert sich die so empfangene Syphilis stets in einer Ulceration der Impfstiche, sei es, dass die Vaccinen sofort oder erst im Stadium der Inflammation (c. um den 8. Tag) ulceriren, oder dass die bereits vernarbten Impfstellen nachträglich geschwürig aufbrechen. Da von dieser ulcerösen Umwandlung der Impfbläschen am 8.—10. Tage post vaccinationem nichts wahrzunehmen sein darf und sie als regelmässige Kuhpocken imponiren können, so kann von ihnen, bona fide, direct Syphilis auf den Impfling inoculirt werden.

Die Annahme einer so schnellen Manifestation innoculirter Syphilis steht zwar im Widerspruch mit der, von frühern Forschern ermittelten, mehrwöchentlichen Inkubationszeit eingeimpfter Syphilis — nicht aber mit den Experimenten von Köbner und Bidencap, welche lehrten, dass die Inokulation von sekundär-syph. Sekreten bei Gesunden schon binnen 48—72 Stunden Pusteln und später Geschwüre (vielfach verimpfbare) liefern könne.

Ich verzichte hier auf eine detaillirte Untersuchung der Hypothese Köbners, welche den mancherlei auffälligen Thatsachen, die bei der Syph. vacc. bisher beobachtet sind, unstreitig willfähriger entgegenkommt, als Viennois' Bluttheorie. Allein es scheint mir, dass ein Theil der Einwürfe, welche die letztere getroffen haben, mit gleichem Gewicht gegen Köbner gekehrt werden kann.

Die Syphilis vaccinata ist, ich kann mich beim redlichsten Wunsche vom Gegentheil nicht überzeugen, heute so wenig aufgeklärt, wie vor 10 Jahren. Nur die eine hartnäckige Thatsache steht fest, dass nach einer, nicht unbedeutenden Anzahl von Vaccinationen, Syphilis gefolgt ist, dagegen aber genügt keiner der bisher veröffentlichten Fälle von sog. vaccinirter Syphilis allen Anforderungen der wissenschaftlichen Kritik. Vor Allem fehlt jedesmal der notorisch syphilitische Stammimpfling, ein Moment, welches auch J. Guérin in den Diskussionen der Pariser Akademie (1869) nachdrücklich betont hat. Viele jener Fälle ferner, welche als „beweiskräftig" aus einer Arbeit in die andere hinübergenommen werden, sowie die meisten Experimente, die zur Aufhellung der dunkeln Punkte in dieser Angelegenheit angestellt sind, treten in so grellen Widerspruch zu einander, dass eine unbefangene Kritik zu dem Urtheil gedrängt wird: hier sei ein definitives Urtheil unmöglich.

Der Impfarzt, welcher in solchem Dilemma der Wissenschaft rathlos dasteht, möge sich vorläufig an 2 Regeln, als eine unverbrüchliche Richtschnur, halten: er impfe nur die reine, klare Lymphe und entnehme sie nur von gesunden Kindern nach zurückgelegtem 3., besser noch, 6. Lebensmonate, einer Zeit, bis zu welcher die, hier in Rede stehende, gefährlichste Form der Syphilis, die hereditäre, wohl allemal sich geäussert haben dürfte. *Bohn.*

26. Bericht über Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt im Jahre 1869 von Dr. F. J. Stiebel in Frankfurt a. M.

Der 25. Bericht pro 1868 brachte als Einleitung „des alten Stiebel Leben und Wirken", geschildert von dem Sohne des würdigen Veteranen. Der diesmalige 26. Bericht bietet einen warm geschriebenen „Versuch zur Verminderung der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre", ein Thema, welches nicht von der Tagesordnung verschwinden kann, seitdem die Humanität und die Volkswirthschaft gleich einig geworden sind über den Werth eines Menschenlebens.

Eine der Hauptursachen der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre ist, wie allgemein bekannt, durch die Praxis der „Kostkinder" gegeben. Dieselben stehen nicht nur thatsächlich extra legem — es ist auch kein Gesetz denkbar, welches sie gegen den bösen Willen, die Dummheit und den Unverstand der „Pflegemütter" schützen könnte. Dies kann nur die Humanität der Gemeinde und Verf. bittet, zunächst seine Mitbürger in Frankfurt a. M., einen Verein zur Beaufsichtigung der Kostkinder zu begründen. Derselbe soll durch öffentliche Aufforderung diejenigen Personen ermitteln, welche gesonnen sind, kleine Kinder in Kost und Pflege zu nehmen, er soll sodann, unter Beihilfe von Aerzten, Lehrern, Geistlichen etc., aus diesen Adressen eine Liste zuverlässiger Pflegemütter entwerfen. Jede Pflegerin, welcher der Verein ein Kind zuwiese, hätte damit die Verpflichtung übernommen, sich einer Controle seitens des Vereins zu unterwerfen, der, nach seinen Mitteln, selbst Belohnungen und Prämien ertheilen könnte, besonders aber die Pflicht hätte, richtige Ansichten über Kinderpflege und Wartung und rechtzeitige Beanspruchung von ärztlicher Hilfe zu verbreiten.

Das sind allerdings „ganz einfache und practisch ausführbare Dinge" und ein durchaus nicht kostbarer Vorwurf unserer vereinslustigen Gesellschaft. Mögen des Verfassers Worte in und ausserhalb Frankfurts fruchtbare Stätten finden. *Bohn.*

Sechster medizinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, im Laufe des Jahres 1868; von dem Arzte desselben, Dr. Rud. Demme. S. 30.

Dem kurzen, mancherlei Interessantes enthaltenden Berichte entnehmen wir Folgendes:

Im Jahre 1868 wurden im Spitale 180, poliklinisch von demselben 1010 Kinder behandelt. — Scrophulöse Leiden kamen unter 4200 Kr., welche von 1862—1868 dem Spitale sich präsentirten, 1272 mal, bei 832 Mädchen und 440 Knaben, vor und zwar in allen Altersstufen bis zum 12. Jahre ziemlich gleichmässig (vornehmlich im 3. und 4. Lebensjahre). 770 litten an scroph. Erkrankungen der Haut, der Schleimhaut, sowie der Sinnesorgane, 502 an scroph. Knochenkrankheiten (am häufigsten Periostitis) und Gelenkserkrankungen (besonders des Knies und der Hüfte). — 300 liessen gleichzeitig noch bestehende oder bereits abgelaufene Erscheinungen der Rachitis erkennen, ohne dass besondere Beziehungen zwischen beiden aufgefunden werden konnten. Ueberreste rachit. Erkrankungen disponiren durchaus nicht zur Lokalisation der Scrophulose in den früher rachitisch erkrankten Gelenken. — Bei 107 der Scroph. konnte unzweifelhaft Tuberkulose und zwar fast immer der Lungen nachgewiesen werden; ausserdem fanden sich unter den 4200 Patienten noch 67 Fälle von ausgesprochener Tub. der Lungen, in Summa also 174. In 97 Fällen liess sich mit Sicherheit Heredität seitens der Eltern oder Grosseltern nachweisen; eine spontane Entwickelung der Tub. folgte dem Keuchhusten, den Masern, seltener dem Scharlach. Unzweifelhafte Fälle von tuberk. Infection kamen nicht vor. Unter 2 Jahren war die Tub. selten, doch werden 2 Fälle von Lungentuberkulose bei Neugeborenen mitgetheilt; beide hatten gleich-

kranke Mütter. In den Leichen der mit 5 Wochen, resp. am 17. Tage gestorbenen Kinder wurden käsige Infiltrate der Bronch.- und Trachealdrüsen und zahlreiche käsige Knötchen in den Lungenspitzen gefunden; hochgradige Dyspnoe, abgebrochener, nur beim Schlucken auftretender Husten und anhaltendes Fieber waren die Symptome des ersten Falles.

Die Ernährungsverhältnisse bilden bei der Therapie der Skroph., wie bekannt, ein Hauptmoment, aber zahlreiche und konsequente Versuche haben den Verf. zu der Ueberzeugung geführt, dass am heilsamsten eine möglichst mannigfaltige Ernährungsweise wirkt, daher, neben Fleisch und Fleischspeisen auch eine entsprechende Quantität Gemüse und Mehlspeisen. Der Darreichung von Wein zieht Verf., auf mannichfache Erfahrungen gestützt, namentlich bei Kindern, welche hauptsächlich auf Milchnahrung angewiesen sind, einen guten Cognac, in entsprechend kleinen Quantitäten vor. Es kann derselbe bei Kindern von einigen Wochen oder Monaten tropfenweise der Milch einverleibt werden und bildet dieser Zusatz ein sehr wirksames Mittel gegen die Disposition scroph. Kinder zu Diarrhöen. An Stelle von Medicamenten wurden Fleischextract und Cognac auch in Arzneiform verabreicht.

Mit besonderem Interesse haben wir des Verf.'s Ernährungsexperimente mit der in Cham bereiteten, condensirten Kuhmilch gelesen. Die chem. und physikal. Verhältnisse derselben sind, nach Apotheker Dr. Müller, folgende: Das breiflüssige Präparat, mit dem 3—4fachen Gewicht Wasser vermischt, liefert eine Flüssigkeit, deren Gehalt an Butter, Käse und Eiweissstoff und Asche der normalen Kuhmilch vollkommen entspricht. 1 Gewichtstheil condens. Milch und 6 Theile Wasser von 15° C. geben eine Lösung, welche in ihrem spezif. Gewicht (1,034—1,035), in Butter, Käse und Eiweissgehalt der Frauenmilch gleichkommt und nur an Zucker einige Prozent höher steht. Eine zweckmässige Verdünnnng für die Praxis stellen 2 volle Kaffeelöffel des Präparats (= 6 Drachmen) auf $^1/_2$ Schoppen (c. $^1/_8$ Quart) Wasser von 20° C. dar, welche Mischung nach Bedürfniss noch mit etwas gekochtem Wasser verdünnt werden kann. Mit ihr wurden Kinder von den ersten Lebenstagen bis zum 4. Jahre versuchsweise ernährt; die jüngsten erhielten etwa 3 Schoppen dieser Mischung in 24 Stunden und nahmen durchschnittlich um 4—8 Loth per Woche zu (erscheint dem Ref. sehr wenig). Ein kleiner Zusatz von kohlens. Kali oder Natron (20—30 Grm. in 4 Unzen Wasser, davon 1 Kaffeelöffel dem $^1/_2$ Schoppen zugesetzt) erhöhte die Verträglichkeit für Neugeborene. — Auch das Nestle'sche Kindermehl erprobte sich dem Verf.; es ist dies ein gutes Weizenmehl, dessen Stärke durch überhitzten Wasserdampf bei einem Druck von 100 Atmosph. in Dextrin verwandelt und dessen Kleber dadurch ebenfalls in eine leicht lösliche Form gebracht ist.

Zur möglichst kräftigen Ernährung bei erschöpfenden Eiterungsprocessen etc. empfiehlt Verf.: 1 Pfund des besten, von Fett etc. befreiten, Rind- oder Kalbfleisches wird zu einem feinen Pulver zerschabt und zerkratzt, mit 1—2 Esslöffeln eines guten Cognac und 2—3 Esslöffeln pulverisirten Zuckers vermengt und in dieser Form alle 2 Stunden zu einigen Kaffeelöffeln verabreicht.

Von speziellen Erkrankungen heben wir aus dem Berichte hervor: eine eigenthümliche Gangränescenz der Haut bei drei Kindern von $1^1/_2$—3 Jahren. Es entstanden bei diesen, mit unbedeutenden äussern und innern Affectionen behafteten Kindern, beziehentlich in der Kreuzbeingegend, am rechten Oberschenkel und in der l. regio supraclavicularis, mehrere erbsengrosse, furunkelähnliche Bildungen, welche rasch sich vergrösserten und eben so schnell, unter hochgradiger ödematöser Schwellung der umgebenden Theile und der Lymphdrüsen gangränös zerfielen. Der Zerstörungsprocess erfasste auch bald die ödematös geschwellte Umgebung und nahm im letzten Falle die Dimensionen einer Hohlhand an, griff auch auf die rechte Seite über. Daneben bestand

ein sehr tiefes Allgemeinleiden mit fast permanentem Sopor und hohen Fiebersymptomen (40° und darüber bei 120—140 Pulsen).

Die Autopsie (Verf. und Klebs) lieferte durchaus keine sicheren Anhaltspunkte über die Aetiologie des Prozesses; tiefere Erkrankungen innerer Organe wurden nicht gefunden. Um eine Milzbrandaffection handelte es sich nicht. Ein karbunkulöser, gangränescirender Prozess ist dem Verf. die wahrscheinlichste Deutung der Affection. Der Umstand, dass die 3 Kranken gleichzeitig in einem Zimmer beisammen lagen und dass die Erkrankungen, durch einige Tage geschieden, dicht auf einander folgten, regte den Verdacht einer Infection an und rechtfertigte die gänzliche Räumung des Zimmers von andern Kranken.

Von den Erfahrungen, welche Verf. über die Behandlung der festen Kröpfe und der chron. Lymphdrüsenanschwellungen vermittelst subkutaner resp. parenchymatöser Jodinjectionen gesammelt hat, und deren baldige monograph. Bearbeitung er verheisst, theilt er nur das erfreuliche Schlussresultat mit, dass diese Behandlung in der Mehrzahl der Fälle die vollständige Heilung sichert.

Den Schluss bildet die Beschreibung eines vom Bandagisten Wolfermann in Bern sehr zweckmässig construirten Apparates zur Aufrichtung tenotomirter Klumpfüsse und eines, aus weichstem Ziegenleder verfertigten (den Scarpa'schen Schuh vertretenden) Schnürstiefels, um die erzielte normale Fussrichtung zu sichern. Der letztere gewährt die Möglichkeit, Neugeborene schon wenige Wochen nach der Geburt von ihren Klumpfüssen zu befreien. Eine beigegebene Zeichnung erläutert die Beschreibung des Textes. *Bohn.*

Ueber den Einfluss der akuten Hautausschläge auf die Kindersterblichkeit von W. Schiefferdecker. (Gratulationsschrift des Vereins für wissensch. Heilkunde in Königsberg zum 50jährigen Doctor-Jubiläum des Geh. R. Prof. Dr. G. Hirsch.) Königsberg 1869.

Diese mühereiche, ihren Stoff auf die mannichfachste Weise ventilirende Arbeit schliesst sich ergänzend an die ältern Arbeiten von Oesterlen und Marc d'Espine und an die neuern von Wasserfuhr, Passavant und Passow an. Sie basirt auf den', während der 12 Jahre (1857—1868) in Königsberg vorgekommenen Todesfällen an Scharlach, Masern und Pocken und stellt die hier gewonnenen Resultate in belehrende Parallele mit denen in London, Berlin, München, Stuttgart, Frankfurt a. M. und Genf. Wir reproduciren die hauptsächlichsten.

Nach Jahren und Monaten geordnet, lassen die Königsberger Zahlen zunächst erkennen, dass von einer Ausschliessung einer Epidemie durch die andere nicht die Rede ist, dass vielmehr gewöhnlich mehrere Ausschläge gleichzeitig epidemisch herrschen, um dann wieder in einzelnen Jahren fast ganz zu fehlen.

1. *Scharlach.* Der Sch. hört in grossen Städten niemals ganz auf und gewinnt ab und zu epidemische Verbreitung.

In den vorhin bezeichneten 12 Jahren sind in K. 1247 Personen an Sch. gestorben, so u. A. im Jahre 1860: 267, 1861: 132, 1867: 404, 1868: 177; es kamen darnach auf 1000 Lebende, im Mittel 1,11 Scharlachtodte, da nun für dieselbe Zeit auf 1000 Lebende, im Mittel 36,10 überhaupt Gestorbene entfallen, so kommen auf den Scharlach im Mittel 3,07% der Gesammtsterblichkeit, jedenfalls ein nicht unbedeutendes Prozent, dass in grössern Epidemien auf 9,47% (1860) ja bis auf 11,94% (1867) steigen und dann als Todesursache mehr ins Gewicht fallen kann, als Typhus, Pneumonie etc.

Noch mehr tritt die Wichtigkeit des Sch. als Todesursache hervor, wenn man erwägt, dass er eine Kinderkrankheit ist und dass sich die Todesfälle, welche durch ihn erfolgen, zumeist auf die ersten 10 Lebensjahre concentriren.

Innerhalb derselben macht sich jedoch ein wesentlicher Unterschied bemerkbar; das 1. Lebensjahr tritt in seiner Theilnahme an der Sch.-Sterblichkeit ganz zurück und die Hauptsterblichkeit fällt auf das 3.—10. Lebensjahr und zwar mit $17\frac{1}{2}\%$ der Gesammtsterblichkeit, dann nehmen die Zahlen in derselben Weise ab, wie sie zugenommen hatten.

Betrachtet man gar die Sterblichkeit in den Kinderjahren nach den einzelnen Epidemien, so ergiebt sich, im sechsjährigen Mittel (1863—68) für das 5.—10. Lebensjahr 22—23% und im Jahre 1867 sogar 60—63% der Gesammtsterblichkeit. Ja es stellen sich noch höhere Verhältnisszahlen heraus, wenn man jedes der ersten 15 Lebensjahre einzeln berechnet; dann zeigt das 9. Lebensjahr. in der Epidemie 1867, 72% der Gesammtsterblichkeit; auch das 11., 12. und 13. Lebensjahr haben eine hohe Sterblichkeit an Sch., jedoch nur, weil in ihnen die Gesammtsterblichkeit sehr gering ist.

Stellt man die Mittelwerthe aus verschiedenen anderen Städten mit den in K. gefundenen zusammen, so ergiebt sich folgendes Verhältniss. Im Mittel hat London die grösste Sterblichkeit gehabt, auf 1000 überhaupt Gestorbene (in 6 Jahren) an Scharlarh 42,10, dann folgt Königsberg mit 31,70, Stuttgart mit 23,73, Frankfurt mit 17,29, Berlin mit 12,92, München mit 6,34 und Genf mit 4,92.

Anders, wenn die Maxima in Frage kommen, dann entfallen auf 1000 überhaupt Gestorbene in:

Königsberg	(1867)	119,60	an Scharlach
Stuttgart	(1856)	109,27	„ „
Frankfurt	(1862)	103,20	„ „
London	(1863)	69,73	„ „
Berlin	(1852)	38,44	„ „
München	(1868)	14,38	„ „

Demnach ist die letzte Scharlachepidemie in K. die grösste gewesen, welche in den hier besprochenen Städten vorgekommen ist. Stuttgart und Frankfurt werden nicht oft, aber von grossen Epidemien heimgesucht, während London ununterbrochen von der Krankheit zu leiden hat, ohne dass sich dieselbe zu grossen Epidemien steigerte. Es ist ein allgemeiner Erfahrungssatz, dass grosse Städte von epidem. Krankheiten im Allgemeinen weniger leiden, als kleine und dem entsprechend sehen wir in der obigen Reihe London, Berlin und München mit den niedrigsten Verhältnisszahlen am Ende stehen, dagegen ist im Mittel die Sterblichkeit an Scharlach am grössten in London, während Berlin und München auch die niedrigsten Mittelzahlen zeigen.

Was die Vertheilung der Todesfälle nach den verschiedenen Lebensaltern in diesen verglichenen Städten betrifft, so bewährt zwar der Scharlach überall seinen Charakter als Kinderkrankheit, doch kommen in London verhältnissmässig viel mehr Todesfälle bei Personen über 15 Jahren vor, als anderwärts. Im Uebrigen herrscht, namentlich unter London, Königsberg und Berlin, grosse Uebereinstimmung: die ersten beiden Lebensjahre zeigen die geringste Sterblichkeit, dann nimmt dieselbe allmählig zu bis zum 10. Jahre, von 10—15 Jahren ist sie wieder gleich der im 3. Jahre.

Bestimmte Ursachen für diese Uebereinstimmung lassen sich nur zum Theil auffinden. Da der Tod bei Scharlachkranken nur ausnahmsweise durch die allgemeine Blutvergiftung, meist durch verschiedene Lokalisationen erfolgt, so fragt es sich, ob die Häufigkeit der Tödtlichkeit dieser Erkrankungen, wenn sie selbstständig auftreten, parallel geht der Scharlachsterblichkeit. Nur bei einer der häufigen Complicationen, der Diphtheritis, stimmen die Verhältnisszahlen, wie Verf. berechnet, im Ganzen mit denen des Scharlach überein, während die Nieren- und akuten Gehirnaffectionen sich theils der Berechnung entziehen, theils nicht parallele Resultate ergeben, so dass die angeführten Complicationen wohl einigen Einfluss auf die Scharlach-Sterblichkeit in den verschiedenen

Lebensaltern ausüben können, aber doch die oben gefundene Gesetzmässigkeit nicht vollständig erklären.

2. *Masern.* Die Masern haben für K. in den letzten 12 Jahren eine untergeordnetere Bedeutung, als der Scharlach, gehabt: sie herrschen in K. nicht so ununterbrochen, als der letztere, machen einzelne sehr verbreitete, aber kurze Epidemieen und die Mortalität war während der bezeichneten Jahre gering: es starben 362 Personen daran.*)

Im Mittel kommen auf 1000 Lebende 0,34 Maserntodte; von der Gesammtsterblichkeit betrugen die Todesfälle an M. 0,94% und selbst in den beiden grossen Epidemieen (1857 und 62) nur 2—3%. Zieht man die einzelnen Altersklassen in Betracht, so steigen die Zahlen, in grossen Epidemieen auf 10—12%.

Die Sterblichkeit an M. fällt ganz auf die ersten 10. Lebensjahre, doch tritt das 1. Jahr hier viel stärker hervor, als beim Scharlach und die meisten Todesfälle ereignen sich in den 3 ersten Lebensjahren, nach dem 3. nimmt die Mortalität rasch ab, während sie beim Scharlach dann erst beginnt, um bis zum 10. zu steigen. Todesfälle an M. bei Erwachsenen sind noch seltener, als beim Scharlach.

Zieht man die beim Scharlach bereits erwähnten Städte zum Vergleiche heran, so ergeben auch hier sowohl die Mittel- als die Maximalwerthe der an M. Gestorbenen bedeutend niedrigere Zahlen, als für den Scharlach. London steht wieder bei den Mittelwerthen obenan, während ihm für die Maxima Frankfurt (mit seiner grössten Epidemie von 1855) den Rang abläuft, hier stieg die Sterblichkeit für das 1.—5. Jahr auf 25% der Gesammtsterblichkeit.

Auch bei den Masern finden wir eine in den verschiedenen Städten ziemlich übereinstimmende Vertheilung der Todesfälle auf die einzelnen Lebensalter. An den Masern starben jüngere Kinder, als am Scharlach; in K. erscheint das 2., in London das 3., in Berlin das 4. Lebensjahr besonders gefährdet. Da nun, nach des Verf.'s Berechnung für K., die Todesfälle an Bronchitis und an Pneumonie, auch wenn sie ohne Masern auftreten, eine ähnliche Vertheilung zeigen, wie die Todesfälle an Masern, so erscheint es ihm nicht unpassend, anzunehmen, dass die entzündlichen Brustkrankheiten einigen Einfluss auf die Vertheilung der Todesfälle an Masern nach den verschiedenen Lebensaltern ausüben.

3. *Pocken.* Wesentlich anders kommen die Dinge bei dieser Krankheit zu stehen, deren Mortalitätsverhältnisse durch die Impfung verschoben sind.

In K., wo sich die Pocken in den letzten 12 Jahren nur einigemal zu kleinen Epidemieen erhoben haben, sind in dieser Zeit 334 Personen daran gestorben, im Mittel 0,30: 1000 gleichzeitig Lebenden. Eine mittlere Sterblichkeit von weniger als $^1/_{30}$° und ein Maximum (1867) von $^1/_{10}$% zeigen an, dass die P. als Todesursache, auch in der Kinderwelt, nur eine untergeordnete Stelle einnehmen. Selbst in den grössten Epidemieen war die Sterblichkeit an P. nur 3% der Gesammtsterblichkeit.

Interessant ist es, dass, während im Verhältnisse zu den überhaupt Gestorbenen viel mehr Todesfälle an P. auf Erwachsene, als auf Kinder kommen, nämlich 17,83 : 9,91, umgekehrt, bei der Vergleichung der Todten mit den gleichzeitig Lebenden die Sterblichkeit in den Kinderjahren (unter 15 Jahren) constant grösser ist, als bei den Erwachsenen. Namentlich ist die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre, im Vergleich zu den gleichzeitig Lebenden, am bedeutendsten, aber, im Vergleich zur Gesammtsterblichkeit, immer noch geringer, als bei den Erwachsenen.

Eine Parallele der Sterblichkeit an P. in Königsberg, mit den früher genannten Städten, lässt die Uebereinstimmung vermissen, welche wir

*) Doch darf hier nicht verschwiegen werden, dass die grösste Zahl der Todesfälle, welche durch einen Hautausschlag in diesem Jahrhundert in K. verursacht worden ist, durch die Masernepidemie 1847 bedingt wurde; es starben an Masern in diesem Jahre 593 Personen.

bei den anderen Ausschlägen constatiren konnten. Während z. B. in K. und München die Zahl der gestorbenen Erwachsenen die der Kinder fast um das Doppelte übersteigt, ist sie in Berlin und Stuttgart ziemlich gleich und in London, Genf und Frankfurt überwiegt sogar die Kindersterblichkeit ganz bedeutend. — In K. ferner und in Berlin starben in den ersten 5 Lebensjahren viel mehr, als in der folgenden fünfjährigen Periode, in London ist das Verhältniss umgekehrt und fällt auf das 1. Lebensjahr die niedrigste Sterblichkeit — Differenzen, welche ihre Erklärung in der verschiedenen Handhabung der Vaccination an jenen Orten finden dürften. Darf man den Zahlen trauen, dann würde es, unter diesen Städten, in Frankfurt a. M. am besten um die Vaccination und die Revaccination stehen, in London am schlechtesten und in Königsberg nicht viel besser.

Fassen wir zum Schlusse den Einfluss der 3 Ausschlagskrankheiten auf die Mortalitätsverhältnisse zusammen, so zeigt sich der Scharlach als das dominirende und bestimmende Moment. Es schwankt die Sterblichkeit an akuten Exanthemen von 8% (London) 5% (Königsberg) bis $1^1/_3$% (Genf) der Gesammtsterblichkeit in allen Lebensaltern.

Für Kinder unter 15 Jahren beträgt sie

für München	2%
„ Berlin	4%
„ Genf	4%
„ Stuttgart	$6^2/_5$%
„ Königsberg	8%
„ Frankfurt	9%
„ London	15%

im Mittel beinahe 7% der gesammten Kindersterblichkeit.

Gehen wir noch spezieller auf die einzelnen Kinderjahre ein, so ist das 1. Lebensjahr (wenigstens in London, Berlin und Königsberg) überwiegend von diesen Krankheiten verschont.

Die mittlere Sterblichkeit schwankt:

im 1. Jahr	zwischen	1	und	4%
„ 2. „	„	$3^1/_2$	„	17%
„ 3. „	„	7	„	27%
„ 4. „	„	11	„	33%
„ 5. „	„	12	„	35%

d. h., sie steigt allmählig an und liefert das bemerkenswerthe Factum, dass in London von den im 5. Lebensjahre gestorbenen Kindern über $^1/_3$ den akuten Hautausschlägen erliegt, während in Königsberg $^1/_4$ daran stirbt. *Bohn.*

Ueber die Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge in Deutschland. Bericht der Section für öffentliche Gesundheitspflege in der 43. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher zu Innsbruck, erstattet von Dr. H. Wasserfuhr.

Durch die Commission für öffentliche Gesundheitspflege wurde Verfasser beauftragt die Verhandlungen über die Kindersterblichkeit durch einen Bericht einzuleiten, welchen Auftrag er in rühmenswerther Weise erfüllt hat. Verf. beurtheilt, vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege aus, die Kindersterblichkeit in Deutschland im 1. Lebensjahre um die Grenzen wegen der kurzen ihm gebotenen Zeit nicht zu weit zu ziehen und um in diesen engen Grenzen den Stoff so viel als möglich zu beherrschen. Er tritt der weit verbreiteten Meinung entgegen, dass die Kindersterblichkeit in Deutschland Hand in Hand mit den Fortschritten der Cultur abgenommen habe, kommt vielmehr nach den statistischen Ausweisen zu dem Resultate, dass sie in einigen Theilen stationär geblieben ist, in andern sich gebessert und wieder in andern

sich verschlechtert hat. (Für Elbing seit 1825 um 5 Proc., für Danzig um 11 Proc.) Während die Zahl der Todtgeborenen in den einzelnen deutschen Gebieten unter 100 Geborenen von 3,07 (Baiern von 1841—51) auf 5,0 (Stettin von 1854—58) steigt, schwankt die Zahl der Gestorbenen unter den Lebendgeborenen im 1. Lebensjahre unter 100 von 16,45 (Frankfurt a. M. 1851—66) auf 33,35 (Würtemberg 1846—56).

Was die Ursache der Todtgeburten anlangt, so bestätigt die Statistik die natürliche Annahme, dass sie da am häufigsten vorkommt, wo zahlreiche schwächliche ungesunde Mütter in schlechten äussern Verhältnissen leben, dass bei künstlichen Entbindungen circa 10—12 mal mehr Kinder todt geboren werden als bei natürlichen, dass bei Zwillingen und Drillingsgeburten etwa 3 mal mehr Todtgeburten vorkommen wie bei einfachen Geburten, bei unehelichen viel mehr wie bei ehelichen, bei Christen mehr wie bei Juden, in Städten mehr wie auf dem Lande. In Stettin (1854—58) kommen auf 100 eheliche Geburten 4,1 Todtgeburten, auf 100 uneheliche aber 10,6. In Preussen starben 1820—28 im 1. Vierteljahre ihres Lebens eben so viele Kinder als in den folgenden 3 Vierteljahren zusammengenommen. Die höchsten Ziffern der Sterbefälle geben ausser Unreife, Missbildungen, ererbte Dyskrasien, organische Fehler u. s. w. vor Allem die Krankheiten der Verdauungsorgane mit ihren Folgen (nach Varrentrapp im 1. Lebensjahre 48,7 Proc., nach Köhler 54 Proc.), primäre Krankheiten der Gesammtconstitution, primäre Krankheiten der Athmungsorgane (circa 25 Proc.). Die Art der Ernährung beeinflusst diese Zahlen natürlich im höchsten Grade. Nach Flügel's Untersuchungen starben in Niederbaiern und einem Theile der Oberpfalz, wo das Säugen der Kinder nur wenig gebräuchlich ist, mehr als 50 Proc. aller Kinder vor dem Ende des 1. Lebensjahres, während in den oberfränkischen Bezirken, wo fast alle Kinder gesäugt werden, nur 25 Proc. starben.

Fragt man nach der Ursache der excessiven Mortalität der Säuglinge, so glaubt Verf. gewiss mit Recht den Grund im Elende, in der Unwissenheit und in schlechter öffentlicher Gesundheitspflege zu finden. So starben unter 100 Lebendgeborenen im 1. Lebensjahre in Preussen (1820—34) unter den ehelichen 17,1, unter den unehelichen 23,6, in Stettin (1854—58) unter den ehelichen 22,3, unter den unehelichen 45,1. Nach Baumann überlebt in Europa kaum $^1/_{10}$—$^1/_9$ der unehelichen die Kinderjahre.

Nach Wappäus könnte die ideale oder normale Sterblichkeitsziffer des 1. Lebensjahres $^1/_{10}$ aller Geborenen sein, welche Ziffer die öffentliche Gesundheitspflege für das 1. Lebensjahr anstreben müsste. Nach Verfasser findet eine excessive Mortalität der Neugeborenen statt, wenn unter den Lebendgeborenen die Zahl der vor dem Ende des 1. Lebensjahres Verstorbenen 19 Proc. übersteigt.

Die therapeutischen Fragen, wie den Uebeln der hohen Mortalität der Kinder vorzubeugen, sind für den Verfasser die schwierigsten und werden auch noch lange offene bleiben. Die steigende Cultur und die nimmer rastende Humanität werden hoffentlich Wege ausfindig zu machen suchen, wie dem Pauperismus und der daraus folgenden Unwissenheit und Sittenlosigkeit nach und nach zu steuern sind. Die öffentliche Gesundheitspflege kann nach Verfasser dadurch einigen direkten Einfluss ausüben, wenn sie 1) den Verkauf verfälschter oder verdorbener Thiermilch und anderer zur Ernährung von Säuglingen bestimmter Surrogate der Frauenmilch polizeilich strenger beaufsichtigt und bestraft; 2) wenn sie den armen Müttern durch Gründung von sog. Krippen zu Hilfe kommt, 3) durch Herbeiführung einer sanitätspolizeilichen Controle der sog. Haltekinder und Gründung von Vereinen zur Beaufsichtigung der letzteren und wenn sie 4) die Gerichte bei Alimentenklagen zur Feststellung höherer Alimentensätze für die Väter unehelicher Kinder bestimmt.

Wir können dem Verfasser nur dankbar sein, dass er diese höchst

wichtige sociale Frage wiederholt zum Zwecke sorgfältiger Forschung gemacht hat und nur mit ihm wünschen, dass auf seine anregende Arbeit hin auch Andere das Thema zu öfterer Discussion und zu eingehendem Studium machen mögen.

Wenn auch die statistischen Ausweise viele Fehlerquellen in sich bergen und die therapeutischen Fragen durch unsere jetzigen socialen Verhältnisse enorm erschwert werden, so werden die ersten durch mannigfache Bearbeitung dieses Gegenstandes zuverlässiger und die letzten in ihren Schlüssen schärfer zugespitzt, präciser und dadurch werthvoller.

B. Wagner.

Berichtigungen.

S. 48	Zeile	29	von	oben	statt	‚ersten' lies ‚rechten'.
- 49	-	12	-	-	-	‚Hauptschwerpunkt' lies ‚Hauptschmerzpunkt'.
- 54	-	3	-	unten		ist ‚als' zu streichen.
- 57	-	5	-	-	statt	‚Aufwärtsstrecken' lies ‚Aufwärtsdrehen'.
- 64	-	22	-	-	statt	‚derselbe' lies ‚dieselbe'.
- 67	-	22	-	oben	statt	‚und stets' lies ‚oder erst'.
- 67	-	29	-	-	-	‚keine' lies ‚keine grosse'.
- 69	-	24	-	-	-	‚einhergehenden' lies ‚eingeleiteten'.
- 70	-	2	-	-	-	‚der Kälte; 2)' lies ‚die Kälte 2,'.
- 70	-	16	-	unten	statt	‚eignen' lies ‚neigen'.
- 72	-	22	-	oben	-	‚die' lies ‚das'.
- 74	-	1 u. 2	-	-	-	‚an — hinab' lies ‚von hinauf'.
- 75	-	9	-	-	-	‚wie' lies ‚mir'.
- 75	-	27	-	-	-	‚vor' - ‚vom'.
- 76	-	2	-	-	-	‚Wirkungen' lies ‚Zuckungen'.
- 79	-	9	-	unten	-	‚Gruppe' lies ‚Gruppirung'.
- 79	-	8	-	-	-	‚einst' lies ‚nicht'.
- 83	-	22	-	-		ist ‚sie' zu streichen.
- 114	-	33	-	oben	statt	‚Paraplegie' lies ‚Hemiplegie'.



Molluscum contagiosum.

XII.

Mittheilungen über Behandlung des Scharlachfiebers und des nachfolgenden Hydrops mit Bädern unter Berücksichtigung der Thermometrie.

Nach Beobachtungen in dem hiesigen Kinderspitale von

Dr. C. Pilz in Stettin.[1])

Als Herr Dr. Steffen und ich bei der Durchsicht der im hiesigen Kinderspitale gesammelten Beobachtungen über das Scharlachfieber behufs gemeinsamer Bearbeitung desselben mannigfache Lücken in ihnen vorfanden, beschlossen wir erst, nachdem uns eine folgende Epidemie Gelegenheit bieten würde, diese Lücken auszufüllen und einige von anderen Forschern gemachte Angaben zu controliren, diese Krankheitsform zu bearbeiten. Da wir aber nicht wissen können, wann wir, durch die Verhältnisse unterstützt, diesen Entschluss zur Ausführung bringen werden, so habe ich es allein übernommen, zwei Punkte der Therapie und einige der Thermometrie, für welche einiges verwerthbare Material schon vorliegt, an diesem Orte einer besonderen Besprechung zu unterziehen. Doch muss ich von Vornherein bitten, die Erwartungen nicht zu hoch zu spannen, und nicht etwa zu hoffen, dass ich an Stelle der Belladonna ein neues Prophylacticum stellen will, oder dass ich die zuverlässigen, ungeahnten Wirkungen eines alten, einer unverdienten Vergessenheit anheimgefallenen Mittels oder eines neueren nur aus der Apotheke zu beziehenden erprobt habe und dieselben nur in das rechte Licht setzen kann. Dergleichen die Menschheit beglückende Mittheilungen stehen mir nicht zu Gebote, sondern einfache auf Zahlen gegründete Versuchsreihen über die Anwendung kalter Bäder im Scharlach und heisser bei dem nach Scharlach auftretenden Hydrops, Versuche, die aus rein praktischen Gründen im hiesigen Kinderspitale angestellt wurden. Weil diese Bäder nur den Heilzweck im Auge hatten, nicht als eine Grundlage für wissenschaftliche Untersuchungen dienen sollten, so kann

[1]) Nachtrag zur Arbeit No. 7 im vorigen Hefte: Während des Druckes fand ich noch eine hierhergehörige Beobachtung im Handbuche der Nervenkrankh. von Rosenthal und in „Aus dem Franz-Joseph-Spital", Bd. 2, p. 70. Aus Versehen sind p. 141 ibid. M. obliq. sup., welche bekanntlich nicht vom Oculomotorius innervirt werden, nicht in Klammern gesetzt.

manche interessante Detailfrage durch sie nicht ihre Beantwortung finden. Einen gewissen Werth aber glauben wir den folgenden Beobachtungen darum zuschreiben zu dürfen, weil sie einerseits consequent bei nur höchst seltenen medicamentösen Eingriffen durchgeführt, andererseits von trefflich geschulten Diakonissinnen besorgt wurden, welche mit der Technik und Handhabung der Bäder und Einwickelungen wie Messungen vollständig vertraut, mit grösster Gewissenhaftigkeit und Pünktlichkeit den ihnen gegebenen Vorschriften nachkommen, wie mehrfache Controle zur Genüge bewies. Eine dauernde ärztliche Controle ist für die in Rede stehenden Verhältnisse nicht möglich, weil kein Arzt in der Anstalt wohnt, aber auch nicht so nothwendig, wenn man das Glück hat, über ein gewissenhaftes geschicktes Wartepersonal zu verfügen. Ich werde im Folgenden zuerst die Anwendung der kalten Bäder behandeln, wobei die Thermometrie ihre Stellen finden soll, um mich dann den Wirkungen heisser Bäder mit nachfolgendem Schwitzen gegen den Hydrops nach Scarlatina zuzuwenden, ohne mich auf weitere theoretische Deductionen einzulassen. Hoffentlich wird dieser kleine Beitrag als kein ganz müssiger angesehen werden, da er auf einige Fragen schon bestimmte Antwort giebt und vielleicht zur Anregung dienen wird, weitere Beobachtungen auf diesem Wege zu sammeln.

Nachdem die Kaltwasser-Behandlung gewöhnlich in der Form der Uebergiessungen in fieberhaften Krankheiten, zumal beim Typhus hauptsächlich von England[1]) aus angeregt und ausgeführt wurde, verbreitete dieselbe sich im Anfange dieses Jahrhunderts vor Allem nach Deutschland, woselbst sie für die Behandlung des Typhus in dem letzten Decennium nicht nur warme Anhänger und Pfleger, sondern auch Förderer in Männern fand, die mit allen ihnen zu Gebote stehenden wissenschaftlichen und materiellen Hilfsmitteln die Erfahrungen einer rohen Empyrie prüften und dadurch den Weizen der Wahrheit von der Spreu der Illusion und Verblendung sichteten. Befremdend aber muss es auf den ersten Blick erscheinen, dass, obgleich im kalten Wasser ein ausgezeichnetes Mittel erkannt war, die Temperatur des Fiebernden herabzusetzen und dadurch günstig auf den Krankheitsverlauf zu wirken, dennoch so selten dasselbe in anderen fieberhaften Krankheiten als im Typhus — z. B. in der Pneumonie von Liebermeister — in grösserem Maasstabe in Anwendung gezogen wurde. Erklärlicher ist es schon, dass man bei den acuten Exanthemen Abstand von dieser Behandlungsweise genommen, obwohl gerade hier das hohe Fieber dazu hätte auf-

---

[1]) Die früheren Anfänge von Wright und Currie auf dem Continente sind ohne nachhaltige Wirkung geblieben und erst durch Currie's Schriften und Einfluss ist die Wasserbehandlung zu Ansehen gekommmen.

muntern sollen. Als Gründe dafür will ich nur verweisen auf den Unverstand der gebildeten und ungebildeten Leute, welche in den Exanthemen, besonders der gerötheten Haut Scharlachkranker, ein noli me tangere sehen, jede noch so unvernünftige, erhitzende Behandlungsweise einem abkühlenden Verfahren vorziehen und so oft unüberwindlichen Widerstand der Kaltwasser-Anwendung entgegensetzen. Dieser Widerstand ist um so fester, als er gerade gestützt wird durch die ärztlichen Traditionen der Metastasen des Scharlachexanthems, welche durch die Erkältung, den geduldigen Sündenbock der Medizin, allein hervorgerufen werden sollen. Ein weiterer Grund liegt in der Scheu mancher Aerzte, welche die mit der Ausscheidung supponirter Infectionsstoffe betraute Haut in ihrer heilsamen Function zu stören fürchten, bisweilen wohl auch in der Besorgniss, durch das Nichtgelingen dieser Curart ihr Renommé zu schädigen.[1]) Ferner ist es nicht zu verkennen, dass das Gebahren so mancher Hydropathen, welche der guten Sache durch ihre Charlatanerie, durch Broschüren, deren Inhalt jeder wissenschaftliche Ernst und tiefere Kenntniss ermangelt, nur schaden, der Weiterverbreitung einer Kaltwasserbehandlung hinderlich ist. Rechnet man endlich die menschliche Schwäche hinzu, welche so selten die Sache von der Person zu trennen vermag, andererseits zähe fest hält am Alten, Hergebrachten, so haben wir die Ursachen zusammengefasst, warum die Anwendung des kalten Wassers bei den acuten Exanthemen besonders dem Scharlach wenig in Gebrauch ist und werden sie nicht suchen in den effectvollen Methoden und sicher wirkenden Arzneimitteln, die man gegen diese in ihrer Ursache ganz unbekannte, nicht selten recht mörderische Krankheit in Anwendung zu bringen pflegt. Denn übersieht man die von den verschiedenen Therapeuten meist einseitig angepriesenen sehr differenten Mittel und Methoden der Behandlung, bei denen jeder einzelne Arzt, um mit den Worten eines Therapeuten zu reden, „sich immer recht wohl befunden hat", so sieht man sich nicht nur zum Bekenntnisse gedrängt, dass wirklich viele Wege nach Rom führen, sondern

---

[1]) Aus der Vorrede Seifert's zu seinen nosolog. therapeut. Bemerk. über Nat. und Behdl. des Scharlachfiebers möge folgender Passus p. 5 als Beleg dienen. „Daraus, dass der Verfasser mit Currie's kalten Begiessungen keine Versuche angestellt hat, kann ihm, seiner Ueberzeugung nach, kein gerechter Vorwurf erwachsen. Die Einführung heroischer Mittel — gegen deren Werth sich noch manche achtbare Stimme erhebt — in ein Publicum, dem sie neu und durch diesem nahe liegende Erfahrungen noch nicht bewährt sind, erfordert die Vereinigung mehrerer Aerzte desselben Wirkungskreises für den gleichen Zweck. Denn der Einzelne wird das Vertrauen seines Publikums um so weniger gern auf die Probe stellen wollen, je weniger er sich von anderen Mitteln verlassen (?) sieht, von denen er nichts zu fürchten und wenn nicht mehr, doch ebenso viel zu hoffen hat".

dass trotz der gereichten Mittel die Natur häufig ihren Heilzweck erreichte. Ich will den geehrten Leser nicht ermüden mit den umfassenden therapeutischen Registern, welche mir zu Gebote stehen, sondern nur einige Proben aus früherer und neuerer Zeit anführen. Einige fanden ihr Heil in den Blutentziehungen (Plenciz, Berndt, Langhans, Struve, Navier), Andere im Brechmittel (Clark, Withering, Cullen), Andere in den Abführmitteln (Rush, Zulatti, Stieglitz), sei es dem Calomel, oder der Verbindung desselben mit Jalappe, oder in den Mittelsalzen, Andere im Jod (Reevis), Einige in dem Acid. muriat. oxygen. (Brathwaite), oder im Acid. acet. dilut. (Brown), im Acid. nitric. fumans (Dürr), Andere endlich in der Chinarinde (Quarin, de Haën), oder im kohlensauren Ammon. (Strahl). Dabei pflegen die Lobredner eines Mittels, auf eigene oder fremde Erfahrungen gestützt, die Panacee Anderer herabzusetzen, z. B. Tellegen die Brechmittel, Brünig, Kirchvogel die Blutentziehungen etc. — Aber auch die neuere Zeit, welche bei allen acuten Exanthemen im Ganzen nach dem Vorgange Seydenham's ein exspectatives Verfahren einschlug und nur bei stärkerem Hervortreten einiger Erscheinungen symptomatisch zu Werke ging, ist nicht angerühmter Methoden baar. So empfiehlt Hoot[1]) die reihenweise Anwendung von Emetica, Purgantia, China, Opium, Wein neben genauen Diätvorschriften, welche mit einigen Modificationen in der Dosirung und der Reihenfolge je nach dem Stadium und der Heftigkeit einzelner Symptome der Krankheit in 20jähriger Praxis mit dem brillantesten Erfolge gebraucht wurden, denn von 2 an Scharlach ihm gestorbenen Patienten kam der eine zu spät, kurz vor dem Tode, in die Behandlung, der andere wurde nach einer anderen Methode behandelt. Unabhängig von ihm schlug sein Freund Fuller zu Piccadilly denselben Weg mit demselben Erfolge nach einer Privatmittheilung an ihn ein, l. c. p. 7; derselbe hatte in 30 Jahren keinen Todesfall zu beklagen. Ebenso glücklich war Chavasse[2]), seiner erfolgreichen Scharlachbehandlung wegen in Birmingham bekannt, der in den letzten 7 Jahren selbst bei sehr schweren Epidemieen keinen Kranken verlor. Er liess das Zimmer ganz kühl, die Fenster offen halten; bei Halsaffectionen Hefen- oder Grützeumschlag machen, denselben zweimal (!) des Tages erneuern, innerlich würde ein Inf. rosar. mit Säure gereicht, diätetisch werden Bratäpfel empfohlen.

Clemens[3]) stellte als heilsam folgenden Heilplan auf: Im Anfange der Krankheit ein Brechmittel, dann und wann leichte Abführmittel im Verlaufe neben dem innerlichen Ge-

---

[1]) The successful treatment of scarlat fever. p. 74.
[2]) Assoc. med. Journ. 1856. March.
[3]) Journal für Kinderkh. Bd. 34. p. 10.

brauche der Aq. chlor., knappe Diät, kaltes Wasser zum Getränke, Zimmertemperatur 15°. Ohne weiter ein Wort über die letztere Abhandlung zn verlieren, kann ich es mir nicht versagen folgenden Passus p. 14 zu referiren: „Sollte sich daraus, dass der Urin immer höchst ammoniakalisch riecht, die Vorliebe der älteren Aerzte für das essigsaure Ammonium erklären, und diese Erscheinung auf die kalische Natur des Scharlachcontagium deuten, und die gute Wirkung der Säuren und der Aq. chlor. erklären lassen?" (!) Schliesslich will ich nur noch der vielgerühmten Speckeinreibungen Schneemann's [1]) gedenken, dessen Vorläufer Dehne's [2]) und Scoutetten's [3]) Oeleinreibungen waren.

Nachdem so die wechselvolle Anwendung verschiedener Mittel eine specifische Wirksamkeit derselben gegen Scharlach mehr als zweifelhaft gemacht, und eine Bestätigung der schon längere Zeit herrschenden Ansicht geliefert hat, dass den verschiedenen Epidemieen ein verschiedener Stempel aufgedrückt ist, welcher gemeinhin ein verschiedenes Verfahren indicirt, wollten wir versuchen, gestützt auf die grossen Erfolge der Kaltwasserbehandlung beim Typhus, wofür besonders, angeregt durch Brand [4]), Jürgensen [5]), Liebermeister und Hagenbach [6]), Ziemssen und Immermann [7]) grössere mit wissenschaftlichen Hilfsmitteln verwerthete Materialien beibrachten, ob wir auch im Scharlach durch diese Behandlungsweise nennenswerthe Vortheile zu erzielen im Stande wären. Schon vor uns haben Andere diesen Weg betreten und über brillante Erfolge berichtet, doch sind die Angaben meist nur summarisch und beziehen sich fast ausschliesslich auf Sturzbäder, deren Anwendung selten durch das Thermometer regulirt wurde. Gerade diese Form der Anwendung, und der Mangel eines sicheren Zeigers für ihre Wiederholung haben wohl dazu mit beigetragen, dass die Kaltwasserbehandlung in fieberhaften Krankheiten so wenig zur Geltung gekommen ist. Um aber nicht ungerecht gegen die Vorgänger zu sein, will ich kurz zusammenstellen, was ich darin in der mir zugänglichen deutschen Literatur über Aeltere habe auffinden können, ohne für diesen Bericht das Attribut der Vollständigkeit beanspruchen zu wollen, welche zu erreichen ich bei Mangel jeder grösseren Bibliothek nicht einmal bestrebt sein konnte.

1) Die sichere Heilung der Scharlachkr. durch eine neue, völlig gefahrlose Heilmethode. 1847.
2) Beitrag zur Cur und Aetiologie des Scharlachs- oder Häutungsfiebers. 1810.
3) Journal für Kinderkh. 1860. Bd. 2.
4) Die Hydrotherapie des Typhus 1862. 2. Heilung des Typhus. 1868.
5) Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst kalten Wassers. 1866.
6) Aus der medic. Klinik zu Basel. 1848.
7) Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominal. 1870.

Schon S. Hahn, dessen Werke ich nicht einsehen konnte, sagt nach dem Zeugnisse Jürgensen's p. 6: „Aber was thun, wenn sich die Blattern, Masern, Frieseln oder gar Petetschen wittern lassen? Soll man diese schlimme Pursche nach Belieben in der von ihnen in der Haut genommenen Herberge hausen, alles auffressen, verunreinigen und sie gar in Brand stecken und ruiniren lassen? Nein! wir wollen lieber dieselben mit sammt ihrem Quartier unter Wasser setzen, sie damit ersäufen, den verursachten Unrath rein ausschweifen und den etwan erregten Brand bald wieder löschen, so wird man nachgehends kaum sonderliche Fusstapfen von ihnen mehr gewahr werden": und nach O. Mauthner[1]) p. 244: „Hautausschläge kann man keck vor und bei ihrem Anfalle, bis zum Abfalle, ziemlich frisch waschen, damit die Entzündung nicht überhand nehme. Auch betheuere ich, dass unter den einige Jahre her an Masern oder Friesel darnieder gelegenen Patienten noch keiner, der frisch gewaschen worden, dem Tode zu Theil geworden". Nicht viel sagen will die schüchterne Anwendung des kalten Wassers durch Dr. Ulrich[2]), welcher bei Anerkennung der äusserlichen Refrigerantia und acuta frigida, doch glaubt, dass da die Sache neu ist, man behutsam verfahren müsse, um sich nie ein Gewissen machen zu dürfen; so will er nicht nachahmen die Einwickelungen in kalte und nasse Tücher oder gar die kalten Uebergiessungen und konnte sich nur dazu verstehen, bei drei Frieselpatienten, bei denen er nicht mehr aus noch ein wusste, die inwendigen Hände damit zu bestreichen und mit vierfachen Linnen vor die Stirn zu schlagen, mit sichtbarer und stündlicher Erleichterung (1759). Erst mit J. Currie bricht sich die Behandlung fieberhafter Krankheiten mit kaltem und warmem Wasser Bahn und wenn es auch nicht sein Verdienst ist, durch sich allein auf diesen Gedanken gekommen zu sein, sondern durch eine Arbeit Wright's[3]) und weiter angeregt durch die wie es scheint ihm später bekannt gewordenen Erfolge Brandreth's[4]) und Jakson's[5]), so bildet es doch seinen Ruhm, diese Heilmethode vielfach versucht und sie an geeigneten Orten lebhaft empfohlen zu haben; immer ist sein Werk[6]), in dem er seine und einiger Freunde Erfahrungen niedergelegt hat, das fundamentale, auf welches man bei Behandlung dieses Gegenstandes stets zurückgehen muss; die historische Reihen-

---

[1]) Die Heilkräfte des kalten Wasserstrahls. 1837.
[2]) Horn's Archiv. 1812. Bd. I. 383 u. ff.
[3]) Memoirs of the Lond. Med. Soc. Bd. 3. p. 147.
[4]) Currie Bd. I. p. 5.
[5]) Currie Bd. II. p. 577 u. ff.
[6]) Medical Reports on the effects of water cold and warm as a remedy in Fever and other Diseases (3 ed. 1804).

folge von Currie's Publicationen sehe man bei Küchenmeister[1]) p. 40 ein. Nach Currie's Zeugniss, Bd. I., p. 67, wandte 1796 im Dec. Gerard in zwei Fällen von Scharlach zuerst kalte Uebergiessungen mit Erfolg an und bemerkt hierbei, dass er bisher beim Ausbruch der Krankheit hierzu noch keine Gelegenheit gehabt und nur warme Bäder von 92 bis 96° F. von 15 Min. Dauer mit grösstem Nutzen versucht habe; später Bd. 2 p. 429 u. ff. giebt er dann seine in 150 Fällen gesammelten Erfahrungen über den Werth der Uebergiessungen bei Scharlachkranken an, worunter sich auch seine zwei erkrankten Knaben befanden. Er räth im Anfange 4 bis 5 Gallonen des kältesten Wassers zur Uebergiessung zu nehmen, diese, wenn die Hitze ihren früheren Grad wieder erreicht, zu wiederholen (meist 1—2stündl.), darnach soll früh — am Ende des ersten Tages — meist das Fieber etwas nachlassen und nun mit lauen Uebergiessungen fortgefahren werden; hierbei erwähnt Currie schon, dass abweichend vom Typhus sich im Scharlach die Temperatur schneller wieder erhebe, so dass viel häufiger die Begiessungen, 11—12 Mal in 24 Stunden, wiederholt werden müssten. Bei dieser Behandlung sollen weitere Complicationen: schwere Halsaffectionen, Diphtheritis, Coma etc. nie eintreten und die Reconvalescenz schon am 3. und 4. Tage erfolgt sein. Verhindert die Furchtsamkeit der Eltern die Vornahme kalter Uebergiessungen, so soll man die weniger wirksamen, aber immer noch sehr nützlichen lauen in Anwendung bringen, welche nicht das Fieber anhalten, sondern nur dessen Heftigkeit mässigen werden durch Herabsetzung der Hitze, oder mit Clark (p. 431) warme Bäder von 10—15 Minuten Dauer gebrauchen; auch als Präservativmittel wandte Currie wie Haygarth, Clark, Blackburn die Uebergiessungen an.

Den grossen Nutzen der Kaltwasser-Anwendung erfuhren nach brieflichen Mittheilungen an Currie Rutter, Dale, Heaton, besonders Gregory (1798—1803). In dieser Zeit veröffentlichte auch Mosman[2]) (1801) seine erfolgreichen Waschungen (Wasser und Essig) bei Scharlachkranken und die Nützlichkeit der Wärmeentziehung durch zahlreiche auf den Körper applicirte nasse Schwämme und Reid[3]) mehrfache Beobachtungen über den Werth kalter Waschungen im Scharlachfieber, welchem Binn, Stanger, Willace etc. nachfolgten. Später soll Brandis nach Mauthner's Zeugniss (p. 293) kalte Wasserübergiessungen benutzt haben; frühere Erfolge der abkühlenden Methode im hitzigen Fieber ermunterten Hubertus (Wien) mehrere Schar-

---

[1]) Die therapeutische Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. 1869.

[2]) Sammlung auserles. Abhandl. Bd. 20. p. 206.

[3]) ibid. Bd. 23. p. 559.

lachkinder kalt zu waschen, alle genasen (1804). (Mauthner p. 296).

Von grösserem Einfluss für die Verbreitung dieser Behandlungsweise waren Kolbany's Versuche in dieser Richtung, welcher anfangs[1]) kalte und laue **Waschungen** 2 Mal täglich mit bestem Erfolge bei 14 Fällen in Anwendung zog, wobei er besonders die schnelle Reconvalescenz und Verschontbleiben von weiteren Complicationen und Nachkrankheiten hervorhebt; später[2]) bei 24 weiteren Fällen Bäder von kaltem Wasser, nur bei leichteren Kranken lauwarme Bäder und Waschungen gebrauchte, einige Male Begiessungen machte; nur ein Kind, bei dem die Bäder vernachlässigt waren, starb. Durch ihn angeregt liess Frölich[3]) die Patienten kalt begiessen und waschen, der bis 1820 noch kein Kind bei dieser Behandlungsweise verloren haben will. Er selbst berichtet in seinem Buche, dass auch Martineau und Höger dieser Methode mit Vortheil sich bedient haben. Später geben Berichte von der erfolgreichen Behandlung auf diesem Wege Nasse[4]), der neben gereichten Mittelsalzen kalte Waschungen vornehmen liess (1812), Wetzler[5]) welcher in heftigen Fällen, wo die Gefahr aufs höchste gestiegen, nie durch kalte Waschungen und Uebergiessungen im Stiche gelassen wurde (1814) und Gourlay[6]), der in der ersten Epidemie zu Madeira gerade durch die kalten Uebergiessungen erfolgreich wirkte (1814). Auch Albers[7]) rühmt die 2—3stündlichen Abwaschungen und kalten Uebergiessungen, welche neben Laxantien unter 50—60 Kindern ihn nur einen Todesfall beklagen liessen, und Bruce[8]), der neben kalten Begiessungen nur Uebergiessungen anwandte; ebenso hebt Truvenfeldt[9]) den grossen Nutzen hervor, welchen kalte Begiessungen besonders Waschungen ihm in seiner Praxis (neben Blutentziehungen etc.) verschafften. Zum Schlusse endlich ist J. Harder[10]) (1821) zu erwähnen, der ausschliesslich bis zur Desquamation 2stündliche Begiessungen von kaltem Wasser 10—12° R. in 16 heftigen Scharlachfällen mit Erfolg benutzte, mit der Ueberzeugung, dass das kalte Wasser eine specifische Kraft

[1]) Beobachtungen über den Nutzen des lauen und kalten Waschens beim Scharlach. 1808.

[2]) Fernere Nachrichten von der glücklichen Anwendung des kalten und warmen Wassers im Scharlach. 1808.

[3]) Abhandl. über die kräftige, sichere und schnelle Wirkg. der Uebergiessungen oder der Bäder von kaltem oder lauwarmem Wasser 1820. (Im Buchhandel vergriffen.) — Salzburg. med. Zeitg. 1821. Bd. 1. p. 266.

[4]) Salzburg. med. Zeitg. 1812. Bd. 3. p. 328.

[5]) ibid. 1814. Bd. 1. p. 127.

[6]) ibid. p. 197.

[7]) ibid. 1820. Bd. 3. p. 188.

[8]) ibid. 1819. Bd. 1. p. 121.

[9]) ibid. 1823. Bd. 4. p. 375.

[10]) ibid. 1822. Bd. 2. p. 37.

gegen Exantheme besitze, Martius[1]), der die kalten Begiessungen aus einer Giesskanne nach eigner Methode in lauwarmem Halbbade ausserordentlich rühmt und Reuss[2]), der bei 30 bis 40 mit kalten Uebergiessungen behandelten Kranken nur 1 verlor.

Wie man aus dieser Zusammenstellung sieht, wurden überwiegend kalte Waschungen und Uebergiessungen in Gebrauch gezogen, ohne für deren Anwendung einen sicheren Leiter in einer bestimmten Höhe der Temperatur zu finden; so war das von Currie bei der Kaltwasserbehandlung eingeführte Thermometer schon schnell in Vergessenheit gekommen. Nur Currie, Clark und Kolbany scheinen laue, letzterer kalte Vollbäder bisher mit Erfolg gebraucht zu haben, eine Methode, welche nicht nur in der Wirkungsgrösse am bedeutendsten, sondern auch in der Praxis am wenigsten umständlich, dennoch von Hydropathen meist mit den viel schwächeren kaltnassen Einpackungen vertauscht worden ist, wie die mir vorliegenden Broschüren von Cohn und Fraenkel zeigen. —

Unser kleines Beobachtungsmaterial umfasst 12 kürzere oder längere Zeit mit kalten Bädern behandelte Scharlachfälle aus einer Beobachtungssumme von 43 Fällen, von denen je zwei den Jahren 1866 und 1869, 8 dem Jahre 1867 und 31 dem Jahre 1868 entstammen. Unter diesen 12 Fällen sind nicht mit eingerechnet 2, in denen mehrere Bäder gereicht wurden, von denen das eine Kind auf Verlangen der Eltern aus der Behandlung entlassen werden musste, das andere bei verhältnissmässig niedrigen Temperaturen gebadet wurde; ferner alle die Fälle, welche gewöhnlich schon mehrere Tage erkrankt mit hohen Temperaturen aufgenommen schon nach einem oder einigen Bädern andauernde Besserung zeigten, da wir uns nicht berechtigt glauben, in diesen Fällen an brillante Erfolge unserer Therapie zu denken. Die hydriatische Methode, welche im Kinderspitale benutzt wurde, ist die ziemlich allgemein angenommene kühler Vollbäder, bei uns von 25° C. (Eigenthümlicher Weise pflegen die Badtemperaturgrade meist nach R. angegeben zu werden, selbst von denen, welche sich bei Bestimmung der Körpertemperatur Grade nach C. bedienen. Im Folgenden sind alle Gradbezeichnungen, wenn nichts Besonderes bemerkt ist, nach Celsius aufgeführt), in welchen die Kinder, sobald die Körpertemperatur einen bestimmten Grad erreicht hatte, 8—10 Minuten belassen wurden, wenn nicht, was nur selten nöthig war, trotz des Bewegens und Frottirens der Kleinen, ein starkes Frieren das Bad abkürzen hiess; hierauf gut abgetrocknet, kamen sie in's Bett

---

[1]) Salzburg. med. Ztg. 1828. Bd. 4. p. 133.
[2]) Küchenmeister p. 215.

und nach einer Stunde wurde die Temperatur von Neuem — stets in der geschlossenen Achselhöhle — bestimmt; hatte dieselbe die für das Baden bestimmte Höhe, welche Anfangs auf 38,5° später auf 39° und 39,5° festgesetzt, erreicht, so wurde das Kind von Neuem gebadet, so dass manche Patienten zeitweise stündlich gebadet wurden. In vereinzelten Fällen war frührer nur morgendlich oder 3 Mal täglich ein Bad gegeben worden, ein Verfahren, das nicht zu empfehlen ist, da nur das Thermometer, der einzig sichere Leiter, die Zeit für das Baden angeben darf; nur in einem Falle bedienten wir uns kurzer Zeit, da das Kind sehr schwach war, nasskalter Einwickelungen, standen aber bald bei der Erfolglosigkeit derselben davon ab. Weitere Methoden der Hydrotherapeuten: Douchen, kalte Umschläge, selbst Begiessungen liessen wir bei geringerer Wirksamkeit kalten Bädern gegenüber, unbenützt; siehe Liebermeister p. 140 u. ff. In diesen 12 Fällen wurden 273 Bäder gereicht und zwar vertheilen sich dieselben so, dass auf die 5 Gestorbenen mit 29 Behandlungstagen etwas über die Hälfte, nämlich 137, auf die 7 in Genesung ausgegangenen mit 46 Badetagen 136 kommen. Der Anblick dieser Mortalitätsziffer, die 42% der mit Bäder behandelten betrifft, möchte im ersten Augenblicke zu dem Glauben verleiten, dass die Kaltwasserbehandlung von gar keinem Nutzen, vielleicht zum Schaden gewesen wäre. Um dieser Auffassung vorzubeugen, will ich hier nur erwähnen, dass wir in das Spital nur Fälle bekommen, die schon mehrere Tage alt sich unter höchst ungünstigen Aussenverhältnissen befunden hatten, im Jahre 1868 meist mit Diphtheritis complicirt waren und dass von den Aufgenommenen endlich nur die anscheinend schwer erkrankten der Bäderbehandlung unterworfen wurden. Diejenigen Kinder, welche frisch im Spitale erkrankten und sogleich gebadet wurden, nahmen stets den Ausgang in Genesung, zeigten aber auch nur einen mittelschweren Verlauf.

Was nun die Wirkung der kalten Bäder im Scharlach betrifft, so fanden wir durchschnittlich nicht so starke Temperaturherabsetzungen, als andere Beobachter sie im Typhus verzeichneten; z. B. Ziemssen und Immermann p. 66, welche bei Kindern selten Erniedrigungen unter 1°, meist über 2° fanden, und wir sie selbst im Typh. exanth. in der Mehrzahl der Beoabachtungen sahen. Dieser durchgreifende Unterschied hat vielleicht zum kleinen Theile seinen Grund in dem verschieden grossen Zeitraume, den man bis zur folgenden controlirenden Messung vergehen liess; ich fand darüber bei Ziemssen keine bestimmte Angabe, wenngleich die stündliche Messung der Curven und die Bemerkung p. 2, dass unmittelbar, spätestens eine Stunde nach dem Bade die Körperwärme um 1—4° C. gesunken sei, auf stündliche Wärmebe-

stimmungen hinweisen, zum grössten Theile im eigenthümlichen Fieberverlaufe des Scharlachs. Berücksichtigt man die werthvollen thermometrischen Resultate, welche Wunderlich[1]) und unter seiner Leitung für das Scharlachfieber Hübler[2]) veröffentlicht hat, so ist nach ihnen der andauernde Gang der Steigerung bei der Invasion und das Verbleiben auf der erlangten Höhe während der Eruption und der nächstfolgenden Zeit durch keine bedeutenden Niedergänge unterbrochen, wie z. B. Fig. 35 der Wunderlich'schen Tabellen zeigt, ein Verhalten, das sich vom Gange der Temperatur im Typhus bedeutend unterscheidet und so die differente Wirkung der kalten Bäder in beiden Krankheitsformen erklärlich erscheinen lässt. Machte doch schon Ziemssen die Erfahrung, dass nicht nur bei den Bädern im subcontinuirlichen Fieber der antipyretische Effect und seine Nachwirkungen viel geringer war, sondern überhaupt im Anfange des Typhus, wo die Tagesfluctuation weniger ausgiebig ist, als in der Folge, die Wirkungsgrösse der Bäder sich geringer zeigte. Hierbei konnte man mit Liebermeister daran denken, dass in diesen Fällen das postulirte Regulationscentrum fortdauernd bestrebt wäre, die Temperatur auf höhere Grade einzustellen; dafür spricht auch nach Ziemssen's Erfahrung p. 209 das schnelle Ansteigen der Temperatur nach dem Tode, wenn zu einer Zeit gebadet wird, in welcher die Temperatur im Steigen begriffen ist, oder was diesem gleich nahe kommt, wenn die Temperatur auf bedeutender Höhe unverbrüchlich verharrt. Ueberblicken wir den Gang der Temperatur in den schweren, schnell tödtlich abgelaufenen Fällen, so zeigen diese ein exquisit continuirliches Fieber wie Curve 1 und 2. A. Langensiepen liefert, wenn wir nur die morgendlichen, mittäglichen und abendlichen Messungen berücksichtigen, folgende Zahlenreihen:

	Mo.	M.		A.
2. Tag	—	—		40
	40	40.1	—	40.1
	40.5	40.2	+	—

Dieses nur geringe Schwankungen zeigende Fieber, das wohl nur um ein geringes durch die kalten Bäder modificirt worden ist, veranschaulicht noch deutlicher die vollständige Fiebercurve No. 1, die nur 3 Mal Erhebungen von 0,1 bis 0,2° über 40.5, nur 5 Mal Senkungen von 0,1 bis 0,2° unter 40 aufweist.

Ein ziemlich gleichmässiges, wenn auch nicht gerade so geringe Ausschläge zeigendes Fieber beobachteten wir an M. Lenz (Curve 2), der folgende Temperaturen hatte:

---

[1]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten.
[2]) Beobachtungen über Scharlach. Diss. inaug. Leipz. 1861. 8°.

Mo.	M.	A.
	—	40.5
40.1	40.2	39.7
40	40	+ 4h.

Die vollständige Curve zeigt nur einzelne stärkere Schwankungen. Wenn auch die Grenzen, innerhalb der sich das Fieber bewegt, nicht immer so eng gezogen sind, so sind sie doch nicht gross abgesteckt; so verzeichneten wir bei einem ebenfalls tödtlich verlaufenen Falle (E. Hahn), der mit Diphtheritis complicirt, das Exanthem im Ausbruch zeigte folgende Temperaturen:

Mo.	M.	A.
—	40.5	40.5
40.4	39.5	40.5
40.5	40.2	40
39.5	39.5	40
40.3	40.4	40
40.		

In ähnlicher Weise sieht man auch bei Fällen mit für Scharlach nicht hohen Temperaturen diese Schwankungen wenig ausgiebig z. B. im Temperaturverlaufe der genesenen Bütus:

Mo.	M.	A.
—	—	38
38.8	38.9	38.2
38	38.5	38.3
38	39	39.5
38.1	39	38.8
38	37.8	38.4
37.5	38.3	38.3.

Weil diese Fälle mit Bädern behandelt wurden, könnte man vielleicht sich der Auffassung zuwenden, dass sich ein Einfluss derselben hierin ausspreche, darum gebe ich noch die Temperaturen eines rein exspectativ behandelten Falles (Spreemann) an:

	Mo.	A.
2.	—	39.5
3.	39	39.8
4.	39.3	39.5
5.	38.5	38.5
6.	38	38.3
7.	37.8	38.1
8.	37.5	37.8
9.	37.5	37.5
10.	37	38.4
11.	38.4	37.6
12.	37.4	37.5
13.	37.4	37.6

Die Temperaturschwankungen an den einzelnen Tagen sind augenscheinlich nicht bedeutend, die grösste Differenz beträgt am 3. Tage 0,8°, den Grund für das starke Ansteigen am 10. Tage haben wir nicht auffinden können; die Nieren waren und blieben intact.

Diese Belege mögen genügen den ziemlich constanten Stand der Temperatur und der Höhe der Krankheit zu zeigen, ohne damit ein absolutes Gesetz hinzustellen, dem die Curven sich immer fügen, denn Abweichungen werden sich oft einstellen in Folge von Complicationen besonders durch Nephritis und verbreitete Diphtheritis, welche letztere vielleicht von grösserem Einflusse auf die Temperatur ist, als von competenter Seite (Wunderlich, Jacobi) angegeben wird. Weiteres detaillirtes Material liegt mir über den Punkt zur Zeit nicht vor, da die Diphtheritis im Spitale fast ausnahmslos mit frischer Scarlatina complicirt war und wir dadurch ausser Stande sind den Werth dieses Factors festzustellen, jedenfalls wird sich Gelegenheit bieten über diese Frage ins Reine zu kommen. In der Praxis hatte ich Ende 1868 und im Jahre 1869 mehrfach Gelegenheit Diphtheritis theils in der Stadt, theils ausserhalb zu sehen, und wenn ich auch nicht mit Sicherheit in der Mehrzahl eine voraufgegangene Scarlatina ausschliessen konnte, so bleiben doch eine Anzahl reiner Fälle übrig, in welchen stets einige Zeit bedeutendes Fieber vorhanden war; thermometrische Messungen fehlen mir darüber; doch möchte ich noch auf folgenden Fall aufmerksam machen, in welchem nach voraufgegangener (14 Tage) Scarlatina bei noch bestehender schwacher Desquamation und Mangel jeder anderen nachweislichen Complication neben beträchtlicher Halsdrüsenschwellung eine sich weit verbreitende Diphtheritis an beiden Mandeln vorfand. Die Temperaturen sind folgende:

Mo.	A.
	38.8
38.4	39.2
38.5	39.5
38.9	38.5
39	38.3
38.2	38.4
38	38.

Auch verweise ich auf das von Förster[1]) für den in Rede stehenden Punkt beigebrachte Material in seiner Abhandlung über Diphtheritis.

Selbstredend zeigen leichte Fälle, wie sie in manchen Epidemieen zahlreich, besonders gegen das Ende derselben aufzutreten pflegen, eine ganz andere Curve, indem hier in sehr starken morgendlichen Remissionen die Curve in wenigen

---

[1]) Prag. Vierteljahrsschr. 1864. Bd. 84. p. 2 u. ff.

Tagen staffelartig herabsteigt, wie in Wunderlich's Fig. 30 und 32 und der hinten beigegebenen Curve.

Bekanntlich hat Ringer (in der Sitzung der med. chirurg. Gesellsch. zu London 1862, 28. Jan.) gerade für die Scarlatina und ihre Complicationen auf einen 5tägigen Cyklus im Gange der Temperatur aufmerksam gemacht und sich den verfrühten Schluss erlaubt, dass dieser 5tägige Typus schon in gesunden Tagen vorhanden nur im Scharlach ausgeprägter hervortrete, eine Annahme, die meines Wissens keine weitere Bestätigung erfahren hat, auch in unseren Temperaturcurven keine Stütze findet.

Ueber die Tagesfluctuation beim Gesunden liegen von verschiedenen Beobachtern im Ganzen übereinstimmende Berichte vor, welche nur im Detail divergiren. Alle lassen die Temperatur vom Morgen zum Abend ansteigen und die Nacht hindurch sinken. Damrosch[1]) statuirt ein Ansteigen von 7 bis 10 h. Morgens resp. bis 5 h. Mittags, wenn eine Mittagsremission von 10—1 h. Mittags fehlen sollte, und einen Abfall von 5 h. Nachm. bis 7 h. Abd. Nach Ogle[2]) beginnt das Ansteigen schon Morgens 6 Uhr. Jürgensen[3]) lässt nach einem von Nachts 1 h. 30′ auftretenden bis 7 h. 30′ andauernden Minimum die Temperatur erst langsam, dann rasch zu einer constanten Höhe ansteigen, welche ungefähr 10 h. 30′ Morgens erreicht wird und bis 1 h. Mittags anhält, um diese Zeit tritt gewöhnlich eine kurz dauernde Hebung auf, welche bald einem länger anhaltenden Sinken Platz macht; von dieser Senkung aus wird gegen 4 h. Nachmittags im raschen Ansteigen das Tagesmaximum erreicht, welches bis 9 h. Abends sich fortsetzt. Dieses Absinken gegen das Minimum findet Anfangs rasch, dann mit sehr lange anhaltenden Perioden constanter Temperatur statt. Nach eigenem Zeugnisse stimmt sein Resultat mit dem Knauthe's, dessen wie Weyrich's Arbeit mir nicht zugänglich ist, überein, differirt aber von den Angaben Lichtenfels und Fröhlichs[4]), nach denen ein Minimum Nachts zwischen 10 und 1 h. und Morgens zwischen 6 und 8 h., das Maximum zwischen 4 und 5 h. Nachmittags trifft. Auf diese Grundlagen gestützt versuchten Thomas, Jürgensen und Immermann die Tagesfluction für den Typhus abd. zu bestimmen und kamen dabei zu annähernd gleichen Resultaten; letzterer verlegt das Maximum in die Zeit von 5 bis 6 h. Nachmittags, das Minimum in die Stunden von 6—7 h. Morgens. Ebenso wollten wir für das Scharlachfieber die Tagesschwankungen festsetzen, doch wurde unser Bemühen

---

1) Deutsche Klinik. 1852. p. 317.
2) St. George's Hosp. rep. 1866.
3) Deutsch. Arch. für klin. Medic. Bd. 3. p. 196.
4) Denkschrift der Wien. Acad. 1852. math. naturw. Kl. Bd. 3. Ab. II, p. 113.

nicht von Erfolg gekrönt, theils wegen der Ungleichartigkeit des Materials, indem nur bei 2 Fällen stündliche Messungen vorliegen, theils wegen der häufig gereichten Bäder. Allerdings wiederholt sich die bekannte Thatsache, dass in der Regel die Morgentemperatur niedriger als die Abendtemperatur desselben und des vorangegangenen Tages ist und im Laufe des Tages besonders gegen Abend ein starkes Ansteigen beobachtet wird. Auffallend aber war es uns, dass ausser der abendlichen Exacerbation wir recht häufig ein mittägliches Ansteigen hauptsächlich gegen 2 Uhr in der Curve bemerkten, ein Gipfel, der mehrfach den abendlichen übertraf. Folgende Beobachtungen werden dies veranschaulichen.

	A. Mienohr (Curve 7).			B. Bütus.		
	Mo.	Mi. (2—3 h.)	A.	Mo.	Mi. (2—3 h.)	A.
15.	—	39	38.5	—	—	38
16.	38.5	39	38.3	38	38.9	38.7
17.	38.3	38.2	38.1	38.3	38.5	38.2
18.	38.1	38.1	37.6	38	38.5	38.3
19.	37.8	38.5	38.1	38.1	39	38.5
20.	38.1	38.5	38	38	38.5	38.8
21.	37.8	38.5	38.1	37.5	38.3	38.3.
22.	37.8	38	37.4.			

Im ersten Falle ist die Mittagstemperatur (gegen 2 resp. 3 h.) stets höher als die Abendtemperatur mit Ausnahme des 17. Nov. auch als die Morgentemperatur, im zweiten Falle überwiegt stets die mittlere Columne die anderen beiden um einige $^1/_{10}$°.

Diese mittägliche Exacerbation trifft man, wie es scheint, hauptsächlich bei minder schweren Fällen, wie die vorstehenden; bei anderen Kranken mehr in den späteren Tagen, wie es die folgenden beiden Temperaturreihen zeigen, deren erstere einem tödtlich verlaufenen Falle, deren letztere einem genesenen Kinde angehört:

Die E. Nitsch bot folgenden Gang der Temperatur dar:

	Mo.	Mi.	A.	
23.	—	—	40	
24.	39.3	40.3	39.7	
25.	39.7	39.8	39.2	
26.	39.2	39.2	38.7	
[27.	38.7	38.3	38.7	beginnt Abscedirung von Halsdrüsen
28.	38.9	39	39.4	
29.	39.5	38.9	38.5	
30.	37.9	39.2	38.5	
1. 2. 3. 4. 5. 6. ohne Maximum.				
7.	38.5	39.6	38.7	
[8.	38.8	38.5	39.1	
9.	38.5	39.1	38.7	
10.	38.7	39.2	39	
11.	39	39	39.	

Die M. Bohl gab folgende Curven vom 8. Behandlungstage ab:

Mo.	Mi.	A.
38.3	39	38.4
38.5	38.8	38.4
38.4	38.6	38.4
38.1	38.8	38.5
38	38.3	38.3

bei ihr aber konnte ich wegen der mittäglichen Bäder nicht immer die Zeit um 2 Uhr festhalten, sondern musste bis auf 12 und einmal bis auf 3 Uhr hinausgehen.

Dasselbe Verhalten zeigte der Anfangstheil einer Curve, welche der nicht mit Bädern behandelte Spreemann lieferte, so weit mittägliche Messungen (2 h.) vorliegen.

Mo.	Mi.	A.
—	—	39.5
39.2	—	39.8
39.3	40	39.5
38.5	39.1	38.5

Hiermit steht im Einklange die grosse Zahl der um 2 Uhr Mittags verabreichten Bäder, welche nicht weniger als 21 ausmachen, die absolut grösste Zahl von zu verschiedenen Tagesstunden benutzten Bäder, wobei natürlich eliminirt sind die mittäglichen in den Fällen, in welchen nur 3 Mal täglich gebadet wurde; rechne ich noch die von 1—3 h. p. m. gereichten Bäder zusammen, so haben wir die Summe von 5°, welche immer höher ist, als die der von 6—8 h. p. m. angewandten Bäder. Es ist immerhin misslich aus einer geringen Zahl von Fällen, über die wir nur gebieten, und die sich nicht einmal genügend wegen der intercurrenten Bäder verwerthen lassen, ein allgemeines Verhalten ableiten zu wollen, doch fiel mir bei der Durchsicht der Curven diese Eigenthümlichkeit zu häufig auf, als dass ich sie ganz mit Stillschweigen hätte übergehen können, zumal ich nachträglich bei Ringer die Angabe fand, dass ein Tagesmaximum um 2 und 8 h. p. mer. sich finden sollte; für letztere Stunde konnte ich trotz erneuter Durchsicht keine Bestätigung finden, ohne sie darum in Abrede zu stellen, da nicht selten gerade durch die häufig um 7 Uhr gereichten Bäder die Abendtemperatur bedeutend herabgedrückt und somit modificirt worden ist. Eine weitere auf diesen Punkt gerichtete Aufmerksamkeit wird bald das Zufällige vom Gesetzmässigen trennen.

Weiterhin möchte ich noch mit wenigen Worten zwei Punkte der Thermometrie berühren, das pyrogenetische Stadium des Scharlachs und dessen Defervescenz. Nur selten hat man im Spitale Gelegenheit den Gang der Temperatur beim Beginne des Scharlachs zu bestimmen, weil dergleichen Kranke mit vollem Exanthem wenn nicht gar mit beginnender Desquamation eintreffen, nur wenn in der Anstalt durch Hausinfection (anderweitige) Erkrankungen vorkommen, wird es möglich den Gang der Temperatur zu erkennen; eine andauernde oder wenigstens häufige Messung wäre allerdings in solchen Fällen das Wünschenswerthe. Uns gaben folgende Fälle die Möglichkeit das bekannte schnelle Ansteigen in der Initialzeit (Wunderlich p. 231) zu beobachten.

Die 8jährige Becker, wegen Caries des 1. rechten Mittelhandknochens in Behandlung, zeigt am 18. T. noch normale Temperaturen Mo. = 37.7°, Ab. 37.3° und am 19. Morgens 37.0°; dieselbe fühlte sich gegen Abend unwohl, die Messung ergab schon 38.6°, 112 Pulse und 32 Resp.; am folgenden Morgen waren notirt 40,0°, 130 Pulse, 40 Resp; dazu war das Exanthem schon sichtbar. Die Incubationsdauer lässt sich mit

Wahrscheinlichkeit auf 15 Tage zurückführen, die Initialperiode überstieg hier keinen halben Tag, in welcher Zeit das Fieber eine Höhe erreichte, auf die es später nicht mehr gelangte. Die 2¾jährige A. Astmann an genu valg. dextr. leidend, hat am 13. Nov. plötzlich einen Frostanfall, am nächsten Tage schon ein fleckiges Exanthem und liefert folgende Aufzeichnung:

	Mo.			A.		
14.	38.5°	132 P.	32 Resp.	39.5°	138 P.	34 Resp.
15.	39°	136 -	34 -	39°	140 -	30 -
16.	39.5°	140 -	36 -	40°	144 -	30 -
17.	40.6°	144 -	56 -	39.7°	140 -	40 -

Der 3jährige Hermann Theefeldt kam am 24. Juni mit einem rechtsseitigen Halsdrüsentumor (Sarcom?) in die Anstalt, welcher am 28. exstirpirt wurde ohne nachfolgendes Fieber; ohne dass ein nachweislicher Frost eingetreten erfolgte mit Störung des Allgemeinbefindens eine Erhöhung der Temperatur am 29. und 30., worauf schon am 1. Juli das Exanthem hervorbrach. Der Gang der Temperatur, des Pulses und der Respiration war folgender (Curve 6):

	Temp.		Puls		Resp.	
	Mo.	Abd.	Mo.	Abd.	Mo.	Abd.
28. Juni	37°	37.3°	102	104	32	36
29. -	37°	38°	104	112	28	30
30. -	38.5°	39.7°	116	128	30	28
1. Juli	40°	40°	120	126	28	30

Louise Naatz, wegen Scabies in Behandlung, wurde nach Beseitigung derselben am 2. Sept. auf die Mädchenstation gelegt und klagte hier am 4. Morgens über Halsschmerzen und Hitze, dieselbe zeigte:

Morgens	38.5°	108 P.	24 Resp.
Mittags	40.5°	120 -	28 -

Emma Krüger, 2 Jahre alt, wegen Conjunctivitis in Behandlung, am 9. Dec. Morgens noch wohl, fängt am Tage an zu fiebern und am 10. schon das Exanthem zu zeigen (Curve 5).

9. Morgens	37.1°	124 P.	28 Resp.
Abends	39.6°	140 -	32 -

Der 7 Jahre alte Franz Neckert, mit Conjunctivitis und Keratitis am 25. Juni aufgenommen, hatte sich bis zum 21. Sept. im Uebrigen ganz wohl gefühlt, klagte an diesem Tage über Kopf- und Leibschmerzen nebst Hitze; das auf Mittag eingelegte Thermometer zeigte schon 39.5°.

Alle diese Kinder zeigten ein sehr schnelles Ansteigen der Temperatur, ähnlich wie es Wunderlich's Curven-Tafeln Fig. 31 und 35 wiedergeben; das weitere Ansteigen der Temperatur bei der Astmann (Curve 3) steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit der weiteren langsamen Verbreitung des Exanthems, denn erst am 16. ist in der Krankengeschichte der grossen Verbreitung über den Körper gedacht. In der Regel wird diese Temperaturerhebung im pyrogenetischen Stadium eine continuirliche sein, wie man sie in unserer ersten Beobachtung wohl annehmen muss, eine Remission kann sich noch am ersten im Anfange zur Nachtzeit vorfinden, wenn die abnorm gesetzten chemischen Processe noch nicht allgemeiner verbreitet, sich in ihren Wirkungen durch die normale nächtliche Temperaturverminderung compensiren resp. beeinflussen lassen.

Wenden wir uns jetzt zur Defervescenz im Scharlach, so müssen wir auch hier Wunderlich's und Hübler's Angaben

bestätigen, welche fanden, dass gegenüber einem anderen im kindlichen Alter auftretenden Exanthemen, den Morbillen, der Scharlach sich charakteristisch unterscheidet durch den Mangel einer der Defervescenz voraufgehenden Steigerung, welche selbst staffelartig vom Maximum herabgeht und zwar in den ersten Tagen schneller; nur ganz leichte Fälle sollen einen vollen schnellen Abfall, selten einen Collaps unter der Norm aufweisen. Dieses staffelartige Herabgehen von der Höhe beobachteten auch wir deutlich in der Mehrzahl der Fälle, besonders in den schon mehrfach erwähnten von Bohl, A. Mienohr, Nitsche etc. (Curve 8). Abweichend davon ist der Verlauf bei W. Krüger, der seit 4 Tagen erkrankt, am 11. aufgenommen eine Abendtemperatur von 40° zeigte, mit einer folgenden Morgenremission von 2,0°, um 12 h. Mittags stand die Temperatur um 1,5° höher und steigerte sich bis um 6 h. p. mer. weiter um 0,5, jetzt wurde ein Bad von 25° gereicht, nach einer Stunde war die Temperatur um 1° gesunken, dieses Sinken bis auf 37.2 dauerte bis zum 13. 12 h. Mittags, um 8 h. p. mer. stand die Temperatur wieder auf 38 um schon 12 h. Mitternachts wieder auf 37 gesunken zu sein. Hier kann man, da der Scharlachfall ein leichter war, den Abfall am 11. Abends als Beginn der Defervescenz ansehen, dem ausnahmsweise eine starke Exacerbation am folgenden Tage folgte, von wo ab vielleicht mit Zuhilfenahme des Bades ein dauerndes Herabgehen der Temperatur sich zeigte. Einer Erwähnung werth an dieser Stelle ist noch folgender leichter Scharlachfall von Reinke (Curve 9), der im Spitale selbst erkrankte, dessen Abendtemperatur am ersten Tage nur die Höhe von 38,8° erreichte und schon am Abend des zweiten Tages den Beginn der Defervescenz darbot, welche vom Abend des 4. zum 5. Tage 2,5° betrug und etwas unter der Norm auf 36° stand, ebenso findet sich am 7. 36.2°, am 9. 36.1°, am 11. gar 35,7° vor.

Ueber das Verhältniss der Verbreitung des Exanthems zur Höhe der Temperatur kann aus Mangel von genügenden Angaben in den Krankenberichten nichts ausgesagt werden. Nachdem wir, soweit unsere Krankengeschichten einen Anhaltepunkt dafür abgaben, einige Punkte der Thermometrie besprochen, wollen wir uns wieder der Wirkung kalter Bäder im Scharlach zuwenden. Wir haben schon oben erwähnt, dass wir gerade dem continuirlichen Fieber hauptsächlich im Vergleich zur Wirkung im Typhus geringere Wirksamkeit der Bäder zuschrieben, welches uns Badeeffecte (nach einer Stunde gemessen) von meist unter 1°, häufig von 0,5° aufwies, selten erreichten die Werthe die Grösse von 1,5° und darüber, ja in mehreren tödtlich verlaufenen Fällen sinken die Zahlen unter 0. Diese negativen Badeeffecte finden sich ausschliesslich bei Fällen mit lethalem Ausgange (Langen-

siepen 8, Lenz 2, Hahn 2 Mal). Aber nicht nur in ihrer direkten Wirksamkeit stehen im Scharlach die Bäder denen im Typhus nach, sondern auch in Bezug auf die Dauer derselben, ihre Nachwirkung, worauf Ziemssen mit Recht die Aufmerksamkeit lenkt, denn wir mussten zeitweise 3stündlich, 2stündlich, ja stündlich baden und hätten sicher in vielen Fällen, wenn wir ganz gleichmässig 39 oder 38,5 als feste Norm für eine Badezeit durchgeführt hätten, noch öfter baden müssen; der Grund liegt natürlich in den andauernd regen, abnorm gesteigerten resp. geänderten chemischen Umsetzungen im Körper, doch darf man einen anderen Factor nicht ganz ausser Rechnung lassen, nämlich die entzündete Hautoberfläche; denn nachdem das Bad durch seine Temperatur Wärme dem Körper entzogen hat, und durch seine (relative) Kälte eine gewisse Veränderung des cutanen Capillargebietes herbeigeführt und somit eine gewisse Wärmestauung in den mehr central gelegenen Theilen bewirkt hat, so wird mit Aufhebung des Bades schneller ein stärkeres Abfliessen nach der Peripherie hin möglich sein, weil die cutanen Gefässbahnen sich im Scharlach stärker als in der Norm erweitern. In diesem letzten Umstande kann man auch ein Moment sehen, warum einerseits eine sehr bedeutende Contraction der peripherischen Capillarbezirke durch das Bad nicht erreicht wird, und darum schon einige Zeit nach demselben, z. B. nach einer Stunde, die frühere Temperatur erreicht ist. Die Wärmezunahme des Badewassers bei Scharlach, gegenüber anderen Krankheiten, natürlich unter analogen Bedingungen, würde hier vielleicht weitere Aufschlüsse liefern. Einen constanten Werth des Badeeffectes für verschiedene Tagesstunden konnte ich für den Scharlach nicht eruiren, in dem einen Falle (Bohl) hatten die morgendlichen Bäder um 7 und 8 Uhr die grössten Effecte, bei Guttmann die um 8 Uhr Morgens gereichten, dagegen stehen bei Nitsch die Badeeffecte um 8 Uhr Morgens den Nachmittags um 3 Uhr genommenen an Grösse nach. Ausnahmslos hat das allererste Bad einen relativ grossen Effect, der nicht selten der grösste im Krankheitsverlaufe erzielte Badeeffect ist. So ergaben Baldejahn 3,1°, Bohl 3,3°, Becker 2,5°, Guttmann 1,2°, Ueckert 0,9°, Hahn, Lentz und Mienohr 0,5° als Nutzwerth des ersten Bades an, Zahlen die nur bei Guttmann mehrfach, bei Nitsch, Hahn und A. Mienohr selten durch spätere Zahlen übertroffen werden. Ebenso pflegt das erste Tagesbad in den Fällen, wo keine nächtlichen Bäder gegeben wurden, den höchsten Werth des Tages zu haben (Bohl). Ausserdem pflegen die Bäder der späteren Tage (Guttmann, Nitsch) — Bohl in den ersten Tagen — grössere Wirksamkeit aufzuweisen, doch sind diese letzteren Gesichtspunkte aus viel zu kleinen Zahlenreihen abstrahirt, als dass ich ihnen eine absolute Gül-

tigkeit zuschreiben wollte, zumal ich selbst zahlreiche Abweichungen von diesen Regeln im Detail gesehen habe. Um aber einen besseren Einblick in die Wirkungen unseres therapeutischen Eingriffes zu gewähren, werde ich die tödtlich verlaufenen Fälle vollständig wiedergeben in der Art, dass ich aus der Krankengeschichte und der Section nur die mir für den Scharlachprocess wichtig erscheinenden Daten kurz referire, dagegen die Temperatur, Pulse, Respirationszahlen und Bäder in extenso wiedergebe.

1. Fall. Die 9jährige A. Langensiepen, bisher stets gesund, erkrankte am 28. Mai Nachmittags mit Frost, von Hitze gefolgt, unter Hals- und Brustschmerzen, Erbrechen und Durchfall. Dieselbe zeigt am 29. uns ein Erythem des harten Gaumens, Diphtheritis an beiden Mandeln, Röthung des Körpers mit zahlreichen Blutstippchen; grosse Prostration der Kräfte. 30. Viel Delirium, später bei klarem Bewusstsein. 31. Seit Mitternacht andauernde Bewusstlosigkeit, 1 Mal Erbrechen, im Coma erfolgt unter vielem Röcheln der Tod Mittags $12\frac{1}{2}$ h. Die Temperatur[1]) sinkt nach dem Tode langsam. Sect. nach 24 St. Ausgesprochene Todtenstarre, zahlreiche Todtenflecke, Musculatur trocken, dunkelroth braun; beide Lungen haben an ihrer hinteren Fläche zahlreiche, subpleurale Ecchymosen, die stellenweise bis 3''' ins Gewebe hineinreichen; hochgradiges Lungenoedem. Das Herz, besonders links, mit dunklem, theerartigen Blute erfüllt; seine Musculatur trocken, glänzend (das Microscop weist körnigen Zerfall nach). Leber und Milz nicht vergrössert, letztere blauroth, matsch. Ausser starker Hyperämie der Magenschleimhaut und frischer Schwellung der Mesenterialdrüsen ist nichts Abnormes an den Organen der Bauchhöhle zu sehen. Die Gehirnhäute zeigen bedeutende Hyperämie, Dura und Arachnoidea stellenweis verlöthet, in der fissura long. sind beide Vorderlappen mit einander stärker verklebt; die Gehirnsubstanz selbst ist fest, besitzt auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte; in den Ventrikeln kein Erguss, nirgends ein Exsudat.

2. Fall. Der 2jährige A. Gutmann seit 4 Tagen mit Hitze, angeblich auch unter Krämpfen erkrankt, klagte besonders über Kopf- und Halsschmerzen; derselbe zeigt am 25. Juni ein über den ganzen Körper verbreitetes starkes Exanthem, Diphtheritis an beiden Mandeln mit beträchtlicher Schwellung der Unterkieferdrüsen, der Urin ist ohne Eiweiss, das sich am 26. erst vorfindet, die Diphtheritis verbreitet sich am Gaumen und findet sich auch am Zahnfleische der unteren Schneidezähne, am folgenden Tage noch weiter im Munde. † 29. Morg. Die Temperatur nach dem Tode nimmt langsam ab. Section nach 3 Stunden. Noch keine ausgesprochene Starre, starke dunkelrothe Musculatur, linke Mandel und ihre Umgebung eine brandige grauschwarze Masse. Untere Lappen beider Lungen hinten blutreich und leicht verdichtet (hypost. Pneum.). Milz matsch, Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

3. Fall. Die 11jährige M. Lentz, fieberhaft erkrankt, klagt besonders über Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen, zeigt am 4. Nov. ein mässiges Scharlachexanthem, heftige Angina, die Milz ist vergrössert, der Urin am 4. eiweissfrei; unter Zunahme der Schwäche erfolgt schon um 5 Uhr Nachm. der Tod. Die Temperatur nach dem Tode sinkt langsam. Section am 7. ergiebt ausgebildete Todtenstarre und Leichenflecke. Der aditus laryngis geschwellt und geröthet, mit eitrigem Secrete bedeckt, ebenso die trachea. Bedeutende Hyperämie beider Lungen, an deren Hinterfläche zahlreiche subpleurale Ecchymosen sich finden; leichte Verlöthung der linken Lungenlappen, in der rechten hochgradiges Oedem. Im rechten Herzen dunkelrothes flüssiges Blut, im linken reichliche

[1]) Die postmortalen Temperaturen sind natürlich im After gemessen.

speckhäutige Gerinnsel; die Milz etwas vergrössert, misst $5^1/_2$" Länge, 3" Breite, 1" Höhe und ist matsch. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt, die Peyerschen Plaques theils beträchtlich entwickelt, theils schon ausgefallen.

4. Fall. Die seit 8 Tagen an Scharlach erkrankte P. Nitsch zeigt am 24. Nov. ein verblassendes Exanthem, stark geschwellte Halsdrüsen, auf der rechten Mandel ein anscheinend croupöses Exsudat (Zerzupfungspräparate ergeben in einem feinen Maschenwerke eingelagerte Nester von einkernigen, stellenweis auch zweikernigen Epithelzellen, die am ähnlichsten den Epithelialgebilden der breiten Harnkanälchen erscheinen, am folgenden Tage sieht man nur Eiterkörperchen mit sparsamer feinkörniger Zwischensubstanz). 25. Die Diphtheritis nimmt zu. 26. Geringe Mengen Eiweiss im Urin, der am 28. sparsam fliesst. 1. Dec. Abscedirung der linkseitigen Halsdrüsen; Incision. 7. Diphtheritis besteht ungeändert fort. 9. Beiderseitige Otorrhoë. 11. Collapsus und Tod. Die Temperatur nach dem Tode zeigt in der 1. Viertelstunde einen stärkeren Abfall um 1,9°, dann geht sie in jeder folgenden Viertelstunde um 0,2° herab. Die Section 20 h. p. m. ergiebt ausgebildete Todtenstarre und Todtenflecke. Hypostatische Pneumonie beider Lungen im hinteren Theile der unteren Lappen.

5. Fall. Die $8^1/_2$jährige E. Hahn wird mit im Ausbruch begriffenem Exantheme aufgenommen, sie hat bedeutende Angina, verdächtige Halsdrüsenschwellung, der Urin ist eiweissfrei. Am 2. findet sich Diphtheritis auf beiden Mandeln, welche am 3. weiter greift, Urin fehlt dabei, Blase nicht gefüllt, Durchfälle. 4. Durchfälle, kein Urin, Sopor (Uebergiessungen im lauen Bade), Diphtheritis nach vorn auf die Nasenlöcher übergegangen. † 5. Nachm. Temp. sinkt in den ersten Dreiviertelstunden nach dem Tode langsam, in der folgenden Viertelstunde stärker. Section am 6. Beträchtliche Todtenstarre und Leichenflecke; Musculatur dunkelrothbraun. Linke Lunge blutreich, bes. im unteren Lappen mit vereinzelten subpleuralen Ecchymosen an der Hinterfläche, im oberen Lappen der rechten Lunge reichliches Oedem, im unteren beginnende Broncholitis; Herzmusculatur blass, das rechte mit dunklem Blute erfüllt; die vergrösserte Milz ist braun und matsch.

Ueberblicken wir kurz die Wirkungen der Bäder in diesen tödtlich abgelaufenen Fällen, so haben wir im ersten Falle unter 19 Bädern 8 mit negativen Erfolgen verzeichnet, und bei den übrigen ist die erzielte Herabsetzung der Temperatur keine nennenswerthe; der grösste antipyretische Effect von 0,6° erfolgte zwischen 6 und 7 h. Morgens, zu einer Zeit in welcher unter normalen Verhältnissen eine Erniedrigung der Körpertemperatur einzutreten pflegt. — Grösser sind die Badeeffecte im 2. Falle und zwar am grössten in den letzten Tagen, denn stellt man die Durchschnittszahlen der einzelnen Tage neben einander, so ergeben sich folgende Werthe: 1. Tg. = 0,8°, 2. und 3. Tg. = 0,7°, 4. Tg. = 1,1° und 5. Tg. = 1,4°. Viel weniger günstig für die Herabsetzung der Körpertemperatur wirkten im 3. Falle die Bäder, welche allerdings 30° hatten, indem wir nicht nur wieder mehrere negative antipyretische Wirkungen verzeichnet finden, sondern auch nur eine durchschnittliche Temperaturerniedrigung von 0,2° antreffen. — Nicht viel grösser sind die Wirkungen im 4. Falle, wenn man von dem relativ starken Effecte des 1. Bades absieht; ein langsames Ansteigen derselben in den sich folgenden Tagen ist ersichtlich; die Werthe sind folgende: 2. bis 5. Tg. = 0,2°, 6. Tg. = 0,3°, 8. Tg. = 0,4°, 10. Tg. = 0,5°, 11. Tg.

= 0,6°, 13. Tg. = 0,7°, 14. Tg. = 0,6°. Die nicht verzeichneten Tageswerthe des 7. 9. 11. konnten nicht aufgeführt werden, weil an ihnen nur ein Bad gegeben wurde. — Im letzten Falle hatten die ausnahmsweise 30° temperirten Bäder ebensowenig Erfolge, ja hier stellen die Tageswerthe sich im Verlaufe continuirlich um 0,1° niedriger, 1. und 2. Tg. = 0,5°, 3. Tg. = 0,4°, 4. Tg. = 0,3°.

Es würde nach meiner Meinung nicht nur überflüssig, sondern geradezu ermüdend sein, weiter die detaillirten Reihen von Krankheitsfällen vorzulegen, welche in Genesung endeten, weil sich aus ihren Zahlenreihen keine besonderen Eigenthümlichkeiten ableiten lassen; nur waren die Badeeffecte fast immer grösser, meist zwischen 0,5—1°, in einer Reihe von Bädern zwischen 1 und 2°, selten darüber, und es fand die Anwendung der Bäder in 24 Stunden weniger häufig statt. Auch wir fanden, wie Ziemssen, beim Typhus, dass die an einem Tage seltener nothwendig werdenden Bäder nicht zu der Hoffnung berechtigen, dass die Temperatur — ohne dass weitere Complicationen eine Temperatursteigerung erklärlich machen — jetzt nicht mehr die frühere Höhe erreichen werde (Bohl, Naatz, Bütus). Ferner konnten wir die Erfahrungen Ziemssen's bestätigen, dass bei hohen Temperaturen die durch das kühle Bad herbeigeführte Wärmeverminderung oft in wenigen Stunden wieder ausgeglichen wurde. Dieses Ansteigen nach dem Bade erfolgte in der Mehrzahl der Fälle in der Art, dass in der zweiten Stunde nach dem Bade die Temperatur stark anstieg, in den folgenden weniger bedeutend, meist um nahezu gleiche Werthe z. B.:

38.9*[1]	39.4*	39*	39.2*
37	36.7	37.6	37.1
38.2	38	38.5	38.1
38.2	38.2	38.5	38.5
38.7	38.8		

oder wir haben ein ziemlich gleichmässiges Ansteigen, wie in folgender Reihe:

39.1*
36.7
37.5
38.5.

Bisweilen findet sich auch nach einigen Stunden ein Stillstand, worauf die Temperatur je nach der schon erreichten Höhe schneller oder langsamer zunimmt.

Nachdem ich die erreichte Einwirkung kühler Bäder auf die Temperatur besprochen, erübrigt es noch mit wenigen Worten ihrer Wirksamkeit auf zwei andere Fiebererscheinungen, der Puls- und Respirationsfrequenz zu gedenken. Waren die er-

[1] * = laues Bad.

reichten Effecte für die Körperwärme schon niedrig und unbeständig, so sind sie es für diese beiden Punkte noch in grösserem Masse. Allerdings finden sich — neben mehrfachen Misserfolgen — in der Mehrzahl der Beobachtungen erhebliche Herabsetzungen in den Frequenzzahlen eine Stunde nach dem Bade angegeben, besonders für den Puls bei den in Genesung endenden Fällen, aber diese stehen nicht immer im Einklange mit der erreichten Erniedrigung der Temperatur und Athmungsziffer, welche letztere besonders wenig durch die Bäder abgeändert wird. Eine theilweise Erklärung für diese geringe Wirkung dürfte in der erst nach einer Stunde angestellten Controlirung des Pulses und der Respiration liegen, da erfahrungsmässig diese beiden Fiebersymptome schnell ihre frühere Höhe wieder erreichen.

Wenn wir nach diesen Auseinandersetzungen noch einmal die Erfolge unserer angewandten kühlen Bäder ins Auge fassen, so laden diese anscheinend nicht zu einer Fortsetzung auf diesem von Neuem betretenen Wege ein, denn von 12 so behandelten Kindern starben fast die Hälfte, nämlich 5. Aber es hiesse ungerecht sein, dieses Argument allein in die Wagschale der Therapie werfen zu wollen, da Todesfälle in schweren Epidemieen bei den verschiedensten therapeutischen Massregeln — wenn man nicht etwa in irgend einem unschuldigen Mittelchen einen Talisman besitzt — einzutreten pflegen, zumal diese Fälle mit tödtlichem Ausgange, alle mit Diphtheritis complicirt, der schweren Epidemie des Jahres 1868 angehören; ausserdem springt die Mortalitätsziffer darum so sehr in die Augen, weil die Zahl unserer schweren, und darum mit Bädern behandelten Kranken nicht sehr gross ist. Würden wir natürlich die Fälle hinzuziehen, die ein oder einige Male wegen hohen Temperaturen = 39—40° kühle Bäder erhielten, so würde das Verhältniss ein ganz anderes werden. Mit wenigstens eben demselben Rechte wie Böhm[1]), p. 31, der die Wasserbehandlung (Uebergiessungen nach Currie) nicht anwandte, weil die Stimmung des Publikums dagegen wäre, anderntheils weil die übrigen Methoden dem Genius der Krankheit glücklich entsprachen, und sich damit tröstet, dass die Opfer, welche fielen, auch durch dieses Mittel nicht gerettet worden wären, möchte ich glauben, dass eine medicamentöse Einwirkung in den kurz wiedergegebenen Fällen kein besseres Resultat gehabt haben würde. Wir wandten natürlich diese kühlen Bäder nicht an um den Scharlachprocess zu coupiren oder ihn selbst zu bekämpfen, sondern nach dem Vorgange Liebermeister's, um die hohe Temperatur mit ihren schädlichen Folgen zu vermindern, und wenn wir dieses nicht in der gewünschten Weise erreichten, so liegt es

---

[1]) Pract. Abhandl. über das Scharlachfieber. Prag 1823. 8°.

zum Theile in dem continuirlichen Fieberverlaufe des Scharlachs, zum Theil vielleicht in der Anwendungsweise der Bäder. Wie fest nämlich die Temperatur auf hohe Temperaturgrade eingestellt ist, zeigen nicht nur die Curven schwerer Fälle, sondern auch die schwachen Wirkungen therapeutischer antifebriler Eingriffe, indem z. B. die bei Gutmann am 24. und 25., bei Nitsch am 4. gereichte Dose von 1 grm. Chinin mit Beihilfe kühler Bäder keine bedeutende Temperaturherabsetzung erzielten. Da es nach unserer Meinung vor Allem darauf ankommt, im Scharlach die hohe Körpertemperatur herabzusetzen und innere Mittel hier ganz im Stiche zu lassen drohen, so muss man sich um so emsiger den äusseren zuwenden, die, wie es die von uns gebrauchten kühlen Bäder zeigen, bis zu einem gewissen Grade die Temperatur zu erniedrigen im Stande sind. Da bei den Bädern aber nicht nur die Temperatur derselben allein, sondern auch ihre Dauer für die Wirkung derselben in Anschlag zu bringen ist, so wird man sich wahrscheinlich nach dem Vorgange Ziemssens[2]) der allmälig abgekühlten Vollbäder mit noch grösserem Nutzen bedienen, wenn auch dem ersten Anscheine nach die geringere Temperatur den Nutzen der Anwendungsdauer überragt. Für diese Auffassung scheinen mir die Erfahrungen Ziemssen's im Typhus zu sprechen, der durch seine abgekühlten Bäder nicht nur grössere Temperaturerniedrigungen als z. B. Jürgensen erreichte, sondern auch eine grössere Nachwirkung diesen Bädern zuzuschreiben sich bewogen fühlt, ein Verhalten, dessen Werth nicht hoch genug angeschlagen werden kann. Hierbei bliebe es aber immer wünschenswerth, wenn wir mit einem Bade einige Grade unter der Körperwärme temperirt z. B. 35° anfangen (mit den bekannten Massnahmen,

---

[2]) Wenn ich die allmälich abgeschreckten Bäder Ziemssen'sche nenne, so trete ich hiermit entschieden für ihn und gegen Küchenmeister ein, der l. c. p. 73 zum Schlusse sagt: Ob der Name Ziemssen'sche Bäder oder Ziemssen's Methode nach Vorhergehendem gerechtfertigt ist, darüber liesse sich streiten, und dann p. 145 geradezu die abgeschreckten Bäder fälschlich Ziemssensche Bäder nennt. In der von Küchenmeister angezogenen Stelle, welche das Original, Bd. 1 p. 131, 132 und 133, vollkommen wiedergiebt, sagt Currie doch nur, dass der von Cullen aufgestellte Satz, wir empfinden eine plötzliche Temperaturabnahme als vorübergehende Kälte, z. B. den Abfall von 90° F. auf 85°, obwohl wir das Anhalten von 85° F. als Wärme bezeichnen, insofern eingeschränkt werden müsste, als der Abfall bei Temperaturen eintritt, die etwas niedriger als Körperwärme sind; wären die Temperaturgrade höher als die des Körpers, so empfänden wir keine Kälte, sondern nur ein angenehmes Gefühl. Dieser Gedanke ist ein ganz anderer als der, welchen Ziemssen zur Anwendung abgeschreckter kühler Bäder brachte; letzterer benutzte die bekannte Erfahrung, dass gegen einzelne kleine, allmälige Herabsetzungen der Aussentemperatur die sensiblen Nerven eine ausserordentliche Toleranz besitzen (p. 22), stets begann er, was bemerkenswerth ist, mit Temperaturgraden, die unter denen der Körpertemperatur stehen.

Frottiren des Körpers, resp. Bewegen desselben, Zuleiten des kalten Wassers tief unter dem Wasserspiegel durch einen Schlauch), allmälig zu recht tiefen Temperaturen herabzugehen und ich bin überzeugt, dass wir mit grösserer Bequemlichkeit für den Kranken — natürlich nicht für das Wartepersonal — ein selbständiges Bad von Endtemperaturen unter 20° C. erreichen. Wie bei allen die Temperatur herabsetzenden Methoden, kann als Leiter für dieselben nur das Thermometer angesehen werden, und alle subjectiven Erscheinungen des Kranken oder objectiven: Puls und Respirationsfrequenz, Röthung des Gesichts, Wärmegefühl für die aufgelegte Hand, können nur als Nothbehelfe dienen, nicht aber als untrüglicher Anzeiger, wann ein Bad zu geben sei. Für den Scharlach möchte ich eine Temperatur von 39.5° bis 40° als diejenige ansehen, bei deren Eintritt zu baden, im spätern Verlaufe würde man mit Nutzen schon bei 39° baden.

Den Nutzen unserer Badebehandlung setze ich nicht allein in die Heilung aller frischen und einiger nicht etwa leichten Fälle von Scarlatina, sondern auch in die schnelle Reconvalescenz der genesenen Kinder. Ausserdem möchte ich noch hervorheben, dass nicht nur die vielen gefürchteten Nachtheile des Zurücktretens des Exanthems, die unvollkommene Abschuppung etc. nie auftreten, sondern ins Besondere der oft Besorgniss erregende Hydrops nach Scharlach bei allen mit Bädern behandelten Fällen nie eintrat, ohne bei unseren geringen Beobachtungszahlen schon weiter gehende Schlüsse ziehen zu wollen. Ob wir den Mangel schwerer Hirnerscheinungen mit auf Rechnung der Badebehandlung bringen dürfen, bleibt mir zweifelhaft, weil in der 68er Epidemie dieses Symptom in den Hintergrund trat und von mir besonders nur bei schweren mit Diphtheritis complicirten Fällen beobachtet wurde, bei welchen der complicirende Process wahrscheinlich für dieses Symptom verantwortlich gemacht werden muss.

Während wir im Vorhergehenden versuchten ein fast neues Terrain für die Therapie des Scharlachs zu erobern, betreten wir in Folgendem ein schon bekannteres Feld. Nachdem zuerst Liebermeister[1]) die Aufmerksamkeit auf die allmälig höher temperirten heissen Bäder mit nachfolgendem Schwitzen für die Behandlung des Hydrops gelenkt hat, bestrebte sich Ziemssen[2]) dieselbe mehr und mehr in die Praxis einzuführen und giebt zu dem Ende die Analyse einiger so behandelten Fälle von Hydrops. Trotz dieses erneuten Versuchs nach dieser Methode den Hydrops zu beseitigen, ist dieselbe noch viel zu wenig von Praktikern gewürdigt, welche immer von Neuem auf den Darm abzuleiten bestrebt sind,

---

[1]) Prager Vierteljahrschr. Bd. 72, p. 1 u. ff.
[2]) Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. 2, p. 1 u. ff.

wenn sie nicht gar mit allen nur möglichen sogenannten Diureticis die erkrankten Nieren zur erhöhten Thätigkeit anzuspornen sich bemühen. Wenn es sich auch nicht läugnen lässt, dass die Badebehandlung in der Privatpraxis auf manche Schwierigkeit stösst, und dass vereinzelte Fälle auch dieser Behandlungsweise widerstehen, so ist doch der Nutzen dieser Methode so in die Augen springend, dass ein neuer Beitrag für die Verbreitung derselben vielleicht nicht ohne günstige Wirkung bleiben wird; in dieser Hoffnung lege ich kurz unsere Resultate über eine kleine Beobachtungsreihe dar. — Bekanntlich tritt, abhängig vom Charakter der Epidemie, in verschiedener Häufigkeit und Bösartigkeit ein Hydrops in Folge von Nephritis auf, der sich schnell über den Körper zu verbreiten pflegt. Da diese Nachkrankheit so häufig ist, so hat man mehrfach ein eigenes hydropisches Stadium angenommen, eine Auffassung, die nicht gerechtfertigt ist. Abgesehen davon, dass vielen Scharlachfällen kein Hydrops nachweislich nachfolgt, konnten wir trotz entgegenstehender Beobachtungen anderer Autoren selbst in der Epidemie des Jahres 1868, in der Nephritis gerade recht häufig zur Beobachtung kam, in einer Reihe von Fällen während des Scharlachs nie Eiweiss im Urin auffinden, wobei noch zu bedenken ist, dass während der Fieberzeit vorhandenes Eiweiss nicht immer auf eine Nephritis zu beziehen ist. — Ohne weiter an diesem Orte hierauf einzugehen, will ich mich sogleich der Bekämpfung des nach Scharlach auftretenden Hydrops auf diaphoretischem Wege zuwenden. Mag man den essigsauren Alkalien etc. noch so grosse diaphoretische Wirkungen zuschreiben, so treten diese entschieden zurück gegen die heissen Bäder, welche unmittelbar auf die allgemeinen Körperdecken und indirect auf Circulation und Respiration und dadurch auf die Secretionen wirken. Vielfach sind daher schon warme und heisse Bäder angerathen und in Anwendung gezogen, doch stehen sie den allmälig höher temperirten[1])

[1]) Auffallend ist mir Küchenmeister's Angabe (l. c. p. 215): „Sollte durch diese Methode (heisse Bäder von wenigstens 37° C. neben Genuss von sauren Gurken und gutem Nachschwitzen) der Schweiss nicht erregt werden, so würde ich, von den Currie'schen Versuchen geleitet, zu Bädern greifen, die mit 36° C. beginnen und durch Zusatz heissen Wassers schnell bis 39—40° erwärmt werden". Bei den Currie'schen Versuchen finde ich nur am Ende des 7. (Currie Bd. 1, p 209), dass ein Bad von 96° F. auf 109° erwärmt wurde; nach einem Verweilen in demselben 28 Minuten lang war der vorher durch ein kaltes Bad von 35 Minuten Dauer auf 85° F. abgekühlte Gesunde wieder normal warm und verfiel in ein warmes Bett gebracht in profusen Schweiss. Viel wichtiger für die allmälig höher erwärmten Bäder scheint mir eine andere Stelle des Currie'schen Werkes zu sein, Bd. 1, p. 285, woselbst er sagt, dass zur Anregung von Schweiss mit Erfolg von ihm gebraucht wurde ein heisses Bad von 94—95° F., das bis auf 98—100° F. gesteigert wird, wenn der Schweiss an der Stirn hervortritt, der Puls noch ruhig bleibt.

darum nach, weil auf diesem Wege leichter eine hohe Badetemperatur erreicht wird. Bei der Behandlung unserer Kranken sind wir Liebermeister gefolgt, nur haben wir in der Regel die der Körpertemperatur gleich temperirten Anfangsbäder von 36° nur bis auf 40° C. erhöht, an jedem Tage einmal ein Bad gereicht, dessen Dauer 1/2 Stunde betrug; das diesem nachfolgende in guter Einwickelung und Bedeckung erzielte Nachschwitzen währte 2 Stunden, nach vollendeter Abkühlung wurde alle 2 Tage in der Regel eine Wägung vorgenommen; die Bestimmung der Temperatur, der Puls und Respirationsfrequenz geschah 3 Stunden nach Beginn des Bades.

In Folgendem werde ich nur die Resultate der Behandlung wiedergeben, welche wir beim Hydrops nach Scarlatina erzielt haben, dagegen die anderweitig an Morbus Bright. Erkrankten und ebenso Behandelten an dieser Stelle ausser Acht lassen. Werthvoller noch würde unsere Angabe sein, wenn wir sie durch genaue Aufzeichnungen von 24stünd. Urinmengen, die Verhältnisse seiner Bestandtheile, die Art der Stuhlgänge, die Menge und Art der eingeführten Flüssigkeiten vervollständigen könnten, Daten die uns fehlen, weil wir aus rein praktischen Gründen uns dieser Methode zuwandten. Um Missverständnissen vorzubeugen will ich bemerken, dass im Folgenden mit Bädern und Schwitzbädern stets das allmälig temperirte Bad mit 2stündlichem Nachschwitzen gemeint ist.

Der vierjährige Emil Linke, angeblich seit 14 Tagen am Scharlach erkrankt, zeigt am 10. Juni bei der Aufnahme ein gleichmässiges Oedem der allgemeinen Körperdecken, der Urin ist eiweisshaltig, seine Menge betrug am 13. 850 Cbc. von 1013 sp. Gew.; in übrigen Organen ist nichts Abnormes zu finden mit Ausnahme geringen Catarrhs in den Lungen (hinten). Das Körpergewicht[1]) betrug bei der täglichen Anwendung des allmälig höher temperirten Bades mit 2stündlichem Nachschwitzen:

An dem Orte, wo Küchenmeister in seinem Buche diese Stelle wiedergiebt, p. 86, nennt er dieses ein umgekehrtes Ziemssen'sches Bad. Wie weit er hierin Recht hat, überlasse ich Jedem zur Entscheidung. Ich könnte nur sagen, Liebermeister gab zuerst in Deutschland die allmälig höher temperirten heissen Bäder an, und bei Anwendung derselben kam Ziemssen (l. c. p. 22) auf sein abgeschrecktes kühles Bad, so dass man allenfalls das Ziemssen'sche Bad ein umgekehrtes Liebermeister'sches nennen könnte. Ein weiterer Prioritätsstreit zwischen diesem und Currie wäre müssig, da Liebermeister und Ziemssen ihre Methode mit Erfolg in die Praxis eingeführt haben.

[1]) Die Zahlen der Gewichte beziehen sich auf Zollpfunde und Lothe.

am 11.	Juni	33	Pfd.	16	Loth		Differenz:					
- 13.	-	31	-	25	-		1	Pfd.	21	Loth
- 15.	-	28	-	16	-		3	-	9	-
- 17.	-	27	-	12	-		1	-	4	-
- 19.	-	26	-	15	-		—	-	27	-
- 21.	-	26	-	4	-		—	-	11	-
- 23.	-	26	-	1	-		—	-	3	-
						Summa	7	Pfd.	15	Loth.

Demnach erzielten wir auf diesem Wege durch 13 Bäder eine Abnahme des Körpergewichts um mehr als $^1/_5$ des anfänglichen Körpergewichts, denn die Relation beträgt 2:9. In diesem Falle haben wir von vornherein eine bedeutende Wirkung der Methode, welche wie in der Regel erst nach einigen Bädern ihre Höhe erreicht, um schnell an Grösse abzunehmen.

Minna Prell, 4 Jahre alt, angeblich 3 Wochen an Scharlach leidend, zeigte bei der Aufnahme Drüsenabscesse an beiden Halsseiten, allgemeines bedeutendes Anasarca und Ascites, den Urin eiweisshaltig, in den übrigen Organen nichts Abnormes. Die Gewichtsabnahme war folgende:

27.	August	25	Pfd.	24	Loth		Differenz:			
1.	Sept.	25	-	9	-		—	Pfd.	15	Loth
3.	-	24	-	20	-		—	-	19	-
5.	-	22	-	—	-		2	-	20	-
7.	-	21	-	—	-		1	-	—	-
9.	-	20	-	12	-		—	-	18	-
						Summa	5	Pfd.	12	Loth.

Auch dieses Mal bewirkten 14 Bäder unter Nachlass aller Erscheinungen einen Verlust von etwas mehr als $^1/_5$ des anfänglichen Körpergewichts. Wie gewöhnlich übten die ersten Bäder nur einen geringen Einfluss aus; die erste Differenz von $^1/_2$ Pfd. ist nur scheinbar gegenüber der der folgenden 2 Tage so gross, weil vom 27. August bis 1. Sept. 4 Bäder, vom 1. bis 3. Sept. nur 2 in ihren Wirkungen zusammengefasst sind.

Die 12jährige Adelheid Dems soll seit 5 Tagen am Scharlach erkrankt sein; dieselbe zeigte am 2. März das Exanthem noch in voller Blüthe; neben beträchtlicher Röthung des Velum, Diphtheritis an der linken Mandel, beidseitige Halsdrüsenschwellung; an diesem Tage findet sich kein Eiweiss im Urin, wohl aber in den folgenden; am 3. März reichliche Miliariabläschen, den 6. beginnt die Desquamation. Nachdem die Temperatur am 1. März 3 Mal 39.5° erreicht oder überschritten hatte, wurde sie in 10 Minuten dauernden Vollbädern von 25° C. gebadet, in den folgenden Tagen ging die Temperatur herab ohne besondere Höhe wieder zu erreichen; erst am 19. bemerkte man Oedem im Gesichte und an den Extremitäten, das in den folgenden Tagen immer mehr zunimmt; am 23. ist Ascites nachweislich. Die Urinmenge beträgt 300 Cbc. von 1016 sp. Gew. Der Bodensatz

zeigt mikroscopisch nichts Besonderes. Die Bäderwirkungen, mit denen am 20. begonnen wird, sind folgende:

20. März	62 Pfd.	— Loth	Differenz:			
22. -	62 -	27 -	Zunahme			
24. -	62 -	15 -	—	Pfd.	12	Loth
26. -	60 -	15 -	2	-	—	-
28. -	57 -	28 -	2	-	17	-
30. -	55 -	15 -	2	-	13	-
		Summa	7	Pfd.	12	Loth.

Obwohl bei dieser Kranken nur 11 Schwitzbäder angewandt wurden, so war der absolute Gewichtsverlust grösser als in den vorhergehenden Fällen, die relative Gewichtsabnahme betrug etwa $^1/_8$ des Körpergewichts. Wie in der Regel nimmt trotz der Schwitzbäder anfangs das Körpergewicht nicht ab, sondern noch zu, erst das 5. und 6., vielleicht erst das letztere Bad hatte ein Uebergewicht aufzuweisen in der Ausscheidung von Flüssigkeiten gegenüber der Ansammlung derselben, dann aber, wenn der Abzug der hydropischen Ergüsse so zu sagen angebahnt, in Gang gebracht ist, wird der Gewichtsverlust nach den folgenden Bädern ein bedeutenderer, um bei den nachfolgenden Schwitzbädern noch gesteigert zu werden; interessant war hierbei die Beobachtung, dass am 26. die Urinmenge von 1014 spec. Gew. schon 700 Cbc. betrug und der Urin am 29. schon eiweissfrei war.

Die $7^3/_4$jährige Emilie Lüdke, seit 2 Tagen an Scharlach erkrankt, gewährt das Bild einer mittelschweren Form; zeigte vier Tage nach der Aufnahme, am 10. Oct., kein Exanthem mehr, aber diphtheritischen Beleg an der linken Mandel und dem Zäpfchen; der Urin eiweissfrei. Während wir am 20. Oct. noch normale Abendtemperaturen vorfanden: 36.7° und 72 Pulse, hatten wir am Morgen des 21. schon hohes Fieber 39.5°, 140 Pulse, 40 Resp. Drei kühle Bäder von 24° C. um 2, 6 und 8 Uhr Nachmittags gegeben, hatten das Fieber ermässigt; 1 Stunde nach dem Bade fanden wir 38.3°, 80 Pulse und 26 Resp. und am folgenden Tage hatten wir normale Temperaturen von 37.5° C., dagegen blieb die Pulszahl noch diesen Tag über 100. Dieses intercurrente Fieber war das untrügliche Signal der begonnenen Nephritis gewesen und schon am 25. sahen wir das Oedem der Körperdecke und suchten dasselbe seit dem 27. zu bekämpfen. Die Badwirkung war folgende:

24. Oct. Vor dem Bade betrug das Gewicht	25 Pfd.	5 Lth.	Differenz:				
27. - - - - - - - -	30 -	27 -					
28. - - - - - - - -	32 -	11 -	Zunahme.				
31. - - - - - - - -	32 -	9 -	—	Pfd.	2	Lth.
3. Nov. - - - - - - -	29 -	8 -	3	-	1	-
		Summa	3	Pfd.	3	-

Die Urinmengen betragen:

28. Oct.	450 Cbc.	1024 sp. Gew.
29. -	400 -	1010 -
31. -	2450 -	1010 -
3. Nov.	1200 -	1010 -

Die nachfolgenden Bäder erzielten keine weitere Herabsetzung mehr; auch erschienen die Oedeme gänzlich geschwunden. Trotz der seit dem 27. gereichten Schwitzbäder hat das Körpergewicht durch weitere Transsudationen bis zum 29. über 4 Pfd. 6 Lth. zugenommen. Erst am 31. sehen wir den Wendepunkt zum Besseren eintreten, weniger erkennbar in dem geringen nachweislichen Gewichtsverluste von 2 Lothen, der wahrscheinlich an diesem Tage ein viel grösserer war, indem am 30. sich noch eine weitere Steigerung vorfand, aber nicht genau angegeben werden kann, da immer erst nach 2 Tagen eine Wägung vorgenommen wurde, sondern in der beginnenden bedeutenden Urinentleerung dieses Tages. Der Gewichtsverlust von 3 Pfd. 1 Lth. in drei Tagen, fast $^1/_8$ resp. $^1/_{11}$ des Körpergewichts, ist nicht gering anzuschlagen.

Der 3¼jährige Hermann Duchateau war mit Scharlachexanthem am 13. Oct. aufgenommen; am 17. fand ich neben stellenweiser beginnender Abschuppung an den Extremitäten der vorderen Brust- und Bauchgegend noch etwas Röthung an den seitlichen Theilen der Brust, des Bauches und dem ganzen Rücken und diphtheritische Substanzverluste an der rechten Mandel und dem Zäpfchen. Am 26., ohne dass bedeutenderes Fieber voraufgegangen war, zeigten sich beginnende Oedeme und der Urin eiweisshaltig. Das Kind hatte bei der Aufnahme 19 Pfd. 3 Lth. gewogen; die Gewichte stellten sich seit den Schwitzbädern also:

			Differenz:
27. Oct.	22 Pfd.	7 Lth.	
31. -	26 -	— -	Zunahme.
3. Nov.	28 -	5 -	-
7. -	28 -	8 -	-
11. -	28 -	5 -	— Pfd. 3 Lth.
14. -	24 -	17 -	3 - 13 -
16. -	22 -	2 -	2 - 15 -
19. -	17 -	26 -	4 - 6 -

Hier stieg der Hydrops trotz vieler Bäder bis zum 7. Nov. um 6 Pfd. um vom 11. ab um so bedeutender abzunehmen, so dass in 9 Tagen ein Gewichtsverlust von 10 Pfd., fast $^1/_3$ des am 11. bestandenen Körpergewichts eintritt. Wir sehen hier die Bäder, nachdem einmal der Weggang der Transsudate angebahnt ist, über das gewünschte Ziel hinaus wirken, indem wir am 19. ein niedrigeres Körpergewicht vorfinden, als das ist, welches der Knabe bei der Aufnahme besass.

Richard Schnalle, $2^1/_4$ Jahr alt, am 26. Oct. mit Hydrops nach Scarlatina aufgenommen, zeigte noch eine beträchtliche

Schwellung der linkseitigen Halsdrüsen, ausserdem Angina, Oedeme der Körperdecken und Ascites; der Urin ist stark eiweisshaltig, das Körpergewicht betrug 22 Pfd. 13 Lth., vom 28. Oct. ab wurden bis zum 13. Nov. Schwitzbäder gegeben, darnach stellte sich das Körpergewicht also:

28.	Oct.	23	Pfd.	6	Lth.	Differenz:					
31.	-	23	-	6	-	Zunahme					
7.	Nov.	23	-	7	-	-					
11.	-	20	-	—	-	3	Pfd.	7	Lth.		
14.	-	19	-	15	-	—	-	15	-		
19.	-	19	-	2	-	—	-	13	-		
				Summa		4	Pfd.	5	Lth.		

Der Gewichtsverlust, welcher hier nach den Bädern eintrat, betrug $^1/_6$ des Körpergewichts. Interessant ist die Erscheinung, dass, obwohl am 13. zum letzten Male gebadet wurde, dennoch eine weitere Gewichtsabnahme spontan in der nächsten Zeit auftrat, indem, sobald die Resorption der Transsudate angeregt war, dieselbe ohne weitere Beihilfe allein ihren Weg ging. Auch in diesem Falle überwogen die Transsudationen anfangs die durch die Bäder hervorgerufenen Ausscheidungen, scheinen sich in der Zeit vom 31.—7., wenn unsere Wägungen, die 8 Tage zusammenfassen, diesen Schluss erlauben, im Gleichgewicht zu halten, um später durch die Ausscheidungsgrösse überholt und sistirt zu werden. Die anfangs bedeutende Ausscheidung nimmt dann an Grösse beträchtlich ab.

Der 6½jährige Albert Mex wurde am 19. Oct. mit Hydrops nach Scharlach aufgenommen, das Kind zeigt neben Oedem der ganzen Körperdecke Ascites. Sein Gewicht betrug 38 Pfd. 20 Lth., vom 20. ab wird ein tägliches Schwitzbad gereicht, in deren Folge sich das Körpergewicht also gestaltet.

19.	38	Pfd.	20	Lth.	Differenz:				
20.	37	-	15	-	1	Pfd.	5	Lth.	
23.	32	-	23	-	4	-	22	-	
25.	32	-	11	-	—	-	12	-	
			Summa		6	Pfd.	9	Lth.	

Obwohl die Bäder noch einige Tage fortgesetzt werden, so beginnt das Gewicht, ohne dass die geschwundenen Oedeme sich irgend wo von Neuem zeigen, langsam zuzunehmen, was sich, wie in mehreren anderen Fällen, wohl dadurch erklärt, dass durch die excessive Diaphorese resp. auch Diurese der Körper über das Normale hinaus an Flüssigkeitsmenge verarmte, welche er später, als die Ausscheidungsgrösse eine geringere wurde, wieder ersetzte. In diesem Falle ging in sechs Tagen fast $^1/_6$ des Körpergewichts verloren.

An diesem Orte möge auch eine unvollständige kurze Beobachtung aus dem Jahre 1866 ihren Platz finden. Emma

Krüger, 2 Jahre alt, am 6. Dec. mit Conjunctivitis aufgenommen, hatte (in der Anstalt?) eine Scharlachinfection acquirirt, deren Eruptionsfieber am 9. begann; am 15. war von Neuem ein Fieber mit starken abendlichen Exacerbationen aufgetreten, worauf am 17. Oedeme bemerkt wurden. Das Schwitzbad am 18. hatte nur einen Gewichtsverlust von 8 Lth. zur Folge, aber ohne weitere therapeutische Eingriffe sahen wir am nächsten Tage das Körpergewicht weiter um 1 Pfd. 23 Lth. gesunken. Weitere Beobachtungen konnten wir nicht anstellen, da an diesem Tage das Kind auf Verlangen der Eltern entlassen werden musste.

Etwas anders gestaltete sich der Verlauf bei der 5½jährigen Hedwig Heiser, die am 27. August mit vollem Scharlachexantheme in die Anstalt aufgenommen, Diphtheritis auf beiden Mandeln hatte; der Urin war eiweisshaltig. Ohne besonderes voraufgehendes Fieber wurden am 12. Sept. Oedeme des Gesichts und der Körperoberfläche bemerkt und vom folgenden Tage ab bis zum 24. Schwitzbäder angewandt; darauf gestaltete sich das Körpergewicht in folgender Art:

27. Aug. Aufnahmetag	23 Pfd.	17 Lth.	Differenz:	
13. September	25 -	21 -	Zunahme.	
15. -	27 -	18 -	-	-
17. -	30 -	20 -		-
19. -	31 -	26 -		-
21. -	31 -	25 -	— Pfd.	1 Lth.
23.* -	30 -	28 -	— -	27 -
26. -	25 -	28 -	5 -	— -
30. -	24 -	19 -	1 -	9 -
3. October	23 -	15 -	1 -	4 -

Während in der ersten Zeit trotz der Schwitzbäder das Körpergewicht stetig zunahm, trat zwischen dem 19. und 21. Sept. der Wendepunkt zum Bessern ein. In der Nacht vom 24. zum 25. bekam das Kind einen urämischen Anfall von 4stündiger Dauer (Benzoë, Blutegel), worauf volle Euphorie sich einstellte. Es wurden der Vorsicht wegen die Bäder ausgesetzt, obgleich wir scheinbar bei der nur geringen Gewichtsabnahme ihnen nicht die Verantwortlichkeit für diesen Zwischenfall zuschreiben konnten; dennoch ergab die Wägung am folgenden Tage einen Gewichtsverlust von 5 Pfd.; läge noch eine Gewichtsbestimmung vom 24. und 25. Morgens vor, so könnten wir uns weitere Schlüsse gestatten. Da die Oedeme unter stetiger Gewichtsabnahme spontan schwanden, so enthielten wir uns jedes weiteren Eingriffs.

Wenn wir im Vorhergehenden nach Beginn der Gewichtsabnahme einen continuirlichen Verlust von meist immer kleinerem Werthe haben folgen sehen, so trat in einem Falle ein bedeutender intercurrenter Abfall mit erneutem starken Ansteigen hervor, worauf erst nach einiger Zeit die definitive Abnahme erfolgte.

Der Fall ist folgender: die 7jährige Helene Hermann wurde am 4. Oct. mit Scharlachexanthem in die Anstalt gebracht; das nicht unbedeutende Fieber:

4.	Mo.	39.4° C.	140 P.	40 Resp.
	Ab.	39.5° -	130 -	38 -
5.	Mo.	39.2° -	128 -	36 -
	Ab.	39.4° -	130 -	38 -

erlosch am 6. vollständig, Mo. 36.8° C., Ab. 37.6° C. Das Kind blieb fieberlos bis zum 15. Abends, woselbst wir 40.5° notirt fanden; am nächsten Tage zeigte sich Blut im Urin, Oedeme sind sichtbar; sogleich nahmen wir unsere Zuflucht zu Schwitzbädern. Als das Kind aufgenommen wurde, wog es 36 Pfd. 26 Lth., verlor in den ersten 5 Tagen 1 Pfd. 13 Lth., am

			Differenz:
17. Oct. wog es	41 Pfd.	12 Lth.	
19. - - -	41 -	13 -	Zunahme
21. - - -	44 -	9 -	-
23. - - -	45 -	26 -	-
25. - - -	45 -	8 -	-- Pfd. 18 Lth.
27. - - -	46 -	5 -	Zunahme
29. - - -	43 -	23 -	2 Pfd. 12 Lth.
31. - - -	45 -	20 -	Zunahme
3. Nov. - -	46 -	6 -	-
7. - - -	46 -	9 -	-
11. - - -	46 -	2 -	— Pfd. 7 Lth.
14. - - -	46 -	10 -	Zunahme
16. - - -	40 -	15 -	5 Pfd. 25 Lth.
19. - - -	36 -	11 -	4 - 4 -
26. - - -	35 -	15 -	— - 26 -

	24stdl. Urinmenge.	sp. Gew.
20. Oct.	50 Cbc.	1016
22. -	150 -	1013
23. -	425 -	1010
26. -	775 -	1010
27. -	850 -	1010
29. -	1050 -	1010
31. -	1020 -	—
3. Nov.	800 -	1007
4. -	900 -	1009
8. -	1200 -	1006
15. -	1800 -	1008.

In der ganzen Zeit blieb Eiweiss im Urin; die Wiedergabe der verschiedenen Angaben über die Veränderung der Cylinder unterlasse ich, und will nur anführen, dass zu verschiedenen Zeiten reichliche Harnsäure auftrat, und am 18. Nov. und 11. Dec. von Neuem vorübergehend Blut. Deutlich erkennen wir ein mehrfaches Schwanken im Gange der Zu- und Abnahme des Körpergewichts; am stärksten ist die Zunahme am 31. Oct., wobei ich aber bemerken will, dass wir an diesem Tage, weil schon am 29. und 30. das Kind über Uebelkeit und Kopfschmerz klagte und wir hierin die Vorboten eines urämischen Anfalles zu sehen fürchteten, nur ein heisses Bad von 35° C. gaben ohne nachschwitzen zu

lassen, so dass daraus sich theilweise die bedeutende Zunahme erklären lässt. Weniger ausgiebig sind die Schwankungen vom 3. bis 14. Nov., von welchem Tage ab ein continuirlicher starker Gewichtsverlust einhergeht, denn wir sehen das Gewicht vom 14. bis 21. Nov. fast um 11 Pfd. sinken, und nachdem die Bäder am 24. ausgesetzt werden, erfolgt eine weitere Abnahme bis zum 30. um 20 Loth.

Wie wir schon in den beiden letzteren Fällen, die anfangs längere Zeit der Behandlung Widerstand leisteten, mit den ersten bedeutenden Ausscheidungen einen urämischen Anfall resp. seine Vorboten eintreten sahen, so dass wir einen Zusammenhang zwischen beiden Momenten anzunehmen geneigt sind, beobachteten wir ein gleiches Verhalten bei zwei anderen Fällen, die zum Schlusse kurz anzuführen uns noch gestattet sein möge.

Die erstere Beobachtung betrifft den 10 Jahre alten Theodor Busse, der am 19. Juni mit allgemeinen Oedemen aufgenommen wurde. Das Kind hatte eine beträchtliche Kyphose an den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln; es war bei einer Vergrösserung der Herzdämpfung der erste Ton an der Spitze unrein, der zweite in der Pulmonalis verstärkt; in der linken Lungenspitze bestand eine mässige Dämpfung ohne besondere auscultatorische Erscheinungen. Am 21. Juni wurde das erste Schwitzbad gereicht. Nach Verlauf von 3½ Stunden erfolgte Erbrechen, dann ein urämischer convulsivischer Anfall, wogegen kalte Uebergiessungen im lauen Bade erfolglos blieben. Während die Morgentemperatur 37.1° betrug, stand im Krampfe um 1 h. p. mer. dieselbe auf 39.5° um am Abende nach Ablauf des Anfalles wieder auf 37.3° herabzugehen, eine Beobachtung, welche die bedeutende Temperatursteigerung im Anfalle bestätigt, worauf Rosenstein in der 2. Ausgabe seiner Pathol. und Therapie der Nierenkrankheiten aufmerksam macht. An diesem Tage wurden 600 Cbc. (in 24 Stunden) Urin von 1034 sp. Gew. entleert, ebenso blieb bis zum 29. bei derselben Urinmenge (nur am 27. betrug sie 700 Cbc.) das spec. Gewicht stets sehr hoch 1034 (3 Mal), 1030 und 1025, um vom 30. an sich zwischen 1010—1012 zu halten. Leider fehlt jede genauere Bestimmung der Harnbestandtheile, welche weiteren Aufschluss geben könnte über dieses, wie es scheint, nicht häufige Vorkommen.

Es wurden nun die Schwitzbäder gänzlich ausgesetzt; am 22. wie am Abende des vorhergehenden Tages war das Bewusstsein frei, aber es fehlte der Appetit und erfolgten häufige dünnflüssige Stühle. Am Abende ausnahmsweise 39.5°, seitdem normale Temperaturen und Euphorie. Ohne weitere Behandlung gingen die Oedeme zurück und nahm das Körpergewicht langsam ab.

Die zweite Beobachtung machten wir an dem 5 Jahre alten August Krüger, der mit allgemeinen Oedemen am 14. Dec. aufgenommen wurde; am 17. wurde mit Schwitzbädern begonnen, doch mussten dieselben schon am 19. ausgesetzt werden, weil der Kleine anfing über Kopfschmerzen und Uebelkeit zu klagen, später sogar zu erbrechen (Benzoë, kalte Umschläge), dazu kam beträchtliches Fieber, das bei weiterer innerer Medication (Digitalis und Benzoë) am 23. anfing nachzulassen; in dieser Zeit hatte die Diurese spontan zugenommen und sich das Körpergewicht beinahe um 6 Pfd. vermindert; ohne besondere Massnahmen ging der Fall in Genesung über.

Hatten wir bisher nur über Erfolge unserer Therapie zu berichten, so haben wir doch bereits am Eingange dieses Abschnittes erwähnt, dass diese Methode keine absolute Hilfe gewährt, wie Ziemssen, Rosenstein u. A. schon angeben, und ist es unsere Pflicht, am Ende dieser Arbeit speciell darauf hinzuweisen, obwohl diese therapeutische Massnahme uns nur in einem Falle im Stiche liess. Dieser betraf die 11jährige Auguste Hauf, welche während der Anwendung von 10 Schwitzbädern um fast 2 Pfd. an Gewicht zunahm, nachdem ein intercurrenter Abfall von 1 Pfd. eingetreten war. Bald nach dem Aussetzen der Bäder wurde dieselbe unserer Beobachtung entzogen. Bei anderen drei Kindern, die nach dieser Methode behandelt wurden, trat, ehe die Vortheile hervortraten, oder hervortreten konnten, der Tod durch anderweitige Organerkrankungen ein. In dem ersten Falle fanden wir bei der Section neben beiderseitiger parenchymatöser Nephritis eine beidseitige hypostatische Pneumonie; im zweiten neben beidseitiger Nephritis eine beidseitige catarrhalische Pneumonie, im dritten endlich eine beidseitige Pleuritis neben totaler Compression der einen Lunge und hochgradigem Oedeme in der anderen theilweis comprimirten Lunge. Aber wie die meisten energisch wirkenden Mittel unter gewissen Verhältnissen auch Schaden bringen können und darum Vorsicht erheischen, so sehen wir dieses auch bei dieser Methode. Schon im Verlauf der Darstellung führte ich einige Fälle an, in welchen durch die anfangs bedeutende Flüssigkeitsentleerung Kopfschmerzen, Uebelkeit, Krämpfe hervorgerufen wurden, sei es, dass die zu schnell veränderten Druckverhältnisse mit ihren Folgezuständen dieselben veranlassten, oder mehr noch die in den Transsudaten übermässig angehäuften Stoffe, welche nach bedeutendem Weggange von Wasser sich in zu concentrirter Flüssigkeit befinden, so dass sie nach den Gesetzen der Endos- und Exosmose in die mit den Geweben in Austausch stehenden Capillarbahnen übertreten, so in zu grosser Menge in den Kreislauf gelangen und durch sich oder ihre Umsetzungsprodukte auf verschiedene Theile, be-

sonders das Gehirn schädlich einwirken. Um dieser Eventualität vorzubeugen wird es gut sein, die Diaphorese, wenn das Schwitzbad den ersten Erfolg aufzuweisen hat, nicht zu stark anzutreiben und darum die Dauer des Nachschwitzens abzukürzen, während des Schwitzens fleissig Getränk reichen und besonders täglich die Ausscheidung durch eine Wägung zu controliren, ebenso die anderweitigen Entleerungsgrössen in der Urinmenge, und die Art des Stuhlganges zu berücksichtigen, besonders aber bei eintretenden Kopfschmerzen und Uebelkeit, oder gar Erbrechen mit den Schwitzbädern inne zu halten und dieselben erst wieder aufzunehmen, wenn die Körpergewichtsabnahme nicht mehr eintritt oder nur gering ist. Aber noch nach einer anderen Seite hin kann diese Methode eine schädliche Wirkung äussern. Durch die heissen Bäder und die nachfolgende Diaphorese werden aus mehreren Gründen (beschleunigte Circulation, höhere Erwärmung des Körpers, veränderte Hautthätigkeit, gehinderte Verdunstung etc.) an die Respiration stärkere Anforderungen gestellt als unter normalen Verhältnissen. Aus diesem Grunde muss man bei Kranken, für die man diese Methode in Anwendung bringen will, die Lungen genau untersuchen und überwachen. Sollte ein verbreiteter Catarrh bestehen oder gar bedeutende Bronchitis oder tiefere Veränderungen des Lungengewebes vorliegen, Emphysem, Infiltrationen, Transsudate, bei Erwachsenen Herzfehler etc., kurz Momente, die eine Dyspnoë befürchten lassen, so muss man von dieser Methode Abstand nehmen oder sie doch mit aller Vorsicht anwenden und bei auftretender Dyspnoë abbrechen, was in der Privatpraxis, wo man diese Ueberwachung nicht gut durchführen kann, seine Schwierigkeiten hat. Diesem Umstande habe ich es wahrscheinlich zuzuschreiben, dass ich in der Epidemie des Jahres 1868 von den nach dieser Methode behandelten Kindern zwei verlor, welche nach den ersten Bädern den Angaben der Angehörigen nach unter den Erscheinungen des Lungenoedems schnell starben; bei beiden Kindern hatte sich ein verbreiteter Bronchialcatarrh nachweisen lassen. Die Sectionen wurden leider nicht gestattet. Als weiteren Beleg möchte ich folgenden Fall anführen: Der 6jährige Ferdinand Beuder mit Hydrops nach Scarlatina in die Anstalt am 1. August gebracht, hatte ohne besondere Percussionserscheinungen verschärfte Expiration in den Spitzen neben verbreitetem Bronchialcatarrh. Derselbe erhielt innerlich Ammon. acet. solut., äusserlich Schwitzbäder. Die am 3. noch bestandenen Beklemmungserscheinungen traten am 4. leicht hervor, aber um so heftiger am 5., besonders Nachmittags; es bestand feinblasiges reichliches Rasseln (Benzoë, trockene Schröpfköpfe), die Schwitzbäder werden ausgesetzt, spätere dyspnoëtische Anfälle werden erfolgreich mit kalten

Uebergiessungen im warmen Bade und Plumb. acet. bekämpft. Bis zum 6. hatte das Körpergewicht zugenommen, seitdem stetig anfangs in verstärktem Maasse abgenommen.

Wie wir im ersten Theile unserer Abhandlung auf die herabsetzende, beschränkende Wirkung der kühlen Bäder hinwiesen, sehen wir, wie es in der Natur der Sache liegt, bei den Schwitzbädern, dass sich ihr anregender, erhöhender Einfluss wie auf alle Functionen so auch auf Temperatur, Puls- und Respirationsfrequenz geltend macht. Einige kurze laufende Reihen mögen dieses veranschaulichen.

	Temp.		Puls.		Resp.	
	Vor.	Nach.	Vor.	Nach.	Vor.	Nach.
Emma Krüger	37.8°	39.8°	124	154	24	28
Emil Lüdke	38.9°	39.1°	102	110	20	32
	37	37.8	80	100	30	30
	36.9	36.9	72	76	26	30
	[37	36.9	66	88	28	36
Albert Mex	37.2°	37.7°	102	104	22	34
	36.6	37.3	[110	108	38	38
	36.3	37.1	88	100	38	38
	36.8	37.2	[82	80	28	38
	36.9	37.3	[80	78	24	30
	36.4	37.2	78	78	24	28
	37.2	37.4	88	94	[28	24
	37	37.7	82	94	24	30
Hermann Duchateau	36.7°	37.6°	82	90	30	34
	37.3	37.8	86	88	[36	30
	37.3	38.1	86	90	30	36
	37.5	38	[102	96	38	38
	37.6	38.3	94	96	32	32
	[36 8	36.1	90	92	30	32
	37	37	92	108	28	44
	37.1	38.4	90	100	[48	34

Nachdem wir im Vorhergehenden, eine Reihe von Fällen in denen wir Schwitzbäder wegen Hydrops nach Scarlatina in Anwendung zogen, vorgeführt, die Erfolge, welche wir bei den einzelnen erreichten, übersichtlich dargelegt und die etwaigen Eigenthümlichkeiten sogleich erwähnt haben, genügt es wohl am Schlusse dieses Abschnittes einfach zu referiren, dass diese Methode in der Regel genügt, die Transsudate mehr oder minder schnell zu beseitigen. Für gewöhnlich ist die begonnene Verminderung der Transsudate — am besten durch die Abnahme im Körpergewicht ausgesprochen — eine continuirliche von immer geringerer Grösse, so dass die erste oder ersten Gewichtsabnahmen die höchsten Werthe besitzen, ohne natürlich den absoluten Zahlen bei Erwachsenen gleichzukommen.

Ist der Abgang der Transsudate angebahnt, so pflegen dieselben bisweilen ohne weitere Eingriffe zu schwinden.

).	6.	D	7.	D.	8.	D.	9.	D.	10.	D.	11.	D.	12.	D.
.	39 140 20	0 30 4	..	..	39.4* 160 22	..	39.1 152 20	0,3 8 2	..	..	..	..	..	..
.	..	..	..	..	38.5 142 20	..	..	..	..	..	..	..	..	.
.	..	..	..	..	39.4* 140 24	..	39 142 22	0,4 −2 −2	..	..	..	..	..	..
.	..	..	..	..	39.6* 128 24	..	38.7 134 22	0,9 −6 −2	..	..	..	..	..	..
.	38.2 134 24	..	..	..	..	..	38.6 136 26	..	..	..	..	..	..	..
.	..	..	..	..	..	..	38.7 134 26	..	..	..	..	..	..	.
.	..	..	..	..	..	..	38.7 132 24	..	..	..	..	..	..	.
.	..	..	39.1* 130 30	..	38.3 120 22	0,8 10 8	..	..	..	..	..	..	..	.
.	..	..	38.7* 124 28	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	.
.	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	.
.	40.5* 142 38	..	40 140 34	0,5 2 4	..	..	..	..	40* 138 32	..	..	..	..	.
.	40.5* 150 40	..	39.7 120 38	0,8 30 2	..	..	40.5 140 40	..	..	..	..	..	..	.
.	39.7 120 24	0,3 40 10	..	..	40* 140 26	..	39.9 122 24	0,1 18 2	..	..	..	..	..	.
.	39.3 154 34	0,7 2 −2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	.
.	..	..	40* 118 30	..	39.2 104 30	0,8 14	..	..	..	..	..	..	40.3 128 34	.
.	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	.

D.	3.	D.	4.
..	..	..	..
..	40. 2† 148 28	..	40 144 30
1,2 38 2	40. 3* 144 32	..	39. [illegible] 138 36
0,4 0 2	39. 5* 148 28	..	39. [illegible] 130 28
..	38. 3 152 28	1,1 −12 −10	39[illegible] 152 26
1,5 0 4	38. 8* 136 20	..	37. 8 112 20
..	..	..	40. [illegible] 160 30
..	..	..	..
..	..	..	..
..	40. 2 130 38	..	39. [illegible] 128 36
..	39. 7 128 28	0,3 0 0	..
..	39. 5 128 30	0,8 10 2	..
..	39. 7 138 29	0,1 2 −3	..
..	39 132 22	0,2 6 2	..
..	..	..	..
..	39 152 20	0 12 8	..
..	38. 5 124 22	0,4 4 2	..
..	38. 7 128 24	0,5 2 2	..

Tag der Krankh.	Morg.1.	Diff.	2.	D.	3.	D
Datum. 1.	..	..	..	..	..	..
2.	..	..	..	..	..	..
3.	..	..	..	..	..	..
4.	..	..	..	..	..	..
5.	..	..	..	..	..	..
6.	..	..	..	..	..	..
7.	..	..	..	..	..	..
8.	..	..	..	..	..	..
9.	..	..	..	..	..	..
10.	..	..	..	..	..	..
Datum. 31. 10.	Fall V.	..	..	..	..	..
1.	..	..	..	..	..	..
2.	..	..	..	..	..	..
3.	..	..	..	..	..	..
4.	..	..	..	..	..	..
5.	..	..	..	..	40. 2 126 36	..

Anmerkung: * bedeutet ein
† bedeutet na

6.
39
14[illegible]
20
..
..
..
38.[illegible]
134
24
..
..
..
..
..
40.5[illegible]
142
38
40.5[illegible]
150
40
39.7
120
24
39.3
154
34
..
..

XIII.

Epidemie der Chorea minor.

Beobachtet von

Prof. Steiner in Prag.

Der Winter 1870 war reich an epidemischen Krankheiten, und unsere Kinderwelt von denselben hart heimgesucht. Eine ungewöhnlich bösartige Scharlachepidemie, wie sie seit Jahren in unserer Hauptstadt nicht geherrscht, wüthete in grausamer Weise, die epidemische Diphtheritis raffte zahlreiche Kinder dahin, Masern, Keuchhusten und Blattern trugen das Ihrige bei, um die Sterbefälle zu mehren, und gar manche Familie betrauert den Verlust einzelner oder selbst aller ihrer Sprösslinge. Neben den genannten Krankheiten, welche in grossen Städten eben keine ungewöhnlichen Gäste sind, beobachtete ich aber auch ein anderes Leiden in epidemischer Verbreitung, das in der Regel nur sporadisch sich zeigt, nämlich die Chorea minor, und es wird Jedem mit der Fachlitteratur näher Vertrauten willkommen sein, wenn ich diese seltene Erscheinung der Oeffentlichkeit übergebe. –

Authentische Mittheilungen über Chorea-Epidemien besitzen wir, soweit mir die Litteratur geläufig, nur sehr wenige, und wird fast für alle derlei Beobachtungen die Imitation als ursächliches Moment angeführt. So lesen wir, dass Briche-Jean im Hôpital Necker in der Abtheilung von Monneret eine Chorea-Epidemie beobachtete, welche durch ein junges mit Chorea behaftetes Mädchen in der Art hervorgerufen wurde, dass die in der Nähe dieser Patientin gelegenen hysterischen Kranken auch von Chorea befallen wurden. So wurde ferner in einem Dorfe Tyrols und in einigen Mädchenpensionaten das epidemische Auftreten der Chorea minor beobachtet.

Die von mir beobachtete Epidemie unterscheidet sich wesentlich von den eben berührten durch den wichtigen Umstand, dass sie keineswegs auf Imitation zurück geführt werden kann, sondern in einem anderen aetiologischen

Momente ihren Grund hatte, das zu erörtern ich mir für später vorbehalte.

Die Zahl der von mir gleichzeitig beobachteten und behandelten Choreakranken betrug 19; von diesen wurden 8 Kinder im Franz-Joseph-Kinderspitale, die anderen 11 häuslich behandelt.

Sämmtliche 19 Fälle kamen innerhalb 5 Wochen und zwar in dem Zeitraume vom 15. Januar bis Ende Februar zur Beobachtung, und hatte ich die seltene Gelegenheit auf meiner Klinik gleichzeitig 8 Fälle von Chorea minor vorstellen zu können, eine Erscheinung, die gewiss zu den seltenen Vorkommnissen zählt.

Zur richtigen Würdigung dieser Chorea-Epidemie halte ich es für nothwendig, sämmtliche Fälle in gedrängter Kürze aufzuführen, um daran die Schlussfolgerungen zu knüpfen, welche sich ungezwungen daraus ergeben.

Im Spitale wurden folgende 8 Fälle beobachtet.

1. J. Marie, ein 10 Jahre altes Mädchen von regelmässiger Entwickelung, zartem, schwächlichen Knochenbaue und bleichem Aussehen, soll kurze Zeit vor dem Ausbruche der Chorea einen Gelenksrheumatismus überstanden haben. Die unwillkürlichen Muskelzuckungen entstanden laut Angabe der Eltern in Folge eines Schreckes und dauerten bei der Aufnahme ins Spital erst 6 Tage. Bei der Untersuchung der Patientin fand sich über dem linken Herzen ein lautes systolisches Geräusch, welches auch nach vollständiger Heilung der Chorea noch in gleicher Intensität wahrgenommen wurde und mit Recht nicht als ein Blutgeräusch, sondern durch einen organischen Herzfehler bedingtes angesehen werden musste. Die Kranke wurde nach 3wöchentlicher Behandlung von Chorea geheilt entlassen.

2. K. Aloisia, 11 Jahre alt, zart gebaut, mässig gut genährt, von bleichem Aussehen, bereits 3 Mal wegen Chorea im Kinderspitale zu Prag und zwar das letzte Mal vor 5 Jahren. Die Krankheit dauert seit 14 Tagen und bietet ein ziemlich stark entwickeltes Bild der Chorea. Die Muskelunruhe ist eine allgemeine, während des Schlafes jedoch schweigend. Die Untersuchung des Herzens ergiebt ein starkes systolisches Geräusch, welches nicht schwindet, sondern stationär bleibt bis zur Entlassung der Patientin aus der Anstalt. Eine rheumatische Affection konnte aus der Anamnese nicht sicher gestellt werden. Das Mädchen wurde nach 5wöchentlicher Behandlung geheilt entlassen.

3. S. Barbara, 10 Jahre alt, bei der Aufnahme ins Spital seit 3 Wochen an Chorea leidend. Patientin ist ziemlich kräftig gebaut, will im Beginne der Krankheit Gelenksschmerzen verspürt haben. Die Untersuchung des Herzens ergiebt vollkommen normale Töne. Die Muskelunruhe zeigte sich vorzüglich in der linken Körperhälfte. Schon bei der Aufnahme in die Anstalt wurde an beiden Unterschenkeln ein Erythema nodosum wahrgenommen, welches mehrfache Nachschübe machte und nach 3 Wochen verschwand. Die Kranke war nach 4wöchentlicher Behandlung hergestellt.

4. C. Anna, 9 Jahre alt, seit 10 Tagen an Chorea erkrankt, welche in Folge eines Schreckes entstanden sein soll. Patientin ist ein schwächliches, graciles Mädchen mit feiner, blasser Haut und zartem Knochenbaue; das Herz ist vollkommen normal, Rheumatismus der Gelenke weder früher noch gegenwärtig vorhanden. Heilung nach 5 Wochen.

5. St. Josefa, 12 Jahre alt, hatte unmittelbar vor dem Auftreten der Chorea minor einen Gelenksrheumatismus überstanden; die Muskel-

zuckungen, welche beide Körperhälften betrafen, waren stark ausgesprochen und dauerten auch, wenngleich schwächer, während des Schlafes fort. Die Herztöne sind rein, scharf begrenzt. Dauer der Krankheit 8 Wochen.

6. W. Franziska, 12 Jahre alt, zart gebaut, von bleichem Aussehen, seit 3 Wochen an hochgradiger Chorea leidend; der Schlaf ist unruhig, von Muskelzuckungen unterbrochen. Keine rheumatische Affektion vorausgegangen, keine Veränderung der Herztöne wahrzunehmen. — Heilung nach 6 Wochen.

7. B. Anna, 8½ Jahre altes, schwächliches Mädchen, bereits seit 3 Wochen mit Chorea behaftet. Die Herztöne sind scharf begrenzt, ein Rheumatismus weder vorausgegangen, noch vorhanden. — Heilung nach 4 Wochen.

8. Z. Maria, 9½ Jahre alt, von zartem Baue und bleichem, schwächlichem Aussehen, leidet seit 4 Wochen an Chorea. Patientin hat laut Angabe der Eltern nie einen Rheumatismus überstanden, die Untersuchung des Herzens ergiebt das normale Verhalten. Dauer der Krankheit 7 Wochen. —

Die übrigen 11 häuslich behandelten Patienten waren folgende:

9. Sch. Sophie, 13 Jahre alt, bereits menstruirt, schwächlich gebaut, mit zarter, weisser Haut, hatte schon im Winter 1869 durch 6 Wochen an Chorea minor gelitten; im Januar 1870 stellten sich ohne bewusste Veranlassung die unwillkürlichen Muskelzuckungen abermals und zwar in ziemlicher Heftigkeit ein. Ein rheumatisches Leiden war weder im Jahre 1869 noch 1870 vorausgegangen, überhaupt will Patientin nie an derlei Zufällen gelitten haben. Die Untersuchung des Herzens ergab ganz normale Verhältnisse. Nach 4wöchentlicher Behandlung war die Chorea verschwunden. Die Mutter der Patientin ist eine zarte, leicht erregbare Frau, welche schon zu wiederholten Malen an nervösen Störungen krank darnieder lag; der Vater ist bereits vor mehreren Jahren an Phthisis tuberculosa gestorben.

10. Ch. Anna, 10 Jahre alt, ein geistig ungemein gewecktes, reizbares, körperlich zartes Mädchen, fing im Januar 1870 ohne bekannte Veranlassung an, mit den Händen und Füssen, namentlich der linken Seite zu zucken und herumzuschlagen, ausserdem das Gesicht öfter zu verziehen. Als mir Patientin vorgestellt wurde, hatte die Chorea bereits einen hohen Grad der Entwickelung erreicht und sistirte auch während des Schlafes nicht vollständig. Weder Rheumatismus noch Herzfehler vorhanden. Dauer der Krankheit 6 Wochen.

11. W. Emilie, 8 Jahre alt, von mässig kräftigem Körperbaue und gut genährt, erkrankte zu Anfang Januar an der Chorea und zwar fiel das Leiden der Umgebung zunächst dadurch auf, dass das Mädchen beim Pianospielen unwillkürlich mit den Händen auf den Tasten herumsprang und nicht mehr im Stande war einen Accord richtig zu greifen. Patientin war nie an Rheumatismus erkrankt gewesen, auch zeigte das Herz keine von der Norm abweichenden Resultate. Nach 6wöchentlicher Behandlung war das Mädchen vollkommen wieder hergestellt.

12. N. Marie, ein 9 Jahre altes, schwächliches Mädchen mit zarter fast durchscheinend weisser Haut und lebhaftem, leicht erregbarem Temperamente, wurde schon im Winter 1869 durch mehrere Wochen an Chorea behandelt. Im Januar 1870 stellte sich eine neue Recidive der Krankheit ein und hatte dieselbe, als ich Patientin in Behandlung übernahm, bereits einen hohen Grad erreicht. Das Mädchen hatte bis dahin nie an Rheumatismus gelitten, die Herzklappen functionirten sämmtlich in normaler Weise. Heilung der Chorea nach 6 Wochen.

13. K. Franziska, 6 Jahre alt, im Verhältniss zu ihrem Alter klein und schwächlich, von blassem Aussehen; seit 14 Tagen an Chorea erkrankt. — Kein Rheumatismus, kein Herzfehler vorhanden. Dauer der Chorea 4 Wochen.

14. Sch. Rosa, 7 Jahre alt, zart gebaut, ziemlich gut genährt und

lebhaften Temperamentes erkrankte im Januar an Chorea. Das Leiden soll in Folge eines heftigen Gemüthseffektes aufgetreten sein, indem das Mädchen von einem bösen Hunde angefallen wurde. Keine rheumatische Affection vorausgegangen, das Herz vollkommen gesund. — Heilung nach 6 Wochen.

15. R. Katharina, 8 Jahre alt, klein und schwächlich, seit 3 Wochen mit Chorea behaftet, war nie an Rheumatismus krank, das Herz vollkommen gesund. Dauer der Krankheit 6 Wochen.

16. M. Anna, ein 11 Jahre altes, hoch aufgeschossenes mageres Mädchen mit zartem, schwächlichen Knochenbaue. Die Chorea halbseitig und zwar die linke Körperhälfte betreffend. Jedes rheumatische Leiden wurde in Abrede gestellt, das Herz als gesund befunden. Nach 7wöchentlicher Behandlung war das Mädchen geheilt.

17. K. Karl, 5 Jahre alt, erkrankte im April 1869 an acutem Gelenksrheumatismus und bald darauf an Chorea minor, welche 6 Wochen lang gedauert haben soll. Im Januar 1870 stellten sich ohne bekannte Veranlassung neuerdings und zwar in einem noch stärkeren Grade als 1869 die unwillkürlichen Muskelzuckungen ein, besonders ist der Willenseinfluss auf die Muskulatur der rechten oberen und unteren Extremität in auffallender Weise gestört. Der Knabe ist für sein Alter schwächlich und klein, sein Knochenbau sehr zart, die Hautfarbe bleich. Die Untersuchung des Herzens ergiebt ein lautes systolisches Geräusch über dem linken Herzen, welches, wie der ordinirende Arzt versichert, seit April 1869, also seit dem Gelenksrheumatismus vorhanden ist. Die Chorea dauert gegenwärtig bereits 7 Wochen und wurden gegen dieselbe schon verschiedene Mittel fruchtlos angewendet. —

18. N. Franziska, 6 Jahre alt, ein schwächliches, anämisches Mädchen, erkrankte Ende Februar angeblich in Folge eines Schreckes an Chorea. Die Muskelzuckungen waren allgemeine. Ein rheumatisches Leiden war weder früher noch gegenwärtig vorhanden. Das Herz erweist sich bei der Untersuchung als vollkommen gesund. Das Mädchen hat noch 6 Geschwister, von denen keines je an Chorea gelitten, Patientin ist noch in Behandlung.

19. Josefa, 10 Jahre alt, zart und bleich, wurde nach dem Ablaufe einer fieberhaften Krankheit von der Chorea ergriffen; die Muskelunruhe ist eine vorzugsweise linkseitige. — Ein Bruder der Patientin leidet an Rheumatismus und Herzfehler. Ob die acute Krankheit des Mädchens auch ein Rheumatismus war ist nicht festzustellen. — Das Herz ist gesund.

Aus diesen kurzen Krankengeschichten, welche selbstverständlich nur andeutungsweise vorliegen und nur so viel enthalten, als mir zum Zwecke der gegenwärtigen Mittheilung nothwendig erschien — geht nun zunächst hervor, dass von den 19 erkrankten Kindern 18 dem weiblichen Geschlechte angehörten und die schon oft bestätigte Thatsache von dem Ueberwiegen der Chorea bei Mädchen neuerdings beweisen.

Laut meiner früheren Arbeit über Chorea minor (Klinische Erfahrungen über Chorea minor — Prager Vierteljahrsschrift, Band 99) gestaltete sich das Verhältniss derartig, dass unter 52 Choreakranken 40 Mädchen und 12 Knaben waren.

Bezüglich des Alters vertheilen sich die 19 Fälle in folgender Weise:

1	Knabe	war	5	Jahre	alt
2	Mädchen	waren	6	-	-
1	-	-	7	-	-
2	-	-	8	-	-
1	-	-	8½	-	-
2	-	-	9	-	-
1	-	-	9½	-	-
4	-	-	10	-	-
2	-	-	11	-	-
2	-	-	12	-	-
1	-	-	13	-	-
Zusammen 19					

Gehen wir nun auf die Ursache über, welche diesem epidemischen Auftreten der Chorea minor zu Grunde liegen mag, so ist es wohl mehr als wahrscheinlich, dass die Ursache eine gemeinsame d. h. für alle Fälle dieselbe gewesen sein musste.

Ich habe in meiner früher erwähnten Arbeit den Satz ausgesprochen, dass ich die Chorea minor als eine Spinalreizung auffasse, dass diese letztere durch mannigfache Störungen acuter wie chronischer Art bedingt und unterhalten werden könne und dass endlich gewisse disponirende und erregende Momente, sogenannte Gelegenheitsursachen den Ausbruch der Krankheit wesentlich begünstigen.

Wenden wir diese Erfahrungssätze auf die beobachtete Epidemie an, so glaube ich nicht zu irren, wenn ich als die gemeinsame Ursache für sämmtliche Erkrankungsfälle die Witterungsconstitution des heurigen, ungewöhnlich strengen und in den Temperaturgraden oft raschen wechselnden Winters bezeichne.

Sämmtliche 19 Fälle entstanden während der kältesten Wochen des Winters, in 5 Fällen und zwar in den sub 1, 2, 3, 5 und 17 aufgeführten wurden neben der Chorea auch anderweitige rheumatische Affektionen in den Gelenken und am Herzen unzweifelhaft nachgewiesen; 4 Mal, und zwar in den Fällen 2, 9, 12 und 17, wo die Chorea bereits zum 2., beziehungsweise 3. Male aufgetreten und zwar stets in den Wintermonaten. In der Mehrzahl der Fälle konnte ein bestimmtes ätiologisches Moment von der Umgebung gar nicht angegeben werden, nur wenige Male wurde der Schreck als solches bezeichnet.

Das fast gleichzeitige Auftreten der Chorea bei allen 19 Kindern und zwar im Monate Januar, das in diesem Moanto häufige Vorkommen von Influenza und rheumatischen Leiden bei Erwachsenen liess es kaum bezweifeln, dass die nächste Veranlassung zu dem epidemischen Auftreten der Chorea in den abnormen Witterungsverhältnissen gesucht werden müsse. —

Nehmen wir diesen Einfluss als ausgemacht an, so entsteht die weitere Frage, ob diese Witterungsverhältnisse schon allein hinreichten, um die Chorea hervorzurufen, oder ob noch ein zweiter Faktor dabei thätig war, nämlich eine schon im Organismus und zwar im Gebiete des Rückenmarkes vorhandene Disposition.

Gehen wir die Krankengeschichten prüfend durch, so finden wir, dass alle an Chorea erkrankten Kinder zarte, schwächliche, anämische, geistig sehr geweckte waren, und dass 18 von ihnen dem weiblichen Geschlechte angehörten. Im Hinblicke auf diese Wahrnehmung möchte ich ferner die Behauptung aufstellen, dass der eigentliche und letzte Grund zur Chorea in den ergriffenen Kindern schon vorhanden war und dass es nur einer Gelegenheitsursache bedurfte, um die Krankheit zum Ausbruche zu bringen, und dieses vermittelnde Moment war eben die dem Winter 1870 eigenthümliche Witterungsconstitution. Dass die kalten Monate den Ausbruch der Chorea begünstigen, ist eine statistisch erwiesene Thatsache. So fand auch ich, übereinstimmend mit anderen Beobachtern, dass von 52 Fällen meiner früheren Mittheilung 18 auf den Monat Januar entfallen; so zeigt es sich ferner auch bei der in Rede stehenden Epidemie, dass bei 4 Kindern, und zwar in den Fällen 2, 9, 12 und 17, die Chorea schon früher während der Wintermonate sich eingestellt hatte.

Ob wir berechtigt sind diese Choreaepidemie als eine rheumatische zu bezeichnen, oder ob auf diesen Beisatz nur die Fälle 1, 2, 3, 5 und 17, bei welchen theils Gelenksrheumatismus theils Endocarditis mit Klappenanomalien nachgewiesen wurden — Anspruch machen dürfen, will ich dahin gestellt sein lassen. Würden wir das Erstere gelten lassen, so müssten wir allerdings ein rheumatisches Ergriffenwerden der Meningen des Rückenmarkes ohne gleichzeitige Affektionen in den Muskeln, Gelenken und dem Herzen für die übrigen 14 Fälle annehmen.

Dass jedoch diese Epidemie auf dem Wege der Imitation nicht entstanden ist, darf mit aller Bestimmtheit gesagt werden. Sämmtliche 19 Kinder stammten aus verschiedenen Familien, wohnten in verschiedenen Stadtvierteln, einige selbst ausserhalb der Stadt, von allen Kindern war keines mit einem Choreakranken in Berührung gekommen und die im Spitale befindlichen 8 Kinder waren in den einzelnen Zimmern so vertheilt, dass eine Communication zwischen ihnen nicht möglich war. Uebrigens kamen alle Kinder schon mit der ausgebildeten Krankheit in unsere Behandlung.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, so ergeben sich folgende Ziffern:

8	Mal	betrug	die	Dauer	der	Chorea	6	Wochen
4	-	-	-	-	-	-	7	-
2	-	-	-	-	-	-	4	-
1	-	-	-	-	-	-	5	-
1	-	-	-	-	-	-	8	-
1	-	-	-	-	-	-	9	-

Zwei Fälle waren zur Zeit dieser Veröffentlichung noch in Behandlung.

Therapie.

Ich habe das häufige Auftreten der Chorea minor dazu benützt, um neuerdings die Wirkung des Kali bromatum, welches schon so viele Lobredner gefunden hat, bei dieser Krankheit zu erproben. Obzwar meine früheren Versuche mit diesem Mittel keineswegs darnach angethan waren, grosse Hoffnungen daran zu knüpfen, so wollte ich doch, um nicht voreilig abzuurtheilen, dasselbe noch in einer grösseren Reihe von Fällen anwenden. Das Resultat war auch dieses Mal das gleiche, d. h. das Kali bromatum bewährte sich uns durchaus nicht als Heilmittel. Selbst nach 4—5wöchentlicher Anwendung zeigte sich entweder gar keine oder nur eine noch fragliche Besserung, so dass ich immer wieder gezwungen war zur Tinct. ars. Fowleri zu greifen, die mir bis jetzt unter allen Mitteln noch die besten Dienste geleistet. Ich beginne gewöhnlich nach dem Alter des Kindes und nach der Heftigkeit des Falles mit 2—3 Tropfen täglich, und gebe dann nach je 2—3 Tagen um 1 Tropfen zu, so dass ich in einzelnen Fällen schon 7—8 Tropfen in 24 Stunden verabreichte. Mit beginnender Besserung gehe ich dann in derselben Weise wieder zurück. Bei grosser Unruhe, besonders wenn dieselbe auch während des Schlafes andauert, verbinde ich die Tinct. ars. Fowleri noch mit der Tinct. opii simpl. und kann ich diese Verbindung bestens empfehlen (Rec.: Aq. font. destill. unc. quatuor Tra. ars. Fowleri gutt. octo, Tra. opii simpl. gutt. sex. M. D.: 4 Esslöffel täglich).

Nur selten war ich gezwungen, das Mittel wegen der Symptome eingetretener Sättigung auf einige Tage auszusetzen.

Neben der Tra. Fowleri sind es ferner das Zincum oxydt. und das Ferrum, entweder jedes für sich oder beide zusammen angewendet, welche besonders bei hochgradiger Anämie gute Dienste leisten.

Ueber die Erfolge mittelst des constanten Stromes, der in jüngster Zeit von den Electrotherapeuten so sehr gegen die Chorea empfohlen wird, habe ich bis jetzt keine eigenen Erfahrungen, da mir noch kein derartiger Apparat zu Gebote steht.

Nehmen wir diesen Einflu
steht die weitere Frage, ob
allein hinreichten, um
ein zweiter Faktor
Organismus und
handene Disposi
Gehen w
den wir,
schwäch
dass
Im
B

XIV.

[illegible] Cholera im Kindesalter.

[illegible] monographische Skizze

von

Dr. Alois Monti,

[illegible] im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

(Fortsetzung.)

[illegible] — Verlauf und Ausgänge der Cholera.

[illegible] Dauer. Allgemein ist die Ansicht verbreitet, [illegible] die epidemische Cholera die kürzeste Krankheitsdauer [illegible] In einigen Fällen ist die Dauer der Cholera sehr kurz [illegible] höchstens 12—15 Stunden. Unter 62 Cholera-[illegible] haben wir 6 Mal einen so raschen Verlauf beobachtet und zwar:

1 Mal	—	5	Stunden
1 -	—	8	-
1 -	—	10	-
2 -	—	11	-
1 -	—	12	-

In manchen Fällen beträgt die Krankheitsdauer 18 bis [illegible] Stunden, wie dies von uns 11 Mal gesehen wurde, nämlich:

1 Mal	—	18	Stunden
6 -	—	24	-
3 -	—	29	-
1 -	—	33	-

In den meisten Fällen dauert jedoch die Cholera mehrere Tage und zwar wurde dies bei 43 Fällen beobachtet:

6 Mal	—	2	Tage
5 -	—	3	-
7 -	—	4	-
9 -	—	4—6	-
13 -	—	12—14	-
3 -	—	14—20	-

Nach diesen Ergebnissen wird man die Behauptung von Luzinsky, dass der Verlauf der Cholera ein sehr rascher ist, so dass oft die Patienten in einigen Stunden, höchstens 3—4 Tage der Lebensgefahr

nen oder dem Tode verfallen, dahin modificiren dass in der Mehrzahl der Fälle die Krankheits- ich über mehrere Tage erstreckt.

Eisenschitz stellte die Ansicht auf, dass die Dauer der Cholera bei Säuglingen einen äusserst beschleunigten Charakter habe. Wir können diese Ansicht nicht bestätigen.

Bei unseren Säuglingen betrug die Krankheitsdauer 1 bis 6 Tage und zwar:

6 Wochen	altes	Kind	— 1	Tag
3 Monat	-	-	— 2	-
7 -	-	-	— 3	-
-	-	-	— 4	-
7½ -	-	-	— 4	-
-	-	-	—	-
4 -	-	-	— 5	-
2 -	-	-	— 5	-
11 -	-	-	— 6	-

Eisenschitz behauptet ferner, dass bei Kindern im Alter von 1 und 4 Jahren der Verlauf im Vergleiche zu den Erwachsenen um mehr oder weniger beschleunigt ist, und über dieses Alter hinaus jeder Unterschied aufzuhören scheint.

Nach unserem Ermessen hat das Alter keinen Einfluss auf die Dauer der Krankheit. Dieselbe hängt hauptsächlich von der Intensität der Krankheit ab. Ebenso wie bei Erwachsenen fulminante Fälle vorkommen, so kann sich dies auch bei Kindern ereignen, und nur vom Zufalle hängt es ab, ob man in einer Epidemie die kürzeste Krankheitsdauer bei Säuglingen oder bei Kindern im Alter unter 4 Jahren beobachtet. Wir haben z. B. die kürzeste Krankheitsdauer hauptsächlich bei Kindern im Alter unter 4 Jahren beobachtet und zwar:

2 Jahre	alt	— 5	Stunden
3 -	-	— 8	-
3 -	-	— 10	-
4 -	-	— 11	-

Bei grösseren Kindern sahen wir nur 2 Mal eine so kurze Dauer und zwar:

7 Jahre	alt	— 11	Stunden
10 -	-	— 12	-

§. 29. Verlauf. Wie wir schon sowohl in der Aetiologie als auch in der Symptomatologie auseinandergesetzt haben, tritt die Cholera nur in äusserst seltenen Fällen plötzlich auf.

Meistens gehen Zufälle voraus, die bereits besprochen wurden. Hat sich die Cholera bereits entwickelt, so pflegt man 3 verschiedene Stadien derselben anzunehmen, welche man als stadium algidum, asphycticum und stadium reactionis bezeichnet. Das stadium algidum erstreckt sich

vom ersten Erbrechen bis zur Bildung der Cyanose. Die Erscheinungen desselben sind: Erbrechen, Diarrhoe, Durst, Collapsus, die bereits hinlänglich besprochen wurden.

Das stadium algidum fehlt nie, die Dauer desselben ist nicht genau zu bestimmen. In den rasch verlaufenden Fällen dauert dieses stadium 1—2 Stunden, in der Mehrzahl der Fälle jedoch zwischen 6—36 Stunden. Die chronologische Ordnung, in welche sich das stadium algidum einstellt, ist nicht constant. Als erstes Stadium hört es mit der allmäligen Entwickelung des stadium asphycticum auf; es giebt aber mehrere Fälle, wo das stadium algidum sich wieder einstellt, nachdem sich die anderen Stadien bereits entwickelt haben. Das Recidiviren des stadium algidum kann eintreten, nachdem eine mehrstündige Pause desselben vorhanden war, oder nach einem mehrtägigen (2—4 Tage) Zwischenraum.

Im Beginne der Epidemie kommen im stadio algido viele Todesfälle vor, die meisten jedoch werden im stadio asphyctico beobachtet.

Das stadium asphycticum entwickelt sich meistens in den ersten Stunden der Erkrankung und wird hauptsächlich von den Erscheinungen der Cyanose, von den Temperaturveränderungen der Körperoberfläche, von Gehirnerscheinungen, Veränderungen des Muskelsystems und Mangel der Urinfunction begleitet. — In den leichten Fällen und in den rapid verlaufenden Fällen dauert dieses Stadium nur einige Stunden. In langsam verlaufenden Fällen 12—36, ja sogar 48 Stunden. Dasselbe hört nicht plötzlich auf, sondern es geht entweder allmälig in das stadium reactionis über, oder es tritt während desselben der Tod ein, welcher unter sopor, Muskelkrämpfen, Convulsionen, erfolgt. Das stadium asphycticum kann in höherem oder minderem Grade entwickelt sein, wie dies bei Besprechung der Cyanose gezeigt wurde. — Nach unserer Erfahrung steht die Schwere des stadium asphycticum im geraden Verhältnisse zur Intensität der Erkrankung, das ist auch der Grund, warum die meisten Todesfälle, besonders im Beginne einer Epidemie sich während dieses Stadiums ereignen. —

Eisenschitz giebt an, dass in sehr vielen Fällen dieses Stadium fehlte, wir bezweifeln dies und glauben, dass das Fehlen dieses Stadiums nur ausnahmsweise vorkommt.

Das stadium reactionis tritt nie plötzlich ein, sondern entwickelt sich meistens allmälig. Die erste Erscheinung ist eine Veränderung des gestörten Kreislaufes; der Puls, welcher früher nicht oder kaum zu fühlen war, wird wieder deutlich; nach und nach kräftig und beschleunigt. Die peripherische Körperwärme steigt, wie dies bereits in der Thermometrie gezeigt wurde, und die cyanotische Färbung der Haut schwindet.

Die Herzaction, die früher undeutlich und schwach war, wird allmälig kräftig und beschleunigt, und veranlasst partielle, congestive, locale Erscheinungen an der Haut; es tritt besonders im Gesicht eine umschriebene Röthe ein, gleichzeitig stellt sich die Urinsecretion ein, der sopor hört auf. Die Entleerungen, welche meistens im stadio asphyctico aufhören, zeigen jene Veränderungen, die wir in der Symptomatologie bereits besprochen haben. Nicht immer ist der Gang des Reactionsstadium so regelmässig: es giebt Fälle, wo eine Besserung der Kreislaufsymptome, Erhöhung des Pulses und der Körperwärme, nur vorübergehend eintritt, und nur einige Stunden andauert, wobei dann die Erscheinungen des stadium asphycticum oder algidum wieder eintreten. Dergleichen Schwankungen geben der Erkrankung ein eigenthümliches Gepräge, wie wir später erörtern werden. Ein solcher Wechsel der Erscheinungen wurde als unvollkommene und insufficiente Reaction bezeichnet, welche Bezeichnung nach unserem Ermessen nicht richtig ist.

Viele Autoren pflegen noch als Erscheinung der Reaction das Eintreten von ausgiebigen starken Schweissen anzugeben, welchen man sogar eine kritische Bedeutung zuschreibt. Schon Löschner hat die angeblichen profusen Schweisse nicht beobachten können, und wir müssen gestehen, in keinem einzigen Falle eine derartige Beobachtung gemacht zu haben. Nach der gemachten kurzen Schilderung der Stadien ersieht man, dass dieselben am Krankenbette nicht scharf von einander zu trennen sind, indem der Uebergang des einen Stadium in das andere nur allmälig stattfindet und die Erscheinungen des bereits aufgehörten Stadiums während des nächsten wieder eintreten können. Das gilt insbesondere für das stadium reactionis.

Je nachdem die Reihenfolge, in welcher die Stadien der Cholera eintreten, einen mehr regelmässigen oder unregelmässigen Gang verfolgt, nimmt der Verlauf der Cholera eine eigenthümliche Form an. Im Allgemeinen kann man mit Löschner einen zweifachen Verlauf annehmen.

Im Beginn und auf der Höhe der Epidemie zeigt die Cholera gewöhnlich einen raschen, continuirlichen Verlauf, wobei die Stadien der Krankheit einen regelmässigen Gang in ihrem Auftreten zeigen. Die Erkrankung beginnt mit Erbrechen und Diarrhoë, wie bereits angegeben wurde. Es tritt bald darauf ein starker Collapsus ein, d. h. im Verlauf von wenig Stunden verfallen die Gesichtszüge, der Puls wird klein, verschwindet, die Temperatur der Körperoberfläche nimmt ab, die Kinder werden unruhig, es entwickelt sich Cyanose, der Collapsus nimmt immer mehr und rasch zu, so dass im Verlaufe von 12—36 Stunden die vollste Asphyxie sich entwickelt. — Die Urinsekretion ist gänzlich unterdrückt,

die Entleerungen sind profus oder auch sparsam, und bestehen bis zum Tode oder hören einige Momente vor demselben auf. In einzelnen Fällen treten Krämpfe der schon in der Symptomatologie bezeichneten Muskelpartien oder Convulsionen und schliesslich der Tod ein. Solche Cholerafälle sind sehr häufig lethal, wenn Genesung eintritt so zeigen sich die bereits erwähnten Erscheinnngen des Reactionsstadium, auf welche wir nochmals zurückkommen werden.

Im Verlaufe der Epidemie zeigt die Cholera einen langsamen remittirenden Verlauf, d. i. die Reihenfolge, in welcher die Stadien eintreten, ist eine unregelmässige. In solchen Fällen beobachtet man ein Schwanken zwischen stad. alg. und asph. und stad. reactionis. Nachdem das stad. alg. bereits sich langsam oder auch rasch entwickelt hat, hören das Erbrechen und die Darmentleerungen auf, die Hauttemperatur erhöht sich, der Puls wird kräftiger, die Cyanose wird geringer, sogar die Physiognomie nimmt ein natürliches Aussehen an. Diese Bessernng, d. i. Beginn des stad. react. währt nur einige Stunden und es tritt dann wieder Erbrechen, Diarrhöe, Collapsus, Cyanose ein, kurz alle Erscheinungen des ersten Stadium treten wieder auf. Dieses Schwanken kann sich entweder nur einmal wiederholen, oder meistens wiederholt es sich mehrere Male, so dass die Erkrankung erst im Verlaufe von mehreren Tagen, entweder allmälig in Genesung oder in Choleratyphoid übergeht, oder es tritt der Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie ein.

Die Genesungsverhältnisse sind bei diesem Verlaufe günstiger als bei der früher erwähnten Form.

§. 30. Die Ausgänge der Cholera sind in Genesung, Tod und Choleratyphoid.

a) Ausgang in Genesung.

Wir haben den Ausgang in unmittelbare Genesung unter 62 Fällen 16 Mal eintreten sehen. Nach dem Alter reihen sich die Genesungsfälle wie folgt: Unter 11 Säuglingen 2, unter 30 Kindern im Alter zwischen 1—5 Jahren 6, unter 13 Kindern im Alter von 6—12 Jahren 8.

Nach diesen Ergebnissen fällt das Minimum der Genesungsfälle auf die Kinder im Alter zwischen 1 — 5 Jahren, während das Maximum auf das Alter zwischen 6—12 Jahren fällt. Die obigen Ergebnisse scheinen deshalb geeignet die Behauptung in Zweifel zu ziehen, dass mit dem steigenden Alter die Aussicht auf günstige Reaction sich vermindere, und die Befürchtung des Todes wachse. Weit entfernt, aus der geringen Anzahl von Fällen ein positives Gesetz zu entnehmen, dünkt uns, dass betreffs der Genesungsprocente nach dem Alter die Cholera durchaus sich von den acuten Exanthemen nicht unterscheidet, bei welchen bekanntlich die grösste Sterblichkeit der Kinder zwischen 1—5 Jahren vorkommt.

Nach dem Geschlechte reihen sich die Genesungsfälle wie folgt:

unter 34 Knaben 9, unter 28 Mädchen 7.

Bezüglich der Constitution fanden wir, dass sämmtliche Genesungsfälle robuste, gut genährte Kinder waren. Nur in einem Falle war das Kind mit Caries scrophulosa behaftet. Wir haben bereits in der Symptomatologie und bei Besprechung der einzelnen Stadien angegeben, auf welche Weise der Uebergang in Genesung zu Stande kommt. Wir wollen hier nur erwähnen, dass die erste Erscheinung, die die eingetretene Besserung ankündigt, ein Nachlass der Darmerscheinungen und der qualitativen Beschaffenheit der Stühle ist. Plötzlich werden die Stühle flockiger und verlieren allmälig ihr flockiges, schleimiges Sediment, ihr specifisches Gewicht nimmt zu. Die Epithelialzellen und deren Körner verschwinden und es tritt Galle im Stuhle auf. Durch das Auftreten der Galle verlieren die Stühle das charackteristische Aussehen und erhalten eine grünlich-gelbe Färbung und den Geruch nach Galle. In dem Maasse wie die Entleerungen seltener werden, wird die Circulation wieder thätig und reger. Mit der Besserung der Circulation hören auch die etwa vorhandenen Störungen der Respiration auf. Die Temperatur erhebt sich an der Körperoberfläche, gleichzeitig schwindet die Cyanose und die allgemeine Decke gewinnt wieder ihre normale Farbe und Elastizität. Stellenweise treten an der Haut Hyperämien, flüchtige Röthung der Wangen auf. Gleichzeitig verschwinden die etwa vorhandenen Krämpfe und Gehirnerscheinungen; nur in einzelnen Fällen sind die Kinder danach hinfällig und zeigen eine starke Neigung zum normalen Schlafe; zugleich tritt auch die Urinsekretion ein. Der Zeitpunkt, binnen welchem ein so günstiger Ausgang eintreten kann, hängt hauptsächlich von der Intensität der Erkrankung ab und schwankt nach unserer Erfahrung zwischen 4—14 Tagen.

b) Ausgang in Tod.

Dieser Ausgang ist der häufigste. Wenn wir bei unseren 62 Cholerafällen von den Typhoiden absehen, so haben wir unter 54 Patienten 38 Todte, ein Sterblichkeit von 60%. Diese hohe Sterblichkeit scheint durch die localen Verhältnisse eines Kinderspitals begründet zu sein. Auch Hervieux fand, dass im Pariser Kinderspitale von 117, 70 gestorben sind; als Ursache dieser hohen Sterblichkeit sieht Hervieux mit Recht die gewöhnliche schlechte Constitution der Spital-Kinder und ferner noch den Umstand an, dass die Kinder erst in das Spital gebracht werden, nachdem die Krankheit einen hohen Grad erreicht hat. Auch De Vette führt für das Kindesalter ein Sterblichkeitsprocent von 65 an. Unsere Sterblichkeitstabelle ist folgende:

Alter.	Aufgenommen		Gestorben		Anmerkung.
	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.	
1 Monat	—	1	—	1	
2 Monate	—	1	—	1	
3 Monate	1	—	1	—	
4 Monate	1	2	—	2	
7 Monate	—	2	—	2	
8—10 Monate	2	—	2	—	
10—12 Monate	—	1	—	—	
1 Jahr	4	—	3	—	
1½ Jahr	7	2	5	2	
2 Jahre	3	1	2	1	
3 Jahre	3	5	1	5	
4 Jahre	1	2	1	2	
5 Jahre	2	—	1	—	
6 Jahre	1	2	1	—	
7 Jahre	2	1	2	1	
8 Jahre	2	1	—	—	
9 Jahre	1	—	—	—	
10 Jahre	2	1	2	—	
Summa	32	22	21	17	
	54		38		

Aus der Tabelle entnehmen wir: unter 11 aufgenommenen Säuglingen sind 9 gestorben, unter 30 Kindern im Alter zwischen 1—5 Jahren 23 Todte und unter 14 Kindern im Alter zwischen 5—12 Jahren sind nur 6 gestorben. Hieraus ergiebt sich, dass die Sterblichkeit bei der Cholera epidemica um so grösser ist, je jünger das Kind ist. Diese Thatsache wurde sowohl von Löschner als auch von Hervieux hervorgehoben, welch Letzterer noch hinzufügte, dass die Neugeborenen fast ohne Ausnahme sterben. Eisenschitz fand bei 38 Patienten eine Mortalität von 55.3. Diese geringere Mortalität scheint erklärlich durch den Umstand, dass die Anzahl der Kinder im Alter zwischen 1 bis 4 Jahren beinahe gleich ist jener im Alter zwischen 4 bis 12 Jahren, während sowohl bei unseren Fällen als auch bei Hervieux die grösste Anzahl der aufgenommenen Kinder auf das Alter zwischen 1 bis 4 Jahre fällt. Daraus ersieht man, welche Vorsicht bei der Verwerthung von Daten nothwendig ist, die aus einer geringen Anzahl von Kranken entnommen sind.

Die Mortalität ist bei der Cholera verschieden je nach dem Zeitabschnitte der Epidemie. Es ist deshalb nothwendig, bei Berechnung der Sterblichkeitsverhältnisse die einzelnen kleineren Zeitabschnitte der Epidemie zu berücksichtigen, um sich, wie Eisenschitz richtig bemerkt, nicht den mannigfachsten Irrthümern, namentlich aber jenen, welche sich auf therapeutische Erfolge beziehen konnten, auszusetzen. Im Beginne der Epidemie ist die Mortalität die grösste. Die

ersten 20 Cholerafälle, die ich sah, sind gestorben. Auf der Höhe wird die Mortalität geringer, und bei der Abnahme der Epidemie am geringsten.

Auch wir fanden, wie die Tabelle angiebt, dass die Sterblichkeit, wie Löschner anführt, verhältnissmässig beim weiblichen Geschlechte um ein merkliches niedriger ist, als beim männlichen.

Betreffs der Constitution glaubt Löschner, dass Individuen mit stark entwickeltem Körperbau, mögen sie nun fett oder mager gewesen sein, in der Regel heftiger von der Cholera ergriffen werden und daher bei diesen im Allgemeinen eine schlechtere Prognose zu stellen sei als bei blassen anämischen Individuen. Diese Beobachtung scheint nicht für jede Epidemie zu gelten. Bei der letzten Epidemie sah ich gerade, dass die schwach genährten, tuberkulösen, scrophulösen Kinder von der Cholera in heftigem Grade befallen wurden, und meistens mit rapidem Verlaufe in stadio algido starben. Auch Hervieux hat im Pariser Kinderspitale dieselbe Beobachtung gemacht, er führt an, dass alle im Spitale selbst erkrankten Kinder, die mit einer chronischen Erkrankung behaftet waren, in stadio algido binnen 24 Stunden gestorben sind.

Die meisten Todesfälle ereignen sich in stadio asphyctico, seltener in stadio algido, etwas häufiger in stadio reactionis.

Bezüglich der Erscheinungen, unter welchen der Tod eintritt, haben wir bereits am geeigneten Orte genügend gesprochen. Es genüge hier zu erwähnen, dass der Tod unter Sopor oder unter stetiger Unruhe, Krämpfen, oder unter Convulsionen eintritt.

Ausgang in Choleratyphoid.

Die meisten älteren pädiatrischen Autoren, wie Luszinsky, Hervieux, Löschner, Mauthner, übergehen das Choleratyphoid mit Stillschweigen. Nur Lewenglich[1]) versuchte im Allgemeinen das Wesen des Choleratyphoids zu schildern. Diese theoretische Schilderung des Typhoids, nach welcher das sogenannte Choleratyphoid in nichts anderem als in einer Verminderung des Gehirneinflusses bestehen soll, hat nur einen historischen Werth.

Die Ursache, warum die früheren Autoren die Frage des Typhoids nicht berücksichtigt haben, scheint in der Schwierigkeit des Gegenstandes begründet zu sein.

Der Begriff des Choleratyphoids ist im Beginne der Erkrankung ein durchaus schwankender; während einige Aerzte einen gewissen im Reactionsstadium der Cholera auftretenden

[1]) Ueber das Choleratyphoid des Kindes und dessen Behandlung durch Calomel, Moschus und Brechweinsteinsalbe. Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand, B. XVIII., pag. 71. 1852.

Symptomencomplex nur als excessive Reaction bezeichnen, so pflegen wieder andere dasselbe als Typhoid aufzufassen. Eisenschitz, um die Klemme zu vermeiden, fasst alle Fälle, bei welchen nach Ablauf des algiden Stadiums eine bedeutende Alteration des Nervensystems, grosse Unruhe, Sopor, Somnolenz, Trockenheit der Zunge und Lippen eintrat, als Choleratyphoide auf, gleichviel ob dieselben Erscheinungen kurze Zeit andauerten oder gar wieder, wie dies in einzelnen Fällen geschah, neuerdings durch Erscheinungen des algiden Stadiums unterbrochen wurden und die Kinder in diesem zweiten Anfalle der Asphyxie und dem Collapsus erlagen.

Ich kann dieser Auffassung von Eisenschitz durchaus nicht beipflichten. Als Choleratyphoide sind nur jene Fälle aufzufassen, wo die erwähnten Erscheinungen als solche ohne Unterbrechung fortbestehen.

Jene Fälle, wo nach eingetretener Reaction neuerdings das stadium asphycticum eintritt, wurden von uns zu den Cholerafällen mit langsamen remittirenden Verlaufe gerechnet.

Es ist allerdings richtig, dass es sehr schwer ist, in concreten Fällen das Choleratyphoid von dem Reactionsstadium zu trennen, jedoch dürfte es im Allgemeinen möglich sein, wenn man die Haupterscheinungen des Typhoids genau ins Auge fasst. Unser Material war leider (nach unserer Auffassung 10 Typhoide unter 62 Cholerafällen) zu gering, um eine ausführliche, erschöpfende Darstellung des Typhoids der Kinder zu wagen. Nichtsdestoweniger wollen wir versuchen, in Kürze die aus unserer Beobachtung entnommenen Erfahrungssätze hier mitzutheilen und einige Andeutung über die Symptome des Typhoids zu geben. — In jenen Fällen, wo nach eingetretener Reaction, d. i. nach dem Verschwinden der Cyanose und Hebung des Pulses, die Urinsecretion spärlich bleibt oder gar nicht erscheint, entwickeln sich meistens die Erscheinungen des Choleratyphoids. Da die Erscheinungen des Choleratyphoids innig mit Urinsecretion und mit dem Zustande der Niere nach unserem Dafürhalten zusammenhängen, so ist die rasche oder die allmälige Entstehung des Typhoids von der entsprechenden Veränderung der Urinsecretion abhängig. Bei allsogleichem Mangel einer geringen Menge Urin treten die Erscheinungen des Typhoids allmälig auf, während hingegen, wenn ursprünglich im Reactionsstadium keine Urinsecretion sich einstellt, oder dieselbe fort und fort abnimmt, oder endlich sogar plötzlich ausbleibt, sich rasch das Typhoid entwickelt. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, müssen wir bei der Schilderung der Erscheinungen des Typhoids mit der Veränderung der Urinsecretion beginnen.

Der Urin zeigt beim Typhoid höchst wichtige Veränderungen.

Die Menge desselben ist entweder ad maximum vermindert, oder nur mässig vermindert. In einzelnen günstig verlaufenden Fällen hat man ausser der Verminderung der Urinsecretion eine Retentio urinae, die vielleicht durch den vorhandenen Sopor bedingt ist und die meistens zur Anwendung des Katheters nöthigt. In einem einzigen Falle haben wir im Beginne des Typhoids eine Blasenlähmung beobachtet, die nach 8 Wochen unter dem Gebrauche von Bädern gut geworden ist. Wie Eingangs erwähnt wurde, steht die Urinsecretion im innigen Zusammenhange mit den Erscheinungen der Erkrankung. Nicht nur, dass die Erscheinungen sich rasch entwickeln in jenen Fällen, wo vom Beginne und im Verlaufe die höchste Verminderung der Urinsecretion vorhanden ist, sondern es bessern und verschlimmern sich die Erscheinungen je nach dem weiteren Verlaufe der Urinsecretion.

Der Urin ist meistens gelb, trüb (Urina jumentosa) gefärbt, hat einen fauligen ammoniakalischen Geruch und eine neutrale oder auch alkalische Reaction. Das spec. Gewicht ist meistens sehr niedrig, schwankt zwischen 1001—1017. Der Urin sedimentirt leicht, nicht selten sieht man in demselben zahlreiche kleine weisse Körperchen, die unter dem Mikroskope sich als Gährungspilze erweisen. Von den anomalen Bestandtheilen wurde von uns auf chemischem Wege constant in allen Fällen eine sehr grosse Menge von Eiweiss vorgefunden. Die Eiweissmenge hielt nach unserer Beobachtung den gleichen Schritt wie die Urinsecretion und hatte auch dieselbe prognostische Bedeutung. Wo die Krankheit einen günstigen Verlauf nahm, verminderte sich allmälig auch die Eiweissmenge. Gleichzeitig mit dem Eiweiss wurden im Urin Faserstoffcylinder nachgewiesen, die bald ein homogenes, bald ein feingranulirtes Aussehen hatten und mit Epithelialzellen vermengt waren. In einzelnen Fällen wurde auch Blut nachgewiesen. Ausser dem Vorhandensein dieser anomalen Bestandtheile war in den meisten Fällen der Harnstoff und die Harnsäure vermindert und ebenso die Chloride.

Diese Veränderungen des Urins, die durch eine Brigth.-entartung der Niere bedingt sind, wie die Obductionen nachgewiesen haben, riefen im Organismus ähnliche Erscheinungen wie beim Morbus Brigthii hervor, wenn in Folge der mangelhaften Urinsecretion es zur Uraemie kommt. Diese Erscheinungen sind:

I. Störungen des Nervensystems, die sich bei Kindern sub forma des Sopors kund geben. Die Kinder liegen meistens mit unvollständig geschlossenen Augen in einem Zustande von Halbschlummer dahin, aus welchem sie leicht geweckt werden

können; sie liegen gewöhnlich, wenn kein Sopor vorhanden ist, apathisch da und nur in einzelnen Fällen sind leichte musitirende Delirien vorhanden. Sowohl bei tiefem Sopor, als bei der Apathie ist meistens Zähneknirschen und Seufzen vorhanden. Der Sopor entwickelt sich plötzlich nach erfolgter Reaction in jenen Fällen, wo die Urinsecretion ausbleibt oder entsteht allmälig. In einem einzigen Falle haben wir eine Manie mit bedeutenden Hallucinationen beobachtet. Ausser dem Sopor treten häufig Convulsionen auf.

Als Vorboten der Convulsionen stellt sich 1—2maliges Erbrechen und Erweiterung der Pupille ein. Die Convulsionen sind allgemein oder einseitig, sehr intensiv und gehen mit Congestionen des Gesichtes, stertoröser Respiration und einer grossen Beschleunigung des Pulses einher. Sie wiederholen sich in kurzen Zwischenräumen und hören in den ersten 12 Stunden meistens auf. Zwischen den Anfällen ist meistens Sopor vorhanden. Die Convulsionen betreffen dieselben Muskeln und zeigen dieselben Eigenthümlichkeiten, wie wir bei der Cholera besprochen haben, so dass wir uns, um eine unnütze Wiederholung zu vermeiden, mit der hier angegebenen kurzen Andeutung begnügen müssen. Die Convulsionen treten entweder gleich in den ersten Tagen des Choleratyphoids auf und sind nur vorübergehend, oder sie sind die Vorboten des Todes.

Mit dem Eintritte der Gehirnsymptome stellen sich eigenthümliche Veränderungen der Augengebilde ein. Die Conjunctiva palpebr. ist in allen Fällen stark injicirt und geschwellt und secernirt viel Eiter, die Augen sind meistens halb offen, auch die Conjunctiva bulbi meistens dicht am unteren Rande der Cornea, zeigt eine begrenzte Injection. In einzelnen Fällen bildete sich dicht am unteren Rande der Cornea eine Verschorfung der Bindehaut, die 2½‴ lang, ½‴ breit war und trocken und braun erschien; in leichten Fällen betrifft die Verschorfung nur das Epithel, in schweren Fällen greift sie in die Tiefe. Die Trübung der Cornea hinterliess jedoch keine Beeinträchtigung des Sehvermögens.

In Folge der soeben beschriebenen Veränderungen der Augengebilde, und in Folge der stets bei Choleratyphoid auftretenden lebhaften umschriebenen Röthung des Gesichtes gewinnt der bereits apathische Ausdruck ein eigenthümliches Gepräge, das man sonst bei keiner anderen Erkrankung beobachtet, als beim Choleratyphoid.

II. Störungen des Verdauungscanals. Wir beginnen mit den Veränderungen der Zunge.

Die Mundhöhle ist meistens im Beginne der Erkrankung trocken, die Zunge dick belegt oder auch roth, später durch Furchen in ihrem Epithel gestriemt, sogar in einzelnen Fällen mit schwarzen Borken belegt. Im späteren Verlaufe reinigt

sich die Zunge und wird allmälig feucht, das Zahnfleisch und die Lippen sind trocken.

Ausser den Veränderungen der Mundhöhle beobachtet man bei Choleratyphoid auch Erbrechen. Das Erbrechen ist keine wesentliche Erscheinung und wird nur in einzelnen Fällen beobachtet. Das Erbrechen tritt entweder als Vorbote der Convulsionen auf oder ohne dieselben.

Das Gebrochene ist dünnflüssig; meistens gallig gefärbt, enthält kohlensaures Ammoniak. Wie wir in der Symptomatologie der Cholera angegeben haben, beobachtet man beim Typhoid zuweilen Singultus.

Viel charakteristischer als das Erbrechen ist für das Choleratyphoid die Diarrhöe. Die Patienten haben gewöhnlich mehrere flüssige Stühle des Tages. Die Entleerungen sind gelblich oder auch grünlich, haben meistens einen üblen Geruch; die Reaction derselben ist neutral oder alkalisch. Sie enthalten viel Eiweiss und sehr viel kohlensaures Ammoniak. Nur in einem einzigen Falle trat Schleim und Blut im Stuhle auf wie bei einer Dysenterie. Die Stühle bilden beim Stehen meistens 2 Schichten, wobei die obere flüssige grösser ist als die untere.

III. Veränderungen des Pulses und der Respiration.

Im Beginne des Choleratyphoids ist der Puls kräftig, beschleunigt, mit dem Zunehmen des Sopor wird der Puls klein und retardirt, wie bei urämischen Individuen. Am Abend ist der Puls meistens frequenter als Vormittags. Die Respiration ist bei leichten Fällen nicht wesentlich verändert, in schweren Fällen jedoch unregelmässig, bald tief, bald oberflächlich, sehr beschleunigt.

IV. Veränderungen der Temperatur.

Wir haben diese bereits im VIII. Jahrgange dieses Jahrbuches besprochen. Wir beschränken uns deshalb in Kürze das hier anzuführen.

Nach unseren Erfahrungen lassen sich die Choleratyphoide nach dem Verhalten der inneren Körperwärme in zwei Reihen bringen:

In die erste Reihe gehören jene Fälle, in welchen die Temperatur nicht erheblich erhöhter ist, als die normale, welche jedoch eine abendliche Steigerung derselben um mehrere Zehntel zeigen.

Derlei Typhoide entwickeln sich langsam, verlaufen leicht und ohne Complicationen binnen höchstens 18 Tagen.

Die zweite Reihe dieser Typhoide charakterisirt sich durch eine erhöhte oder auch sehr hohe Temperatur. Hierbei wurde noch eine abendliche Steigerung um mehrere Grade beobachtet.

Solche Fälle entwickeln sich rasch, haben meist Com-

plicationen, wobei die Temperatur neuerdings steigt, und verlaufen gewöhnlich sehr langwierig.

Im Kindesalter sind Choleratyphoide mit hoher Temperatur nicht selten, unter 10 Fällen wurde dies 6 Mal von uns beobachtet.

Güterbock's Behauptung, dass bei Choleratyphoiden mit exquisit urämischen Erscheinungen eine niedere Temperatur und ein Fallen derselben vorkomme, können wir nicht bestätigen, da wir 6 Fälle mit hoher Temperatur, von welchen 4 exquisit urämische Erscheinungen darboten als hochgradiges Oedem an den Extremitäten und im Gesichte, tiefen Sopor, Erbrechen, Zähneknirschen, sehr sparsame Urinsecretion im Harn, reichliches Eiweiss, Bellinische Cylinder, Blutkörperchen etc. beobachtet haben. Zwei davon sind gestorben, darunter einer mit allgemeinen Convulsionen.

Beim Eintritt der Complicationen verhält sich die Temperatur folgendermassen:

1. In jenen Fällen, wo im Verlaufe des Choleratyphoids das sogenannte Choleraexanthem auftrat, stieg die Temperatur 2 Tage vorher um 2 Grad, erreichte so die Höhe 39.2 und nahm mit dem Erblassen des Exanthems gradatim ab. Aehnliche Beobachtungen führt auch Güterbock an und es scheint dieses Verhalten der Temperatur beim Auftreten des Choleraexanthems wenig constant zu sein.

2. Im Verlaufe des Typhoids erschien einmal als Complication Erysipel, welches sich über den ganzen Körper verbreitete; einige Tage zuvor stieg die Temperatur um 2 Grad, erreichte die Höhe von 40 Grad und zeigte dieselben Veränderungen, wie sie beim idiopathischen Rothlauf beobachtet wurden.

V. Ausser den hier besprochenen Erscheinungen treten häufig beim Choleratyphoid Hydrops und Oedeme auf. Die Oedeme treten gewöhnlich zuerst im Gesicht und insbesondere an den Augenlidern, an den unteren und oberen Extremitäten auf. Zu denselben gesellt sich zuweilen allgemeiner Hydrops. Sowohl die Oedeme als der Hydrops hängen innig zusammen mit den Veränderungen des Urins und haben dieselbe Bedeutung, wie beim Morbus Brigthii, so dass wir hier eine ausführliche Beschreibung derselben füglich übergehen können.

VI. Eine weitere Eigenthümlichkeit des Choleratyphoids ist der sogenannte Choleraausschlag.

Der Choleraausschlag scheint bei Kindern ziemlich selten zu sein. Löschner sah nur einmal bei einem leichten Typhoid an den unteren Extremitäten einen erythemathösen Urticaria ähnlichen Auschlag. Josef führt in seiner Beschreibung der Breslauer Epidemie 1853—1855 an, dass er den Choleraausschlag bei Kindern unter 10 Jahren nur 2 Mal, sah während

bei Kindern im Alter unter einem Jahre derselbe nie vorkam. Auch Eisenschitz hat Choleraexanthem nur bei 3 Kranken und zwar: bei 2 6jährigen Knaben und bei einem 2jährigen Kinde gesehen. Wir haben Choleraexanthem nur bei 2 Fällen beobachtet und zwar bei einem 4jährigen und bei einem 6jährigen Kinde.

Nach diesen bis jetzt bekannten Fällen von Choleraexanthemen kamen dieselben immer im Verlaufe des Choleratyphoids und zumeist in der Reconvalescenz vor. Die Eruption des Exanthems ist in den meisten Fällen von keinerlei Störung des allgemeinen Befindens begleitet und hat auf den weiteren Verlauf der Erkrankung keinen Einfluss. Der Ausschlag verursacht nur an Ort und Stelle Jucken und Brennen. In einzelnen Fällen bemerkte man vor der Eruption eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperämie der Haut, und zwar an jenen Stellen, wo der Ausschlag später erscheint. Nach kürzerem Bestande der Hyperämie, oder ohne dass dieselbe vorausgeht, treten näher oder fern stehende grössere und kleinere rothe Flecken mit dazwischen liegenden normalen Hautparthien auf. Diese Flecken verschwinden beim Fingerdrucke. Dieselben treten am häufigsten an den Extremitäten und insbesondere in der Nähe der Gelenke auf; sie können jedoch auch im Gesichte vorkommen. In einem Falle sah ich aus Flecken förmliche Quaddeln von lebhafter rother Farbe entstehen. Das Choleraexanthem wird nach 2—5tägigem Bestande gelblichroth, blass und am 6. und 8. Tage tritt eine deutliche Abschuppung der Haut ein.

Bei einem 6jährigen Mädchen sahen wir den Ausschlag am 8. Tage der Erkrankung mit besonderer Intensität und mit eigenthümlichem Verlaufe auftreten. Am 8. Tage der Erkrankung wurde nämlich in der Palma manus und an den Phalangen an der Beugseite des Vorderarms und auch an der Streckseite zahlreiche Linsen- bis Mohngrosse getrennte und hie und da zusammenhängende hochrothe über das Niveau der Haut hervorragende Flecken beobachtet. Beim Fingerdrucke wurden sie blass und hinterliessen einen gelblichen Fleck, welcher beim Nachlasse des Druckes gleich wieder roth wurde. Der Ausschlag ging aus einem Erythem der Hand hervor und blieb 12 Stunden gleichmässig gefärbt. Während des stad. floritionis des Ausschlages klagte das Kind über Brennen. Mit dem Erblassen des Ausschlages nach 12stündigem Bestande hörte das Brennen auf. Zu gleicher Zeit wurden die Wangen feuerroth, glänzend, die Oberfläche derselben spröde und in Abschuppung begriffen. Ebenso traten an der rechten Thoraxseite zahlreiche Linsen und darüber grosse Bläschen mit klarem Inhalte auf. Am 9. Tage der Erkrankung war die Haut an den Wangen bereits blassroth und in Abschuppung begriffen. Am rechten Vorderarme war der Ausschlag erblasst und nur als livide Flecken erkennbar. Am deutlichsten an der Beugseite, besonders an der Vola manus war die Oberhaut spröde, hart anzufühlen. Am linken Vorderarme war der Ausschlag weniger blass als rechts, insbesondere an der Hand waren noch rothe confluirende Flecken zu sehen. Dieselben nehmen an den Fingerspitzen die ganze Fläche ein, sind zinnoberroth gefärbt. Die Haut glänzt sehr stark. An den unteren Extremitäten und zwar an der Streckseite der Oberschenkel und an den Hinterbacken und ebenso an der inneren Seite der Oberschenkel und nicht ganz ent-

wickelt am inneren Fussrande waren dieselben rothen Flecken zu sehen. Sudamina am Thorax vertrocknet. Am 10. Tage Gesicht geröthet, abschuppend wie gestern. Ausschlag an den oberen Extremitäten nur als brauner undeutlicher Fleck zu sehen, Fingerspitzen und Hohlhand noch immer roth gefärbt. An den unteren Extremitäten und Hinterbacken ist der Ausschlag bereits verschwunden.

Am 11. Tage war der Ausschlag überall verschwunden.

Diagnose.

Die Diagnose der epidemischen Cholera erfordert eine grosse Umsicht und eine scrupulöse kritische Abwägung der einzelnen Erscheinungen. Auf der Höhe einer Epidemie ist sie allerdings bei exquisiten Fällen mit keiner besonderen Schwierigkeit verbunden. Im Beginne einer Epidemie aber und bei wenig exquisiten Fällen begegnet man grossen Schwierigkeiten, die ein zurückhaltendes Urtheil auferlegen. Zum Behufe der Stellung der Diagnose ist deshalb eine genaue analytische Prüfung der einzelnen Erscheinungen bezüglich ihres diagnostischen Werthes nothwendig, die wir hier in Kürze nachfolgen lassen. Am meisten zu verwerthen für die Stellung der Diagnose ist die Diarrhöe. — Es ist wahr, dass diese Erscheinung an und für sich bei vielen anderen Darmkrankheiten vorkommt, jedoch ist sie bei der Cholera von mehreren wichtigen Erscheinungen begleitet, die mit anderen pathologischen Processen in keinem Zusammenhange stehen und aus welchen sie nicht abgeleitet werden können. Diese Eigenschaften der Diarrhöe, die die Erkenntniss der Krankheit ermöglichen, sind:

a) Das rasche Aufeinanderfolgen von wässerigen Stühlen ohne Beschwerden.

b) Die geringe Betheiligung der Bauchpresse bei der Entleerung, so dass die Bauchdecken während derselben meistens erschlafft sind.

c) Das Zurückbleiben von sehr viel Flüssigkeit im Darme nach der Defäcation, trotzdem, dass dieselbe reichlich und ausgiebig erfolgt, so dass bei genauer Palpation des Unterleibes unmittelbar nach der Entleerung ein deutliches Schwappen im Dickdarme wahrgenommen wird.

d) Das Eintreten von reiswasserähnlichen Entleerungen, die eben alle chemischen und physikalischen Eigenschaften zeigen, die wir in der Symptomatologie bereits ausführlich besprochen haben.

Das Erbrechen hat einen viel untergeordneteren diagnostischen Werth als die Diarrhöe. — Sowohl die es begleitenden Erscheinungen als auch die Reihenfolge, in welcher die Folgen desselben eintreten, geben uns einzelne brauchbare diagno-

stische Anhaltepunkte; es sind von grossem Werthe der rasch eintretende grosse Verfall der Kräfte, die den Brechact begleitende Cyanose, die unvollständige Entleerung des Magens, so dass bei der unmittelbar nach dem Erbrechen vorgenommenen Palpation das Plätschern der im Magen zurückgebliebenen Flüssigkeit wahrgenommen wird, und endlich die allerdings nur in einzelnen Fällen beobachtete reiswasserähnliche Beschaffenheit der Evomita.

Das Verhalten der inneren Körperwärme liefert uns nur einzelne brauchbare diagnostische Anhaltspunkte, die hier nur kurz erwähnt werden sollen, da dieselben in der Thermometrie bereits ausführlich besprochen wurden.

In stadio algido sind die steten Schwankungen der hohen Temperatur, das plötzliche Sinken derselben im Verlaufe von wenig Stunden, die zur Bestätigung der auf Grundlage der anderen Erscheinungen bereits gestellten Diagnose dienen können und die die Unterscheidung der Cholera von anderen acuten Krankheiten ermöglichen. Das Vorhandensein einer normalen Temperatur im Beginne der Erkrankung, die stets nur so geringe Schwankungen zeigt, dass die ursprüngliche Gradhöhe sich nicht verändert, oder das Vorhandensein einer niederen Temperatur, kommen ausschliesslich nur bei der Cholera vor und sind in Begleitung des Erbrechens und der Diarrhöe von grossem diagnostischen Werthe.

Das Verhalten der peripheren Körperwärme und der Temperatur des Athems verdient grosse Beachtung, insbesondere wenn die allgemeine und rasche Erkaltung des Körpers unter Fortdauer der Darmentleerungen erfolgt, indem dieselbe in so hohem Grade beinahe ausschliesslich für die Cholera charakteristisch ist.

Die Schlaffheit der Bauchdecken, die mit dem Entstehen der Cyanose eintritt, hat in Verbindung mit den früheren Erscheinungen eine diagnostische Bedeutung, indem dieselbe bei anderen Darmerkrankungen wie Katarrh und Dysenterie fehlt. Die Veränderungen der Circulationsorgane haben für sich keinen absoluten Werth; sie sind jedoch eine wesentliche Stütze, wenn man die charakteristischen Eigenschaften desselben gehörig würdigt, nämlich, dass die Stärke des Herzschlages in keinem geraden Verhältnisse zur Stärke des Pulses steht, und dass der Puls, entsprechend dem Brechacte, im Beginne der Erkrankung stetige Schwankungen zeigt. Die Störungen der Respiration sind allerdings zu wenig charakteristisch, als dass man sie für die Diagnose ausschliesslich benützen könnte. Nur der Umstand, dass die Störungen der Respiration in keinem geraden Verhältnisse zu denen der Circulation stehen, verdient in diagnostischer Beziehung die

grösste Beachtung. In Verbindung mit der früher erwähnten Erscheinung ist die rasche Verminderung oder Unterdrückung der Körpersecretionen, insbesondere des Harnes, eine in diagnostischer Beziehung wichtige Erscheinung.

Das Eintreten der Krämpfe hat im Kindesalter absolut keinen diagnostischen Werth, indem dieselben gewöhnlich bei Kindern viel später als bei Erwachsenen eintreten, wie bereits in der Symptomatologie angedeutet wurde.

Diese Reihe von Erscheinungen, die eben als charakteristisch für die epidemische Cholera angegeben wurde, reicht hin, bei Gegenwart einer Epidemie die Diagnose richtig zu stellen. Wenn keine Epidemie herrscht, ist wohl ausserdem nothwendig andere unter analogen Erscheinungen verlaufende Erkrankungen auszuschliessen.

Grossen Schwierigkeiten begegnet man bei der Ausschliessung der Cholera infantilis sporadica. Es lassen sich wohl einige Differenzen im Symptomenbilde angeben, im concreten Falle aber kann die Aehnlichkeit der Erscheinungen eine so grosse sein, dass eine Unterscheidung unmöglich erscheint.

Die sogenannte Cholera sporadica infantilis der Säuglinge entwickelt sich am meisten in Folge bereits vorausgegangener Darmkrankheiten, von denen sie nur eine höhere Graduirung darstellt. Es gehen entweder eine durch mehrere Tage andauernde Dyspepsie, Darmcatarrh oder Enteritis voraus, während die epidemische Cholera meistens ganz plötzlich auftritt. Die Entstehung der früher genannten Darmkrankheiten oder der sogenannten Cholera sporadica ist in den meisten Fällen durch nachtheilige alimentäre Momente bedingt, wie künstliche Ernährung, Entwöhnung. Diese Momente können allerdings während einer Epidemie das Entstehen der epidemischen Cholera begünstigen, aber ihre Einwirkung ist bei der epidemischen Cholera eine directe, während bei der sogenannten sporadischen Cholera die oben erwähnten Störungen vorausgehen und erst dann, in Folge der gesetzten Störung des Verdauungstraktes, entwickelt sich die sogenannte sporadische Cholera. Die sogenannte Cholera sporadica infantilis entwickelt sich meistens viel langsamer und mit geringerer Raschheit in der Aufeinanderfolge der krankhaften Erscheinungen als die epidemische.

Die Beschaffenheit der Stühle giebt ferner einen sehr wichtigen Anhaltepunkt, um die sporadische Cholera von der epidemischen zu unterscheiden. Nach meinen bereits im Jahrbuche für Kinderheilkunde[1]) veröffentlichten Untersuchungen über die Beschaffenheit der Stühle bei sogenannter Cholera

[1]) Ueber die Veränderungen der Dejectionen im Säuglingsalter und ihren Zusammenhang mit bestimmten Krankheitsformen 1868, 299.

sporadica infantilis ergiebt sich, dass die pathognomonische Veränderung des Stuhles der sogenannten Cholera sporadica nur in der Vermehrung des Wassergehaltes und in der entsprechenden Verminderung des Milchdetritus besteht. In Folge dessen, wenn auch die Stühle sehr profus und flüssig sind, enthalten sie in den meisten Fällen immer Galle in geringem Grade und zeigen immer mehr oder weniger ihren fäculenten Charakter. Nur in seltenen Fällen sind die Stühle der sporadischen Cholera der Säuglinge so farblos und durchscheinend, wie die reiswasserähnlichen Stühle der epidemischen Cholera. Nie habe ich bei der sogenannten Cholera sporadica eine so beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit im Darme wie bei der epidemischen gesehen. Ebenso fehlt bei sporadischer Cholera die Schlaffheit der Bauchdecken.

(Schluss folgt.)

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber Ichthyosis congenita.

Von

Dr. med. J. F. Jahn in Leipzig.

(Fortsetzung.)

Ich war oben den Beweis schuldig geblieben, dass der Ueberzug des Kindes nichts Anderes, als die Epidermis darstellt. Der Beweis ist eigentlich durch die Beschreibung bereits geliefert. Denn was könnte diese Hornschichte, welche continuirlich in die Schleimhaut übergeht, unter welcher man ohne Weiteres die Cutis wahrnimmt, und an welcher sich die Ausführungsgänge der Haartaschen nachweisen lassen, anderes sein, als die Epidermis? Indessen lässt sich dies auch direkt nachweisen. Bringt man einen feinen Hautschnitt unter das Mikroskop, so sieht man ein seltsames fasriges Gewebe, setzt man aber hierzu eine schwache Kali- oder Natronlösung, so erhält man in kurzer Zeit genau dieselben platten Epidermiszellen, wie man sie an normaler Oberhaut beobachtet. Nur ihre Anordnung ist eine andere. Sie bilden keine wagerechten Streifen, sondern sie richten sich eines Theils nach den Papillen und andern Theils nach den die verdickte Epidermis durchlaufenden Canälen. An den Papillen laufen sie parallel den beiden Seiten der Papille und stossen deshalb über denselben in einem spitzen Winkel zusammen — was sich gewöhnlich bis zur Oberfläche verfolgen lässt — und um die Canäle bilden sie ringförmige Schichten, wobei sie ihre Flächen gegen die Innenseite dieser Röhren zukehren. Letzteres Verhalten ist nur durch längeres Aufquellen der Zellen mit Kali zu bemerken: sie zeigen dann ein netzartiges Bild, weil man nur ihre schmalen Kanten zu Gesicht bekommt. Zwischen den einzelnen Röhren haben die Zellen keine bestimmte Anordnung; jene gehen in diese ohne scharfe Grenze über, ebenso wie in die Zellenschichten, deren Lagerung von den Papillen abhängig ist.

Die livide, zuweilen röthlich bräunliche Färbung, welche der Panzer hier und da zeigt, beschränkt sich auf die oberst gelagerten Zellen. Die übrigen bieten in Bezug auf die Färbung nichts Abweichendes dar. Fremdartige Massen habe ich nirgends in der Epidermis nachweisen können[1]). Die von Bärensprung und Marchand angestellte chemische

---

[1]) Gluge fand in einem Falle von Ichthyosis zwischen den Epidermiszellen eine fremde formlose Masse in sehr regelmässigen, circulären Schichten abgelagert. (Abhandlungen für Physiologie und Pathologie. Jena 1841. S. 138.)

Analyse ergab einen ungewöhnlichen Reichthum an Aschenbestandtheilen, darunter Eisen- und Kieselsäure. Schlossberger hat ausserdem noch Harnbenzoës. gefunden .(Die Hautkrankheiten von Bärensprung. Erlangen 1859. S. 94.)

Das Lumen der häufig erwähnten Canäle ist an verschiedenen Stellen verschieden. In der Regel nimmt es nach dem Papillarkörper hin zu, verengert sich dort etwas, um sich dann nach unten wieder zu erweitern. Es ist überall mit einer fettigen, talgähnlichen, theils klumpigen, theils molekulären Masse angefüllt, die sich nur schwer durch langes Behandeln mit Aether ausziehen lässt. Daneben bemerkt man in den meisten ein, zuweilen zwei verkümmerte Haare. — Eben so ungleichmässig wie das Lumen verhält sich die umgebende circuläre Epidermisschicht. Am ergiebigsten ist dieselbe an den der Hautoberfläche zugekehrten Enden. In der Tiefe wird sie dünner — lässt sich aber überall noch weit in die Cutis hinein, fast bis zu den Haarwurzeln verfolgen. Auf Querschnitten beobachtet man nicht selten, besonders am Arm und Kopf, dass 2 bis 3 eng an einander gelagerte Canäle von verschiedenem Lumen noch gemeinschaftlich von einer ringförmigen Epidermisschicht eingeschlossen sind.

Die Dicke der ganzen Röhre (also Lumen und Wandung) beträgt am behaarten Kopfe: 0,0260—0,172 Mm.; das Lumen: 0,0227—0,032, in der Cutis 0,039 0,081 Mm.; die Wandung: 0,0195—0,0263, in der Cutis zuweilen nur 0,0130 - 0,0095 Mm.

Am Oberarm bemisst sich die ganze Röhre auf: 0,065—0,089, das Lumen auf 0,025—0,045 in der Epidermis und in der Cutis auf 0,058——0,071; die Wandung auf 0,0195—0,0227 Mm.

Aehnliche Masse erhält man auch an den übrigen Körperstellen. —

Die Länge der Canäle richtet sich natürlich nach ihrer Stellung. Verlaufen sie senkrecht von der Cutis nach oben, so giebt die Dicke der Epidermis den Massstab ab, verlaufen sie in schiefer Richtung, so ist ihre Länge aus der Epidermisdicke, plus dem Winkel, den sie mit der Cutisfläche beschreiben, zu bestimmen. Wie wir oben sahen, ist das letztere Verhalten das gewöhnlichste: die Haare gelangen überall in exquisit schiefer Richtung nach der Oberfläche, nur selten stehen die Fasern, das sind die Röhren in ihrer ganzen Dicke, am Rande der Einrisse senkrecht, viele verlaufen sogar fast parallel zur Cutis. — In der Mitte von Schildern, die eine grössere Festigkeit zeigen, nehmen die Fasern oder Cylinder gewöhnlich folgenden Weg: von der Cutis aus steigen sie nahe senkrecht bis sie etwa die Hälfte der Epidermis durchlaufen haben, hier biegen sie gleichmässig um, so dass sie an der Oberfläche eine fast horizontale Richtung einnehmen. Auch diese fest vereinigten Fasern lassen sich mit Kali oder Natron isolirt darstellen.

Dass diese Röhren die Ausführungsgänge der Haarbalg- und Talgdrüsen sind, kann man mit Evidenz nachweisen, sobald man sie in die Cutis hinein verfolgt. Man sieht sie dann theils in normale Haarbälge endigen, in welche auch normale Talgdrüsen einmünden, theils — und das ist die Regel — in verkümmerte, in welchen die Haarwurzel nur eine geringe Anschwellung ohne alle Keimzellen zeigt, theils auch in kolbenförmige, nicht selten haarlose Anschwellungen, die neben jener körnigen Fettmasse, wie man sie in den Canälen selbst vorfindet, sehr häufig noch deutlich geformte Zellen enthalten. — Man trifft alle möglichen Uebergänge von normalen Drüsen bis zu ganz atrophischen, welche die traubige Gestalt vollständig eingebüsst haben und nur noch Fettklumpen zeigen. Der Ausführungsgang lässt sich an den meisten nachweisen, entweder ist er nicht vergrössert, oder nur wenig, oder ganz colossal. So kann es auch vorkommen, dass er im weiteren Verlaufe die Haupthöhle bildet und das Haar zur Seite gedrängt wird. Dieses Verhalten bildet jedoch die Minderzahl, gewöhnlich erscheinen die Drüsen nur als seitliche An-

hängsel. Die Bilder, die man somit erhält, unterscheiden sich zuweilen in Nichts von denen, wie man sie von Comedonen zu sehen gewohnt ist. —

Neben jenen seitlichen kolbigen Anschwellungen, welche offenbar modificirte Drüsen sind, sieht man aber auch andere, spindelförmige und ebenfalls mit Sebum angefüllte Gebilde, über deren Natur ich mir keinen Aufschluss verschaffen konnte. Die Röhre kommt in ihrem Verlaufe plötzlich in eine nach beiden Seiten gleichmässige blasige Höhle, verlässt diese in ursprünglicher Gestalt, kommt hierauf nochmals in einen gleichen Raum, geht abermals hindurch — und so kann es kommen, dass man in kurzen Zwischenräumen vier und mehr derartige Blasen an einem einzigen Canale zu Gesicht bekommt. Diese Anschwellungen finden sich nicht blos innerhalb der Cutis, sondern eben so häufig in der Epidermis und nicht selten in den obersten Schichten derselben. An den grossen Schamlippen habe ich deren 7 kurz hinter einander getroffen. Die ersre begann in gleicher Linie mit der Basis der Papillen und die letzte fand sich 0,10 Mm. von der Epidermisoberfläche entfernt. Sie wurden durch einen 0,05 Mm. breiten, in bedeutenden Windungen verlaufenden Gang verbunden. Ihre Länge betrug 0,18 und die Breite 0,15—0,21 Mm.

Was die Hohlräume an andern Orten betrifft, so messen sie am Kopfe, wo ihre Menge in Folge der zahlreichen Canäle ganz beträchtlich ist 0,1235—0,1595 Mm.; am Augenlid 0,2437—0,2600 Mm. Am Oberarm kommen sie ziemlich selten vor und erreichen auch nicht die Grösse wie anderswo, sie messen hier höchstens 0,0845 Mm. H. Müller meint ihre Entstehungsweise durch die Annahme erklären zu können, „dass einzelne blasig gewordene Drüsen eines Pakets nach und nach herausgezogen worden wären". — Mir erscheint dies nicht recht wahrscheinlich, die grosse Anzahl, die oft ein Canal zeigt und ihre nicht selten sehr oberflächliche Lagerung lassen mich daran zweifeln; ausserdem spricht noch die Art der Anschwellung dagegen: wären sie aus Drüsen hervorgegangen, so meine ich, sollten sie mehr seitlich sitzen. — Die Haare sind, wie wir bereits mittheilten, gewöhnlich verkümmert. Den langen Weg bis zur Oberfläche legen nicht alle zurück. An der Brust habe ich ein dünnes atrophisches Haar in mehreren spiraligen Windungen enden sehen, kurz nachdem es eine spindelförmige Höhle passirt hatte. Der Canal selbst setzte sich wie die übrigen bis zur Oberfläche fort. Von den Cilien hat keine einzige nach aussen gelangen können, sie enden sämmtlich in dem dicken Hornpanzer. Der Verlauf der Haare ist ziemlich regelmässig, nur ausnahmsweise bemerkt man zickzackartige Windungen. — Ihre Stärke wechselt am Kopfe zwischen 0,0096 und 0,029 Mm., gewöhnlich beträgt sie 0,02; am Oberarm 0,009 und an den Schamlippen 0,013 Mm.

Die Haarzwiebeln befinden sich am Kopfe 1,40—2,35 Mm. in die Cutis eingesenkt, am Oberarm 1,50 Mm. u. s. f.

Wir sprachen bei der allgemeinen Beschreibung des kindlichen Aeussern bereits von zapfenartigen Vorsprüngen an der der Cutis zugekehrten Epidermisfläche und gaben schon damals an, dass deren Anzahl von der Menge der feinen Canäle abhängig wäre. Mit dem Mikroskop erkennt man, dass diese Epidermisspitzen nichts anderes sind als die sich in die Cutis einsenkenden Fasern. Ihre Gestalt hängt von der epidermoidalen Umkleidung der Canäle ab, welche nach der Cutis zu abnimmt. Sie sind übrigens anders angeordnet als die Ausführungsgänge der Canäle an der Oberfläche. Betrachtet man sie an den dicken festen Schildern, so findet man die Richtung beider entgegengesetzt: die Fasern verlaufen bogenförmig. An feinen Schnitten durch die Zapfen sieht man an ihrer Spitze wie an der Basis zahlreiche, ziemlich fest anhaftende Zellen des Rete Malpighi. Die durchlaufenden Canäle verschmälern sich in den meisten nach der Spitze zu. Die Länge der einzelnen Stacheln beläuft sich in Mm. gemessen 0,38—0,95. Ihre Breite

an der Basis 0,0812—0,1397, an der Spitze 0,011—0,065. Die Weite der Canäle beträgt in der Nähe der Spitze 0,016—0,049; am äussersten Ende verschmälert sich das Lumen gewöhnlich bis auf 0,00970 Mm.

Wir gehen nun zur Beschreibung der Cutis über. Vor Allem fällt uns **die Grösse der Papillen** auf. Am Oberarm erhält man Papillen von 0,37—0,55 Mm. Länge und einer Breite an der Basis von 0,06 bis 0,45 im Durchschnitt von 0,15 Mm. Untersucht man sie an Stellen, wo die Epidermis am dicksten erscheint, so zeigt uns eine Anzahl derselben an der Spitze colossal geschwollne Zellen, wie man sie bis jetzt nur in hydropischer Haut gefunden hat, und in einzelnen habe ich ein feines Netzwerk von Faserstoff angetroffen. Es muss hier also eine serös-fibrinöse Exsudation stattgefunden haben, welche wegen der darüber befindlichen dicken Cruste nicht zur Oberfläche gelangen konnte (ähnlich wie an Arbeiterhänden jedes Auftreten von Blasen und Pusteln durch die dicke Haut verhindert wird): die Zellen schwollen in Folge dessen an, die Bindegewebsfasern wurden auseinder getrieben und der Faserstoff schlug sich nieder. —

Am Rande der Papillen lässt das Rete Malphigi sehr deutlich den Uebergang in die Epidermis erkennen; die Zellen werden lang gestreckt, weiterhin spindelförmig, schliesslich verlieren sie den Kern und man erhält nun die parallele Streifung. Oberhalb der Papillen befinden sich nicht selten Zellen von der Grösse 0,013—0,0162 mit einem Kern von 0,0082 Mm. Zuweilen bilden diese eine schmale Spitze, welche weit in die Epidermis hineinragt, ehe die zellige Structur verloren geht. Um die einzelnen Zellen, oder um mehrere sieht man aber schon in der nächsten Nähe der Papille feine Epidermisstreifen. Am Augenlid beobachtete ich einen auf diese Weise entstandenen 0,091 Mm. grossen Raum, welcher die grösste Aehnlichkeit mit jenen spindelförmigen Gebilden darbot, wie man sie so häufig im Verlaufe der Canäle vorfindet. Das Innere war mit mehreren degenerirten Zellen ohne deutliche Grenzen angefüllt. Beim ersten Anblick kam mir der Gedanke, ob sich nicht auf einen ähnlichen Vorgang, auf einen Zerfall von Zellen, die unfähig waren in Epidermisgewebe überzugehen, die seltsamen Hohlräume beziehen lassen könnten. Weiterhin wies ich ihn zurück. Der Umstand diese Anschwellungen, mit Ausnahme des erwähnten Falles, nur im Verlaufe von Röhren anzutreffen und nicht auch sonst, wo sich Rete Malpighi vorfindet, giebt einen zu gewichtigen Einwand dagegen ab.

An hornhautfreien Stellen sieht man die Papillen fast frei zu Tage liegen. Nur an der Basis und der Spitze bemerkt man zuweilen ein mehrschichtiges Zellenlager, das sehr selten den Zwischenraum zweier Papillen vollständig ausfüllt. Dabei sind sie nach einer Richtung etwas verzogen und oben oft etwas umgeknickt. Stärker tritt diese abweichende Stellung an Orten hervor, wo die hornartige Decke nicht vollkommen durchgerissen ist. So sind sie am Bauche in den Furchen, worin die Cutis bloszuliegen scheint, ganz lang gestreckt und niedergedrückt[1]), so dass sie fast horizontal verlaufen, ähnlich wie die Fasern der darüber befindlichen 0,0455—0,0552 Mm. dicken Epidermis. Ihre Länge bemisst sich hier auf 0,25—0,35 und die Breite auf 0,16 bis 0,22 Mm. — Nach dem Rande des Einrisses hin richten sie sich etwas auf, bis sie in der Mitte des Schildes annähernd wieder gerade stehen.

Ausser den Papillen erscheint auch die übrige Cutis hypertrophisch, worauf schon Rayer aufmerksam machte, ihm kam die Cutis

[1]) Robin liess sich durch dieses Verhalten täuschen; er sagt in dem Houel'schen Falle: les papilles manquent à peu près au niveau des sillons, comme à la surface des vastes cicatrices récentes, ou n'y sont représentées que par de rares rugosités. (Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie. Paris 1853. T. IV. p. 178.)

bei Ichthyosis „immer dicker, härter und weniger maschig als gewöhnlich vor."[1]) Und wahrscheinlich hat hier auch zu Lebzeiten des Kindes eine bedeutende Hyperaemie bestanden. Nicht allein die Venen sind jetzt noch durchgängig mit eng aneinander gepressten Blutkörperchen gefüllt, sondern auch die Arterien zeigen sich theilweise erweitert und geschlängelt, in einige hat die blaue Injectionsmasse wegen des darin befindlichen Blutes gar nicht eindringen können In der grossen Zehe haben strotzend angefüllte Blutgefässe einen Durchmesser von 0,16—0,22 Mm. Vielleicht ist auch die rothgelbliche Färbung der Papillen hierauf zu beziehen. — In der Tiefe der Cutis erblickt man hin und wieder normale Schweissdrüsenknäuel. —

Die Epidermis geht, wie bekannt, in die Schleimhaut über. Dabei ist mir etwas aufgefallen, was ich der Erwähnung für werth erachte. Macht man am Munde einen Durchschnitt durch die verdickte äussere Schicht bis zur Schleimhaut, so sieht man dort, wo das Lippenroth sein sollte, die Papillen nicht so ausgebildet wie im normalen Zustande und etwa 0,90 Mm. von der letzten grössern Papille entfernt trifft man in beträchtlicher Ausdehnung auf ein deutlich geschichtetes, allmälig an- und abschwellendes Epithellager von 0,450 bis 1,40 Mm. Mächtigkeit, bevor das eigentliche normale Schleimhautgewebe beginnt. Aehnliches fand sich auch am Uebergange der Haut in die Conjunct. palpebr., wo der Epithelwulst die Höhe von 0,11375 Mm. erreichte. Dabei waren die Zellen etwas kleiner und weniger deutlich als am Munde, und ausserdem hatten die Meibom'schen Drüsen ihre zellige Structur vollständig eingebüsst: sie liessen im Innern, wie in den Ausführungsgängen, nichts wie Talgklumpen erkennen.

Es erübrigt uns nun, noch Einiges über den Bau der Haut an Händen und Füssen zu sagen.

Schon der makroskopische Anblick derselben zeigte einen wesentlichen Unterschied von den übrigen Körpertheilen: der Ueberzug verlor den fasrigen Bau, wurde glatt, hornartig glänzend und liess nur eine ganz zarte Streifung erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erhält man die gewöhnlichen Hornhautlamellen, wie an normaler Oberhaut; nur mit dem Unterschiede, dass sie viel bedeutender sind und in den unteren Partieen eine geringe bogenförmige Anordnung erkennen lassen. Zapfenartige Hervorragungen kommen nicht vor und das mag wohl auch der Grund sein, weshalb sich bei feinen Schnitten die Oberhaut so leicht loslösst, denn jene tief in die Cutis eindringenden Stacheln tragen sicher etwas zur Haltbarkeit bei. Der Ort der Lostrennung würde an normaler Haut dem Strat. lucidum entsprechen. Weil sich nun aber die Streifen nach der Oberfläche der Papillen richten, so ist die Trennung auch keine gradlinige, sondern eine mehr wellenförmige: es entstehen oben wie unten rundliche, kegelartige Vorsprünge von 0,04—4,06 Länge und correspondirende Einsenkungen.

An der Planta finde ich die Epidermis 0,45 Mm. dick. Sie ist überall von den bekannten korkzieherähnlichen Ausführungsgängen der Schweissdrüsen durchsetzt, die hier fast senkrecht in die Höhe steigen. Weiter nach der Ferse hin nehmen sie eine schiefere Stellung an, und in ihrer nächsten Nähe verlaufen sie in einem so spitzen Winkel zur Cutis, dass man sie viele Millimeter weit verfolgen kann, bevor sie zur Oberfläche gelangen. Zuweilen gehen sie eine weite Strecke lang ganz horizontal und man sieht dann öfters 10 und noch mehr parallel über einander gelagert. An den Spitzen der Zehen messen sie nicht selten 1,16 Mm., obgleich die Epidermis kaum 0,35 Mm. dick ist: sie steigen hier in der Regel etwa 0,15 Mm. gerad in die Höhe und biegen dann

[1]) Rayer's Darstellung der Hautkrankheiten, übertragen von A. Stannius. Berlin 1839. III. B. S. 231.

schräg nach der Oberfläche zu. Man trifft auch Gänge, welche zuerst eine schiefe, dann eine verticale und schliesslich wiederum eine schiefe, aber der ersten entgegengesetzte Richtung einschlagen.

Sie sind sämmtlich mit einer fettigen Masse angefüllt, welche überall durch kleine Zwischenräume in prismenartige Klümpchen getheilt ist.

Die Schweissganghöhle sammt der Wandung zeigt an der Planta eine Dicke von 0,0162—0,0195 Mm., an der Ferse 0,00813—0,00975 Mm. Das Lumen bewegt sich zwischen 0,0033 und 0,00650 M.

Die Cutis ist auch hier verdickt und durch hypertrophische Papillen ausgezeichnet. An der Planta sind sie 0,32—0,35 Mm. lang und an der Basis 0,08—0,15 Mm. breit. An der Ferse erscheinen sie plattgedrückt und ähnlich wie die Schweisscanäle gestellt. Untersucht man die Kuppe der grossen Zehe, so hat man Mühe, sie überall deutlich wahrzunehmen: sie stehen nicht allein horizontal, sondern auch die beiden Seitenflächen sind fast vollständig aneinander gepresst. Ihre Länge beträgt 0,05—0,11 Mm. und die Breite nur 0,01 Mm. Das sie umgebende Rete Malpighi ist so spärlich, dass man gewöhnlich nur eine eine einzige Zellenreihe auffinden kann.

Die zahlreichen gelben Schweissdrüsenknäuel liegen in einer Tiefe von 1,50—1,80 Mm. von der Cutisoberfläche an gerechnet und erscheinen ganz normal.

Fassen wir nun unsere Beobachtungen zusammen, so ergeben sich als wesentlich für die Ichthyosis congenita folgende Erscheinungen:

Der ganze Körper ist bei der Geburt mit einem dicken Hornpanzer überkleidet, welcher durch Furchen und Einrisse in grössere und kleinere Schilder getheilt wird und an Stellen, wo sich Ausführungsgänge von Talgdrüsen und Haarbälgen vorfinden, ein grobfasriges Ansehen darbietet.

Die oberen Augenlider sind ektropionirt, die Nasenflügel, Ohrknorpel, Finger und Zehen verkrüppelt. Der Mund durch Verzerrung der Lippen weit offen, die Füsse und Hände wulstig.

Die Cutispapillen zeigen eine beträchtliche Hypertrophie und scheinen nicht blos hyperämisch, sondern auch theilweise in einem entzündlichen Zustande gewesen zu sein.

Die Ausführungsgänge der Talg- und Schweissdrüsen lassen überall eine massenhafte Anfüllung mit Sebum erkennen. Die Talgdrüsen selbst zeigen mannichfache Veränderungen.

Die Frage, wann die Zerklüftung der Epidermis vor sich ging, möchte dahin zu beantworten sein, dass die tiefen Einrisse, welche fast senkrecht gestellte Fasern aufweisen, erst durch den Einfluss der atmosphärischen Luft bedingt wurden, dass aber die breitgezogenen Furchen bereits im Mutterleibe begonnen haben müssen. Der Panzer bildete sich, wie aus den Verunstaltungen der Nase, Ohren und Füsse hervorgeht, schon in der ersten Schwangerschaftsperiode. Er wurde bald zu kurz, dehnte sich aus und als beim weitern Wachsthum der höchste Grad der Spannung erreicht war, mussten sich Einrisse bilden. — Am Verlaufe der Schweissdrüsengänge in der Nähe der Fersen konnten wir sehen, welchen Grad die Spannung erreicht haben muss. — So lange der Haut noch ihre volle Weichheit erhalten war, konnte dieses Einreissen proportional dem foetalen Wachsthum geschehen: daher diese langgestreckten Fasern innerhalb der breiten Furchen und diese sich ganz allmälig abflachenden Ränder der Schilder. Ausserhalb der Amnionflüssigkeit war die Haut zu spröd, als dass sich derartige Furchen hätten bilden können: daher jene tiefen

senkrechten Spalten. Wo die Haut intact blieb, wurden die Theile in ihrer Entwickelung gehindert und verzogen: so entstanden die wulstigen Hände und Füsse, die verkümmerten, verzerrten Zehen und Finger. —

Ausser der oben citirten meisterhaften Abhandlung von H. Müller über die Ichthyos. congen. giebt es noch eine grosse Menge anderer Arbeiten, welche sämmtlich dieselben charakteristischen Merkmale vorführen, wie ich sie mittheilte. Hermann Lebert hat das Verdienst, die meisten der bekannten Fälle zusammengestellt zu haben. (Ueber Keratose. Breslau 1864. Seite 94 ff.) Er beschreibt deren 12, worunter sich auch 3 Beispiele von Ichthyose beim neugebornen Kalbe vorfinden. Die grosse Mehrzahl ist weiblichen Geschlechts; alle sind zu früh geboren und lebten nur kurze Zeit. — Die Abbildung in Hebra's Atlas der Hautkrankheiten (III. Lieferung, Tafel IX, C.) gehört nicht ganz hierher: Nase, Ohren, Augen, Mund lassen nichts Abnormes wahrnehmen. Finger und Zehen scheinen nicht in ihrem Wachsthume beeinträchtigt gewesen zu sein. Die Epidermis ist in grossen Fetzen abgelöst, so dass die Cutis an vielen, umfangreichen Stellen blosliegt. Eine getreue Darstellung findet sich in der schon erwähnten Dissertation von Steinhausen.

Nur wenige Autoren halten den Panzer nicht für die hypertrophische Epidermis. Mason Good (Stud. of medicine. 4. edit. by Sam. Cooper. London 1834. Vol. IV. p. 463) behauptet, dass die Ichthyose von einem vermehrten Gehalte der Hautsekrete an Kalksalzen herrühre, welche auf der Haut zurückblieben und diese wie eine Schale überzögen. Aehnliches findet sich bei Buniva, nach dessen Ansicht die Schuppen aus Gallerte bestehen und durch das Hinzutreten von phosphors. und kohlens. Kalke fest und hart geworden sind (Rayer l. c. Seite 230). Erasmus Wilson hat das Wesen der Krankheit in der 1. Auflage seines Werkes (On diseases of the skin) richtig erkannt, in der 2. Auflage (London 1847. p. 360) leitet er es von dem Sekret der Talgdrüsen her, welches auf der Haut zu Schuppen und Krusten erhärte. Vrolik dagegen sah das Ganze als „organische Degeneration“ der Haut an: sie wüchse nicht zugleich mit dem Körper fort, sondern würde zusammenhängend fest, lederartig und gestatte keine Ausdehnung. Daraus erklärt er das Ektropion, die Risse — kurz die ganze äussere Form des Foetus, welche die eines 2—3monatlichen sei, während die Grösse mit einem 7monatlichen übereinstimme. (In Archief voor de Geneeskund, uitgegeven door J. F. Heije. D. 1. st. 4. II. 52). Luschka endlich vermuthet (und nach Bärensprung mit Recht) eine Beziehung dieses Krankheitszustandes zu jener sehr ergiebigen Abscheidung von Hauttalg und Epidermiszellen, welche auf der Haut des Kindes im Uterus vor sich geht; alle jene Substanzen, welche sonst die Vernix caseosa bilden, scheinen ihm in eine harte Hornmasse verschmolzen und in Verbindung mit der Haut geblieben zu sein. (Ichthyos. cong. Inaugur. Dissertat. von Schnabel. Stuttgart 1856.)

Ueber die Ursache der angebornen Ichthyos. ist nichts bekannt. Die Ansicht mehrerer Aerzte, dass die mütterlichen Gemüthserregungen eine Rolle dabei spielen, bedarf keiner Widerlegung.

Die Todesursache derartiger Kinder ist nicht allein in der frühzeitigen Geburt und in der unzweckmässigen Ernährung zu suchen, sondern die dicke impermeable Cruste, welche den ganzen Körper einhüllt, wird auch ein wesentliches Moment mit abgeben. Ich habe keinen Fall finden können, wo die Frucht bereits im Mutterleibe abgestorben war. — Unser Kind zeigte bei der Section eine lobuläre Pneumonie — wenn nicht die meisten cachectischen Kinder an dieser Krankheit zu Grunde gingen könnte man versucht sein, hierin eine gewisse Beziehung zur Hautaffection zu finden.

Die Ichthyosis congenita verdient jedenfalls wegen der grossen Uebereinstimmung der einzelnen Fälle als eine besondere Form hin-

gestellt zu werden, welche streng von den übrigen zu scheiden ist. Die sog. Ichthyosis cornea bietet ein ganz anderes Verhalten dar. Sie ist niemals angeboren, entwickelt sich erst nach Monaten nach der Geburt, nicht selten in Folge einer ererbten Disposition. Gesicht, Handteller und Fusssohlen bleiben in der Regel frei. Dagegen werden die Streckseiten der Extremitäten am meisten befallen. Die dünnen und kleinen Schilder von 4—7 Mm. Durchmesser erscheinen schmutzig grau oder erdfarben. Sobald man sie entfernt, bilden sie sich von Neuem. Dabei zeigen sie keine fasrige, sondern eine lamellöse Structur.

Noch weit verschiedener verhält sich die Ichthyosis, welche durch chronische Entzündungen der Haut, namentlich am Unterschenkel, entsteht. Es würde überflüssig sein, hierauf weiter einzugehen. —

2.

Zur akuten Lungentuberkulose.

Von

A. Steffen.

Als ich im Frühjahre 1869 mit einer Arbeit über Tuberkulose beschäftigt war, ergab sich bei einer Durchsicht von 308 Sektionsprotokollen des hiesigen Kinderspitals, dass Lungentuberkulose 79 Mal gefunden worden war. Von diesen 79 Fällen gehörten 27 der akuten, 52 der chronischen Form an. Man ersieht hieraus, dass die Lungentuberkulose viel seltner akut als schleichend auftritt.

Die in Bezug auf das Alter dieser Kinder aufgenommenen Tabellen constatiren eine überwiegende Disposition zur Lungentuberkulose in den ersten Lebensjahren, namentlich im 2. und 3. Jahre. In den der Pubertät nahe stehenden Jahren nimmt im Gegensatze zu andern Schriftstellern die Anlage ab. Von 27 Fällen akuter Lungentuberkulose gehören 14, von 52 Fällen der chronischen Form 22 den drei ersten Lebensjahren an. In Bezug auf das Geschlecht lässt sich kein Unterschied nachweisen.

Fassen wir speciell die akute Lungentuberkulose in das Auge, so kommen auf den Abschnitt vom 3.—6. Jahre 5, vom 6.—9. Jahre 4, vom 9.—12. Jahre 3 und vom 12.—14. Jahre 1 Fall.

Indem ich die Ursachen der Tuberkulose übergehe, bemerke ich nur, dass bei der akuten Form in der grössten Mehrzahl der Fälle Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen, seltner der Mesenterialdrüsen als der primäre Process aufgetreten war.

Akute Tuberkulose der Lungen wird sehr selten beobachtet, ohne dass der gleiche Process in einem oder mehreren anderen Organen vorhanden wäre. Hauptsächlich ist die Milz und die Pia mater zugleich ergriffen. In der Mehrzahl der Fälle nämlich 16 Mal zeigte sich die Milz, häufiger deren Kapsel als das Parenchym, befallen. Tuberkulose der Pia mater war 13 Mal neben Lungentuberkulose vorhanden. Ebenso wie die letztere ohne die erstere vorkommt, mögen die Lungen allein oder andere Organe zugleich ergriffen sein, wird auch Tuberkulose der Pia mater ohne Lungentuberkulose beobachtet. In diesen letzteren Fällen pflegt dann aber die Pia das einzige von Tuberkulose ergriffene Organ zu sein. Sehr selten wird neben Tuberkulose der Pia und intakten Lungen Tuberkulose in anderen Organen gefunden.

Die Diagnose der akuten Tuberkulose hängt von den Symptomen des Organs ab, welches überwiegend von dem Processe ergriffen ist.

Leider sind wir nur bei drei Organen: der Pia mater, der Chorioidea und den Lungen, im Stande den Process der akuten Tuberkulose zu diagnosticiren. Werden andere Organe von diesem Vorgange ergriffen, so verläuft derselbe im kindlichen Alter ohne deutliche Symptome.

Die Diagnose der Tuberkulose der Pia mater, der sogenannten tuberkulosen Meningitis unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn man die bekannten drei Stadien in ihrem Verlaufe beobachten kann. Sind diese nicht deutlich ausgeprägt oder bekommt man die Krankheit erst im letzten Stadium zu Gesicht, so kann die Unterscheidung schwierig sein. Das Fehlen von Tuberkulose der Chorioidea spricht nicht gegen tuberkulose Meningitis, weil letztere ohne die erstere vorkommt, wenn die Tuberkulose nicht weitere Verbreitung im Körper erlangt hat. Ich habe noch vor Kurzem einen Fall von tuberkuloser Meningitis secirt, in welchem kein anderes Organ von dem gleichen Processe betroffen und auch keine Tuberkulose der Chorioidea vorhanden war. Für tuberkulose Meningitis spricht im Ganzen der Wechsel der Erscheinungen, welche sich bald steigern, bald etwas nachlassen, und bald halbseitig auftreten, bald auf der einen bald auf der anderen Körperhälfte wechselnd mehr ausgeprägt sind.

Der Nachweis von Lungentuberkulose, von Hyperplasie der Halsdrüsenstränge, der Trachealdrüsen, der Mesenterialdrüsen ist nicht im Stande die tuberkulose Grundlage der Meningitis zu begründen. Ich habe unter gleichen Verhältnissen sowohl tuberkulose als einfache Meningitis beobachtet.

Tuberkulose der Chorioidea ist nicht so leicht nachzuweisen als man glauben sollte. Zunächst sollte man nicht unterlassen, die Pupillen mit Atropin zu erweitern, weil die Tuberkeln zuweilen recht excentrisch liegen. Ferner ist, so lange noch nicht Sopor eingetreten ist, die grosse Unruhe der Kinder der Untersuchung recht hinderlich. Endlich darf man es sich nicht verdriessen lassen, täglich zu ophthalmoskopiren. Man beobachtet dabei entweder das Wachsthum vorhandener Tuberkeln oder findet solche plötzlich an Stellen entstanden, die am verflossenen Tage völlig intakt erschienen sind. Tuberkulose der Chorioidea entwickelt sich oft erst im letzten Stadium verbreiteter akuter Tuberkulose. Das Fehlen der ersteren beweist also nicht gegen die Diagnose der letzteren. Ich habe erst vor Kurzem im hiesigen Kinderspitale die Autopsie einer verbreiteten akuten Tuberkulose gemacht, wo ich erst drei Tage vor dem Tode im Stande war, den einzigen vorhandenen Chorioidealtuberkel, und zwar im rechten Auge und ziemlich excentrisch gelegen, zu entdecken. Er wurde ebenso post mortem constatirt. Lässt sich dagegen zu einer Zeit, wo die Diagnose verbreiteter akuter Tuberkulose noch zweifelhaft ist, Tuberkulose der Chorioidea nachweisen, so ist das Vorhandensein der ersteren gesichert.

Akute Tuberkulose der Lungen entgeht der physikalischen Untersuchung vollkommen. Es sind höchstens die Zeichen von Bronchialkatarrh nachzuweisen. Die Diagnose wird dagegen gestützt durch die auffällige und stetige Abmagerung des Kindes, die excessive und wechselnde Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration bei verhältnissmässig gering gesteigerter Temperatur, und durch den Ausschluss anderer Krankheitsprocesse. Unter den pathologischen Vorgängen, welche die Lunge betreffen, ist die Gruppe, welche ihren Ursprung im Gefässsysteme nimmt, nämlich embolische, septicämische Heerderkrankungen, akute Tuberkulose durch den hochgradigen s. g. Lufthunger und excessive und wechselnde Steigerung der Pulsfrequenz ausgezeichnet. Die Temperatur ist daneben durchschnittlich nur wenig und ebenfalls wechselnd erhöht bei akuter Tuberkulose. Bei einfacher Embolie pflegt keine Steigerung der Temperatur stattzufinden. Septicämische Heerderkrankungen in der Lunge gehen mit wiederholten Fieberanfällen (Frost, Hitze, Steigerung der Temperatur) oder mehr gleichmässig erhöhter Temperatur einher; zuweilen tritt die Steigerung der letzteren auch ziemlich

gering auf. Sind in anderen Theilen des Körpers keine Heerde nachzuweisen, von denen Embolie oder Septicämie ihren Ursprung nehmen könnten, so kann man bei dem Vorhandensein der besprochenen functionellen Symptome und bei dauernd zunehmender Abmagerung die Diagnose auf akute Tuberkulose der Lungen stellen. Gesichert wird die Diagnose, wenn sich gleichzeitig Tuberkulose der Chorioidea nachweisen lässt.

Der Verlauf der akuten Tuberkulose der Lungen ist in der Regel lethal, um so sicherer je ausgebreiteter der Process ist Nicht selten, und namentlich je jünger die Kinder sind, entwickelt sich im Verlaufe akuter Tuberkulose in Folge des hochgradigen Lufthungers mehr oder minder ausgebreitetes Emphysem. Man findet dann namentlich die vorderen Partieen der Lungen gleichmässig von vesikulärem Emphysem eingenommen und zwischen diesem sowohl in der Tiefe als subpleural eine grössere oder geringere Menge miliarer Tuberkeln liegend. In solchen Fällen ist das Emphysem sicher der sekundäre Process. Denn da bei ausgebreitetem Emphysem die grössere Zahl der kleineren Gefässe durch Compression der ausgedehnten Alveolen unwegsam wird, während Blut sich in die grösseren Gefässe zurückstaut, so liegt auf der Hand, dass unter solchen Verhältnissen von der Entwickelung einer miliaren Tuberkulose in der Weise, wie wir dieselbige heutigen Tages begreifen, nicht die Rede sein kann.

Selten steigert sich bei akuter Lungentuberkulose das Emphysem zur interlobulären und noch seltener zur subpleuralen Form. Perforation subpleuraler Emphysemblasen und Pneumothorax, ein an und für sich seltener Vorgang, ist bei akuter Lungentuberkulose meines Wissens bisher nicht beobachtet worden. Ich will deshalb einen einschlägigen, mir vor Kurzem in die Hände gekommenen Fall hier in aller Kürze mittheilen.

H. W., ein 3 Jahre altes kräftiges Mädchen, aus gesunder Familie, hatte vor einem Jahre Tussis convulsiva in leichter Weise durchgemacht und war seitdem völlig gesund gewesen. Seit Weihnachten 1869 soll das Kind nicht mehr den Appetit wie früher gezeigt haben und öfter mürrisch und verdriesslich gewesen sein. Eine Abnahme der Körperfülle hatte sich in dieser Zeit nicht nachweisen lassen.

Am 19. Februar 1870 Abends erkrankte das Kind plötzlich an einem ekklamptischen Anfall, den ich aber nicht mehr zu Gesicht bekam, weil er kurz vorübergegangen war. Ein anderer College hatte kalte Umschläge über den Kopf und innerlich Calomel verordnet.

Am folgenden Tage blieb das Kind noch im Bett liegen, war leidlich munter. Eim ekklamptischer Anfall kehrte nicht wieder.

In den nächsten Tagen verliess die Kranke das Bett täglich auf einige Stunden, war aber matt und verdriesslich. Dann fing sie an das Bett dauernd zu hüten und mässig zu fiebern. Die Zunge war belegt, Stuhlgang normal. Etwas Husten, welcher selten, aber in lebhaften Anfällen auftrat. Keinerlei Erscheinungen von einer Erkrankung des Gehirns und seiner Häute. Spontane Klagen über Schmerzen in der Gegend des Magens und der Leber, welche sich bei Druck etwas mehren. Eine pathologische Veränderung der Leber lässt sich nicht nachweisen.

Am 27. Februar zunehmende Mattigkeit, mässiges Fieber, auffällige Beschleunigung der Respiration, obwohl die physikalische Untersuchung keine Veränderung nachweisen kann. Zunge belegt, etwas Durchfall. Acid. muriat. Kalte Umschläge.

Am 5. März. Seit einigen Tagen beträchtliche, aber wechselnde Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration, bei mässig gesteigerter Temperatur. Respiration flach und in eigenthümlichem Rhythmus: es erscheinen durchschnittlich drei sich kurz folgende Respirationen, denen eine längere folgt; seltener gehen zwei kurze vorauf. Die physikalische Untersuchung der Athmungsorgane liefert dauernd ein negatives Resultat, abgesehen von einzelnen katarrhalischen Rasselgeräuschen. Der Appetit

schwindet, der Stuhlgang ist unterdrückt und wird meist durch Clysmata erzielt. Solut. Chinin. sulphur. — Täglich zwei Bäder von 28° R. auf 20° abgekühlt.

In den nächsten Tagen zunehmende Abmagerung und Prostratio virium. Im übrigen die gleichen Erscheinungen.

Am 11. März: Plötzliche Steigerung des Fiebers bei auffälligem Verfall des Körpers. Excessive, aber wechselnde Frequenz des Pulses und der Respiration. Temperatur Mittags 2 Uhr auf 39—40°, Nachts, Morgens und Abends 38—38,5°. Der eigenthümliche oben beschriebene Rhythmus der Respiration ist ziemlich geschwunden. Die physikalische Untersuchung der Brust ergiebt eine Vermehrung der katarrhalischen Rasselgeräusche. Der Schmerz in der Gegend des Magens und der Leber hat nachgelassen. Wenig Schlaf, grosse Unruhe. Sensorium dauernd frei.

Am 13. März: Die Prostratio virium hat schnell zugenommen. Die physikalische Untersuchung ergiebt eine mässige Dämpfung beider Lungen ohne Consonanzerscheinungen.

Am 14. März früh zwischen 4 und 5 Uhr sitzt das Kind im Bett aufrecht, verlangt zu trinken und sinkt plötzlich todt um.

Sektion am 15. März Vormittags 10 Uhr.

Es durfte nur die Brusthöhle geöffnet werden.

Links Pneumothorax in der Ausdehnung einer grossen Mannesfaust. Die linke Lunge nach hinten und oben gedrängt.

Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt, welche sowohl in der Peripherie als in der Tiefe äusserst dicht stehen, meist grau sind, an einzelnen Stellen aber auch gelblich erscheinen. Das zwischen ihnen liegende Lungengewebe braunroth, etwas derb, im Zustande hochgradiger Hyperämie.

Reichliches und beträchtliches interlobuläres und auch subpleurales Emphysem. Die linke Pleura an einzelnen Stellen im Durchmesser von 1 Centimeter erhoben. Eine Perforationsstelle hat sich mit Sicherheit nicht nachweisen lassen.

Die Diagnose konnte im Beginne der Krankheit nicht fest gestellt werden. Nach Verlauf einiger Tage war mir die Entwickelung einer akuten Tuberkulose wahrscheinlich, doch war es zweifelhaft, welches Organ überwiegend betroffen sein würde. Bei dauernd freiem Sensorium, excessiver und wechselnder Frequenz der Respiration und des Pulses, mässiger Steigerung der Temperatur, negativem Resultate der physikalischen Untersuchung, Ausschluss anderer Krankheitsprocesse, schnellem Verfalle der Kräfte, war die Diagnose akuter Lungentuberkulose als gesichert anzusehen. Eine ophthalmoskopische Untersuchung konnte wegen der grossen Unruhe des Kindes nicht vorgenommen werden.

Der eine Reihe von Tagen dauernde eigenthümliche Rhythmus der Respiration, wie ich denselben oben beschrieben habe, war auffällig und hatte mich an einen Reiz des Vagus durch geschwellte Trachealdrüsen denken lassen. Die freilich beschränkte Autopsie lieferte keine Erklärung für diese Erscheinung.

Der mässig gedämpfte Schall beider Lungen am letzten Lebenstage, der plötzlich eingetretene exitus lethalis konnte die Diagnose etwas zweifelhaft erscheinen lassen. Der gedämpfte Schall, welcher von der gleichmässigen und hochgradigen Hyperämie des zwischen den miliaren Tuberkeln liegenden Lungengewebes abhängig war, konnte auf eine lobuläre Pneumonie bezogen werden, welche sich zuerst in einzelnen tief gelegenen Heerden entwickelt und dann gleichmässig nach der Peripherie zu verbreitet hatte. Die oberflächliche Respiration konnte die Wahrnehmung der auskultatorischen Zeichen behindert haben.

Die Autopsie löste jeden Zweifel. Die miliaren Tuberkeln waren in einer solchen Menge entwickelt, wie ich es bisher nicht leicht gesehen habe. In seltenen Fällen habe ich miliare Tuberkeln von hyperämischen schmalen Zonen umgeben gefunden. Die gedrängte Lage und wahrscheinlich sehr rapide Entwickelung der Tuberkeln hatte hier eine schnelle

und hochgradige Hyperämie des umgebenden Gewebes hervorgerufen. Auf diese Weise waren beide Lungen in toto in den Zustand hochgradiger Hyperämie gerathen, so dass sie im Vereine mit den miliaren Tuberkeln ein ziemlich derbes Gefüge darboten, welches den hepatisirten Lungen nicht unähnlich war.

Die Entwickelung des interlobulären und subpleuralen Emphysems ist die Folge der hochgradigen Athmungsinsufficienz, welche durch die gleichmässig entwickelte Hyperämie noch gesteigert wurde.

Da keine andere Ursache des Pneumothorax nachgewiesen werden konnte, so ist, obwohl eine Perforationsstelle nicht zu constatiren war, mit Sicherheit anzunehmen, dass eine Emphysemblase geborsten war, und diesen akuten Pneumothorax veranlasst hatte, welcher bei dem bereits vorhandenen hohen Grade von Athmungsinsufficenz schnell tödtlich werden musste.

Eine Ursache der Tuberkulose konnte in den Organen der Brusthöhle nicht constatirt werden. Kopf- und Bauchhöhle durften nicht geöffnet werden.

3.

Therapeutisches aus dem St. Josef-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. L. Fleischmann.

I. Liquor Ammonii carbonici.

1) Bronchorrhöe — Heilung.

Angeregt durch den günstigen Erfolg von Inhalationen mit Ammon. carb. solut. im Rudolfsspitale in Wien — unternahmen wir den Versuch auch bei passenden Fällen in der Kinderpraxis — und zwar bot sich uns die Gelegenheit bald dar.

Am 12. October 1869 wurde uns der 6jährige Stefan S. überbracht, weil sich die Eltern, wie sie sagten, seit 8 Tagen in Folge des höchst foetiden und reichlichen Lungenauswurfes desselben nicht mehr zu helfen wussten. Der Knabe bot bei seiner Aufnahme das klinische Bild einer chron. Lungentuberkulose; die zarte weisse Haut zeigte durchscheinende Venen; der Körper, schwächlich gebaut, war abgemagert und häufig mit kaltem Schweisse bedeckt. Ueber der rechten Lungenspitze vorn bis zur 3. Rippe, — rückw. bis zum unteren Winkel der Scapula, vollständig leerer Perkussionsschall; an einer umschriebenen Stelle vorn, etwa von Wallnussgrösse, gedämpft tympanit. Schall. Die Auscultation ergab bronchiales Athmen, Rasselgeräusche. An der erwähnten umschriebenen Stelle Cavernenathmen.

Häufiges Husten mit reichlichem Auswurfe einer eitrigen nach gebleichten Knochen riechenden Flüssigkeit.

Der Athem penetrant übel riechend.

Die Menge des Auswurfs betrug in 24 Stunden 4 Unzen Flüssigkeit.

Knabe erhielt anfangs einen, später zwei Kinderlöffel voll Ammon. carb. solut. in etwa 3 Seidel warmen Wassers gelöst, zum Inhaliren.

Die Einathmungen geschahen unter ärztlicher Aufsicht täglich 2 Mal 10 Minuten lang, später ¼ Stunde lang.[1])

---

[1]) Der Apparat dazu ist äusserst einfach und eben deshalb sehr brauchbar. Er besteht aus einem mehrere Mass haltenden geschlossenen Blechcylinder mit einem Ansatzrohre aus Kautschuck, das wieder ein passendes Mundstück trägt.

Die ersten Sitzungen mussten wegen der hervorgerufenen Hustenanfälle öfter unterbrochen werden — bald jedoch gewöhnte sich der willige Knabe daran.

Nach 6 Inhalationen (3 Tagen) nahm der äusserst penetrante und der Umgebung unausstehliche Geruch des Athems, sowie die Menge des Auswurfes deutlich ab.

Nach der 14. Inhalation (7. Tag) hatte die Bronchorrhöe vollständig aufgehört, es wurde somit das Einathmen sistirt.

Die Untersuchung der Lunge wies die Spitzendämpfung unverändert nach; es waren jedoch keinerlei Rasselgeräusche mehr zu hören. Am 24. November, während welcher Zeit sich der Knabe ganz wohl befand und herumging, trat durch unbekannte Veranlassung eine Recidive seines Leidens ein. Patient fieberte, hatte einen Bronchialcatarrh und bekam darauf wieder eitrigen Auswurf. Es wurde Amm. carb. solut. angewendet.

Nach 5 Inhalationen war das Leiden vollständig beseitigt.

Knabe blieb jetzt verschont bis zum 18. December, an welchem Tage Scarlatina zum Ausbruche kam. Dieselbe verlief mit mässiger Intensität ohne Complication.

Die Sputa, welche anfangs zum Vorschein kamen, zeigten nicht den Charakter der früher besprochenen und hörten nach Ablauf des Fiebers auf.

Eiweiss im Urin nur während der Abnahme des Exanthems.

Auf die bestehende Spitzeninfiltration hatte die Erkrankung keinen ungünstigen Einfluss genommen, so dass Patient sich bald wieder erholte und bei relativ ganz gutem Befinden seinen Eltern übergeben werden konnte.

Weitere Versuche, die mit Ammon. carbonicum gemacht wurden, namentlich bei Pertussis mit ausgeprägt catarrhalischem Charakter (reichlichen Rasselgeräuschen) zeigten stets dieselbe wohlthätige Wirkung der verminderten Bronchialsecretion und im Zusammenhange damit Verminderung der Anfälle, wiewohl es im Ganzen und Grossen auf die Krankheit nach Intensität der einzelnen Anfälle und Extensität des Leidens keinen Einfluss auszuüben schien. Freilich wurde nur 2 Mal des Tages — früh und Abends — inhalirt, während die meisten Anfälle stets bei Nacht erfolgten.

Für alle Fälle von Bronchorrhöe erschien mir jedoch das Mittel wirklich als ausgezeichnet und ich kann es in dieser Beziehung nicht warm genug zu weiteren Versuchen empfehlen.

II. Bromkali.

Angesichts der überraschenden Erfolge, welche Bromkali bei fast allen Neurosen aufzuweisen hatte, und welche dasselbe zu einem beliebten, vielgesuchten Mittel machte, so dass dessen Aufnahme in die neueste österr. Pharmacopoe als höchst wünschenswerth erschien, wird es manchen als überflüssig erscheinen, die bereits reichliche Casuistik damit zu vermehren.

Mir ist es mit diesen Zeilen auch weniger darum zu thun, als vielmehr die Aufmerksamkeit der Leser auf die günstige Wirkung desselben in einigen unten näher bezeichneten von Cerebrospinalreizung abhängigen Erkrankungen zu richten.

Wie jedes neue Mittel, so wurde auch Bromkali in nahezu allen möglichen Richtungen versucht, gelobt und angepriesen, auch in Fällen, in denen es sich ein andermal nicht bewährte (Pertussis); es steht somit gewiss zu befürchten, dass es das Schicksal der Vergessenheit mit vielen seiner Vorgänger theilen wird, wenn nicht eine genaue Präcisirung der Wirksamkeit demselben ein bleibendes Andenken sichert.

Vor etwa einem Decenninm noch wenig gekannt, gilt es jetzt gegenwärtig als das erste Anodynum und Sedativum (Martin, Damourette), als das zuverlässigste Antispasmodicum (Russel, Reinolds u. a.), als das beste Antiaphrodisiacum, als werthvolles Hypnoticum, endlich als das wirksamste Emeticum, namentlich nach Aethernarkose (Storer, Cersoy).

Gewiss hat hier der Zufall sein Spiel mit gehabt. Wie dem auch sei, es steht keineswegs fest, in welchen Fällen man sicher auf das Bromkali zählen kann, und nur eine fleissige objective Beobachtung wird die therapeutische Spreu von dem Weizen sondern können.

1) Tumor cerebri? — Besserung.

Katharina C., 6 Jahre, soll seit ihrem 1. Jahre an beiderseitigem Ohrenflusse gelitten haben, der seit 6 Wochen aufhörte, seit welcher Zeit die Eltern bei dem Kinde Fieber, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit bemerkten.

Die Untersuchung am 7. Mai 1869 zeigte bei dem schwächlich gebauten Kinde von lymphatischer Beschaffenheit erhöhte Hauttemperatur, beschleunigten Puls (104). Aus beiden Ohren ein gering eitriger Ausfluss. Das rechte Lid oedematös; die Cornea daselbst zeigte Ciliarinjection, die Pupille war sehr verengt. Bauchdecken weich, eingesunken, Stuhl angehalten.

Ueber beiden Lungen vorn rauh vesiculäres Athmen, hie und da Rasselgeräusche. — Rechts rückwärts oben Dämpfung.

Milz von normaler Grösse.

Das Kind liegt in einem halb soporösen Zustande, spricht und verlangt nichts; klagt oft über Schmerzen der linken Kopfhälfte, wohin sie auch mit den Händen greift. Die Entleerungen des Urins und Stuhles unbewusst. —

Gegen das vermuthete Leiden im Kopfe, die Hemicranie, wurde Bromkali verordnet; anfänglich $^1/_2$ Dr. auf 2 Tage u. s. f. steigend bis auf $1^1/_2$ Dr. täglich.

Am 10. Mai war der Puls verlangsamt (80) unregelmässig — aussetzend — an den unteren Extremitäten und theilweise am Stamme Purpuraflecke — welche nach 5 Tagen wieder verschwunden waren.

15. Mai. Puls retardirt, Respiration seufzend, Klagen über linksseitige Kopfschmerzen fortdauernd. Lage des Kopfes stets auf der rechten Seite.

17. Mai. Trotz der bereits gewichenen Ciliarinjection die Pupille des rechten Auges stets verengt, äusserst träge reagirend.

Am 19. Mai des Morgens nüchtern spontan 2maliges Erbrechen (kommt auf Rechnung des Bromkali). Puls 112.

Bromkali ausgesetzt.

21. Mai. Puls 80. — Rechte Pupille dauernd verengt.

Bromkali wird fortgesetzt.

Nach 20tägigem Gebrauche desselben dauert der unregelmässige langsame Puls (60—80) zwar fort, aber der Zustand des Kindes bessert sich zusehends. Es zeigt Theilnahme für die Umgebung durch Aufsetzen — erkennt wieder die Eltern — findet Gefallen am Spiele. — Auf vorgelegte Fragen giebt es, wiewohl langsam, Antwort. Urin- und Stuhlentleerung normal und nicht mehr unfreiwillig. Es ist, als ob das Kind aus einem langen Schlafe erwacht wäre.

Zur Nachkur wurde noch Ferrum carb. sach. verordnet und Bromkali bei Seite gelegt.

Am 19. Juli 1869 endlich wurde das Kind seinen Eltern übergeben, mit der Weisung, wenn sie an demselben eine Verschlimmerung bemerkten, sich sogleich wieder an uns zu wenden — seit jener Zeit haben wir nichts vernommen.

Dass wir es hier mit einer Gehirnerkrankung zu thun haben, ist nicht zweifelhaft. Anfangs neigte sich die Diagnose zu einer Hirnhauterkrankung und zwar im Zusammenhange mit dem Aufhören des Ohrenflusses; es lässt sich jedoch mit Bestimmtheit auch ein Gehirntuberkel nicht ausschliessen — ja mehrere Symptome sprechen für die Existenz desselben zum mindesten ebenso deutlich wie für die Annahme einer partiellen Hirnhautentzündung. So namentlich die ganz chronische Form der Erkrankung bei einem tuberkulösen Individuum; der Kopfschmerz, die andauernde Reizung des sphincter pupillae der rechten Seite[1]), Gedächtnissschwäche, die Lähmung der dem Willen unterworfenen Sphincteren. Schliesslich der unregelmässige, verlangsamte Puls etc.

Welche von beiden Diagnosen auch immer vorgezogen werde — wir haben hier den gewiss seltenen Fall einer vorübergehenden Besserung dieser in der Regel ebenso häufigen als lethalen Kinderkrankheit.

2) Vertigo epileptica — Besserung.

Rudolf Kl., 5 Jahre, leidet seit 1 Jahr an Fraisenanfällen, die namentlich die linke Seite affiziren und sich gewöhnlich 1—2 Mal wöchentlich, in der letzten Zeit 1—3 Mal täglich wiederholten. Zum 1. Male sollen dieselben 10 Tage nach dem Falle über eine Kellerstiege aufgetreten sein.

St. pr. Knabe ist kräftig gebaut, entsprechend gross und von gutem blühenden Aussehen. Intelligenz dem Alter angemessen; Fremden gegenüber zeigt er eine gewisse Unbefangenheit.

In den innern Organen nichts Abnormes nachweisbar.

20. November. In den ersten 2 Tagen, welche er im Bette zubrachte, blieb Patient von den Anfällen verschont; als ihm gestattet wurde einige Stunden ausser Bette zuzubringen, bekam er alsobald sein Leiden und zwar alle 3 Tage 1—3 Anfälle in 24 Stunden. Später wiederholten sich dieselben auch in ruhiger Lage im Bette.

Bevor ein Krampfanfall erfolgt, sucht Patient im Vorgefühl desselben, irgend einen festen Gegenstand zu ergreifen, in Ermangelung dessen legt er sich auf die Erde. Zu Hause pflegte er die Hand seiner Eltern zu erfassen mit den Worten: „Jetzt bekomm' ich einen Anfall."

Dabei röthet sich die linke Gesichtshälfte, das linke Ohr, sowie die linke Halsseite. Nach einer kurz andauernden Verengerung erweitert sich die betreffende Pupille.

Der linke Daumen wird krampfhaft eingezogen, der rechte Arm ausgestreckt, die Gesichtsmuskeln verzerrt, es erfolgen einige klonische Krämpfe. Manchmal tritt Schaum vor dem Munde auf. Der Knabe schlägt auf wiederholtes Anrufen die Augen wieder auf, orientirt sich wie es scheint, nicht gleich und ist einige Secunden unbesinnlich, bald aber tritt das volle Bewusstsein wieder auf; er weiss, dass der Anfall vorüber ist und zeigt sich nun munter und gesprächig wie zuvor. Der ganze Anfall dauert etwa ½ Minute — öfter noch weniger.

Sogleich nach dem ersten Anfalle im Spitale wurde Bromkali verabreicht.

Rp.	Kali bromati	dr. β	2 bis 6 Esslöffel täglich.
	Aquae font.	unc. ij	
	Syrup. spl.	unc. β	

---

[1]) Vor kurzem erst bot sich uns ein höchst interessanter Fall von Grosshirntuberkel, wobei man ausser Sopor und Reizung des linken

Im Ganzen nahm Patient mehr als 1 Unze der Arznei.

Die Anfälle wurden bald seltener, so dass nur alle 4—5 Tage einer — nachher die Woche 1 Mal und schliesslich nahezu 14 Tage gar keiner erfolgte. — Dabei war Patient täglich 6—8 Stunden ausser Bette und von solcher Lebhaftigkeit, dass er das unterste zu oberst kehrte, überall hin und hinauf sprang und kaum zu überwachen war.

Während der nicht ganz 1monatlichen Behandlung war es niemals nöthig das Bromkali auszusetzen, da es Patient gut vertrug.

Da die Eltern mit dem Heilungsresultat zufrieden waren, nahmen sie das Kind wieder in Privatpflege mit dem Versprechen von Zeit zu Zeit Nachricht zu geben.

Das ganze Bild der vorstehenden Krankheit trägt den Typus einer milde auftretenden Epilepsie, von einigen Autoren mit dem Namen Vertigo epileptica, Epilepsia vertiginosa bezeichnet. Die Veranlassung soll ein Fall über mehrere Stufen einer Kellerstiege gewesen sein. Die zur Charakteristik einer Epilepsie wesentlichen Momente lassen sich leicht herausfinden, doch ist die Intensität so gering, dass man oft kaum mehr als einen Schwindelanfall vor sich zu haben glaubt. So ist das Bewusstsein nur für einige Secunden getrübt, und dies machte den Eindruck, als ob der Knabe auf die wiederholten Zurufe die Augen aufschlüge. Zur weiteren Diagnose dienen die chronischer Weise erfolgenden Anfälle, die durch Vorbotensymptome angemeldet wurden. — Besonders auffallend war die Röthung der linken Hals- und Gesichtsseite, sowie die gleichzeitige Verkleinerung der Pupille, die bald einer dauernden Erweiterung wich. Es macht dies den Eindruck, als ob der ganze Anfall durch vorübergehende Lähmung des linksseitigen Sympathicus zu Stande käme. Da jedoch auf dem Wege des Experimentes erwiesen ist, dass Gefässerweiterungen nicht blos passiv, d. h. durch Blutstauung und Lähmung der Gefässmuskeln zu Stande kommen, sondern dass es auch active durch Nervenreizung, mögen sie direct (Schiff) oder reflectorisch erfolgen (Ludwig), giebt, die sogar eine bedeutendere Hyperaemie zu erzeugen im Stande sind, so liegt eine Auffassung, nach welcher den Anfällen eine Neurose des vasomotorischen Apparates des Halssympathicus zu Grunde liegt gewiss am nächsten.

Wo die Quelle der Reizung liegt, darüber könnte freilich nur die Obduction sichern Aufschluss geben.

3) Chorea Sct. Viti. — Heilung in 3½ Wochen.

Rosalia H., 7 Jahre, soll vor ungefähr 12 Tagen — es war gerade St. Nicolaus — in Folge eines plötzlichen Schreckens über eine vermummte Gestalt — niedergefallen und bewusstlos liegen geblieben sein. Seit jenem Momente datirt sich bei dem schwächlich gebauten und blutleeren Mädchen eine gewisse Muskelunruhe beim Gehen, Schreiben, Stricken, die allmälich zunahm, so dass sie zu den genannten Beschäftigungen, endlich auch zum Gehen gar nicht mehr tauglich war.

Ausser diesen anamnestischen Daten erfuhr ich noch, dass Patientin vor einem Jahre die Sprache und das Gehör bis auf geringe Reste nach einem Fraisenanfalle eingebüsst hatte. Sie kann gegenwärtig nur sehr laut gesprochene Worte vernehmen, und macht nach Art aller Schwerhörigen den Mund weit auf, wenn zu ihr gesprochen wird; zum Zeichen, dass sie verstanden, deutet sie mit dem Kopfe ja oder nein.

An beiden Augen Strabismus convergens ersten Grades.

Herztöne rein — deutlich geschieden.

---

sphincter pupillae kein anderes pathognomonisches Symptom beobachtete. Die Section ergab einen haselnussgrossen Tuberkelknoten im pedunculus cerebri.

Herzschlag unregelmässig — jeder 3. oder 4. Schlag ausbleibend. Puls 80 in der Minute.

Auf der Haut des Rückens zeigt Patientin ganz abnorme Empfindlichkeit, sowohl beim Hinabgleiten über die Dornfortsätze — als auch bei Berührung anderer Stellen; immer wendet und dreht sich der ganze Körper ausweichend.

Sämmtliche Verrichtungen und Bewegungen sind durch untergeordnete Mitbewegungen gestört. Während des ruhigen Schlafes ist die Muskelunruhe vollständig aufgehoben.

Patientin bekam Bromkali; begonnen wurde mit ½ Dr. täglich und jeden 3. Tag wurde um ½ Dr. gestiegen, bis das Maximum von 2 Dr. täglich erreicht war, worauf in derselben Ordnung zurückgegangen wurde. Dabei blieb Patientin die erste Zeit im Bette liegen.

Nach 3 Wochen fielen die Bewegungsversuche zur grossen Zufriedenheit aus. Das sonst höchst unruhige Mädchen war im Stande, die Hände und Füsse der Reihe nach einzeln bis zu 2 Minuten ruhig ausgestreckt zu halten, wobei sich der Stamm kaum rührte.

Die methodischen Bewegungen wurden noch einige Tage, von den einfachen zu den combinirteren übergehend, fortgesetzt, worauf Patientin nach 25tägiger Behandlung geheilt entlassen wurde.

Zur Nachkur wurde Tra. malat. ferri verordnet.

Da nun notorisch die Chorea eine mittlere Dauer von 2½ Monaten, nach Wieke's 125 Fällen sogar eine von 89 Tagen hat, der gegenwärtige aber in 1 Monat vollständig geheilt erscheint ohne alle Medication als Bromkali, so glaube ich doch demselben einiges Verdienst zuschreiben zu müssen.

Freilich sind einzelne Fälle durchaus nicht massgebend, da man die Krankheit auf die verschiedensten Behandlungen hin hat genesen sehen.

Um jedem Einwande, der allenfalls zu Ungunsten der Wirksamkeit des Bromkali gemacht werden konnte, vorzubeugen, wurde geflissentlich 3 Wochen gar nichts mit dem Kinde unternommen — weder kalte Waschungen noch Bandagen — noch methodische Uebungen — so hilfreich dergleichen zur Unterstützung der Behandlung schien.

Ausser diesem Falle wurden kurz hintereinander noch mehrere mit Bromkali behandelt und bei allen, mit Ausnahme eines einzigen, bereits chronisch gewordenen Uebels, zeigte sich das Mittel stets als sicher wirkend; namentlich aber bei einem noch in Behandlung stehenden Mädchen, das vor Heftigkeit der Mitbewegungen weder stehen noch sitzen konnte, war die Wirkung nach einem 10tägigen Gebrauche in die Augen springend. Die fast tonlose Stimme bekam wieder Klang und Kraft und das Gehen war ohne alle Unterstützung möglich.

Bezüglich der chronischen Formen mit wiederholten Recidiven glaube ich zu demselben Resultate gekommen zu sein, wie Romberg und Steiner, die in der Solutio Fowleri ein ziemlich verlässliches Mittel gefunden haben.

4.

Diphtheritis und Pneumonia hämorrhagica bei einem 7 Tage alten Kinde.

Von

Dr. Weickert in Leipzig.

Den 14. September 1869, Abends ½8 Uhr, wurde ich von Herrn K. zu seinem Tags zuvor, Vorm. 11 Uhr geborenen Kinde weibl. Geschlechts gerufen. „Das Kind habe seit seiner Geburt noch nicht ordentlich geschrien und habe sehr viel Schleim auf der Brust“, deshalb habe die

Hebamme V. gerathen lieber zum Arzte zu gehen. Bei meiner Hinkunft, 8 Uhr Abends, hörte ich schon beim Eintritt in die Kammer das lautrasselnde Athmen des Kindes. Bei der Untersuchung zeigte sich das Kind vollkommen ausgetragen, gut genährt, wohlgebildet, an allen Theilen warm. Das Athmen ist äusserst frequent (80 Respirationen in der Minute), mühsam. Puls 160. Lautes Schleimrasseln weithin hörbar. Nase, Lippen, Nägel der Hände und Füsse leicht cyanotisch gefärbt. Bei der Auscultation am Thorax hört man allseitig nur laute grobe Rasselgeräusche, das Athmungsgeräusch verdeckend. Beim Inspirium wölben sich die Hypochondrien und die Magengrube nach einwärts. Ich glaubte nach diesem Befunde, dass das Kind bei der Geburt durch zu zeitige Athembewegungen Schleim und Flüssigkeit aspirirt habe, vielleicht auch partielle Lungenatelektase vorhanden sei und ging desshalb mit dem 5. Finger der rechten Hand in den Mund bis zur Zungenwurzel ein, worauf das Kind durch Brechen viel zähen weissen Schleim entleerte, es schrie ein wenig aber ganz leise, heiser. Die Inspection des Gaumens und der Mundhöhle ergab nichts Abnormes. Jedenfalls war aber ein Catarrh des Larynx, der Trachea und der Bronchien vorhanden. Ich verordnete öfteres Einflössen mit dem Saugglase von abgezogener Muttermilch, die sehr reichlich vorhanden war, da das Kind nicht saugte, dann und wann etwas warmes Zuckerwasser, Eingehen mit dem Finger oder mit einer zarten Taubenfeder bis an den Gaumen um Brechen zu erregen. Sollte durch mehrmaliges Brechen der Schleim nicht entleert werden, oder das Kind auf den Reiz der eingeführten Feder nicht mehr brechen, so sollte von Tart. stib. 0,3 Syr. Ipec. Aq. destill. ana 30,0 stündlich ein Kaffeelöffel voll gegeben werden. —

Den 15. Sept, 9 Uhr früh. Das Kind hat in der Nacht sowohl nach dem Zuckerwasser als auch nach der Einführung einer Feder mehrmals gebrochen, da aber das Rasseln auf der Brust nicht nachgelassen, hatte man von der Medicin dreimal gegeben, worauf das Kind auch jedesmal gebrochen. Der Schleim war immer zäh, weiss. Das Rasseln ist noch wie Abends vorher, auch Puls und Respirationsfrequenz dieselbe. Cyanose nicht mehr so auffallend, das Kind ist an allen Theilen warm. Es saugt auch heute nicht, schluckt abgezogene Muttermilch gut.

Den 15., Abends 7 Uhr. Zustand im Gleichen. Medicin zweistündlich in der Nacht fortgegeben.

Den 16., früh ½10 Uhr. Das Kind hat beim Einflössen jeder Flüssigkeit Erstickungszufälle. Puls 180. Respiration 90. Cyanose wieder vermehrt, das Rasseln wie immer. Nase kühl. Liq. ammon. anis. 0,3. Syr. Ipecac. Aq. destill. ana 20,0. Zweistdl. 1 Theelöffel. Nothtaufe angerathen. Dieselbe findet Nachmittags 3 Uhr statt.

Den 16. Abends ½7 Uhr. Das Rasseln im Gleichen, Cyanose wieder etwas besser. Athem 80. Puls 160.

Den 17., früh ½10 Uhr. Es geht anscheinend besser. Das Rasseln weniger laut, das Schlucken geht wieder besser. Puls 150., Resp. 70. Vollkommne Aphonie bei Schreiversuchen. Bei der Inspection des Gaumens zeigt sich links übrr dem Gaumensegel an der Grenze des harten Gaumens ein erbsengrosses Geschwür mit gelblichem Beleg. Da ich glaubte, es könne eine leichte Verletzung des Gaumens beim Eingehen mit dem Finger oder mit der Feder stattgefunden haben, so untersagte ich eine weitere Einführung von Feder und Finger.

Den 18., früh 9 Uhr. Rasseln sehr laut, Stimme immer noch ganz heiser. Das Kind collabirt sichtlich. Geschwür am Gaumen vergrössert bis zur Grösse eines halben Centimeters. Daneben nach der Uvula zu ein neues hanfkorngrosses. Beide werden leicht mit Lap. infernal. touchirt. Puls 160. Resp. 80.

Den 18., Abends 8 Uhr. Zustand im Gleichen.

Den 19., früh ½10 Uhr. Die Belege von den Geschwürsflächen haben sich losgestossen, der Grund der Geschwüre rein, dunkelroth. Zunge sehr trocken, belegt, roth. Medication, Einflössen von Milch etc.

wird fortgesetzt. Stimme noch immer ganz heiser. Rasseln im Gleichen. Der Schleim, der aus Nase und Mund entleert wird, hat eine bräunliche Färbung. Puls 160. Respir. 85.

Den 20., früh 9 Uhr. Ueber der r. Tonsille ein halberbsengrosses Geschwür mit gelblichem Beleg, wird mit Lap. infern. touchirt. Beim Brechen und Aufhusten wird Schleim und Blut aus Mund und Nase entleert. Häufige Erstickungszufälle beim Einflössen von Flüssigkeit. Das Einziehen der Hypochondrien und unteren Intercostalräume bei der Inspiration hat sich vermehrt. Cyanose vermehrt, das Kind aber noch überall warm. P. 170. Respir. 80.

Den 20., Abends 8½ Uhr. Nase kühl, Athem schwächer, Collapsus beträchtlich.

Den 21., früh ¾1 Uhr ist nach Angabe der Eltern ein Strom flüssigen Blutes aus Nase und Mund herausgekommen, darauf ist das Athmen und Schleimrasseln nach und nach schwächer geworden und der Tod früh um 4 Uhr eingetreten.

Section 11 Stunden post mortem.

Kind weibl. Geschlechts, ziemlich abgemagert; auf dem Rücken und zum Theil an der vorderen r. Seite zahlreiche Todtenflecke; ein Ausschlag nicht bemerkbar. Aus den Nasenlöchern quillt beim Zurücklegen des Kopfes reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Bei der Herausnahme des Kehlkopfes mit der Zunge und dem weichen Gaumen bemerkt man an der r. vorderen Seite des weichen Gaumens ein circa 2 Linsen grosses flaches mit grünschwarzem Eiter belegtes, an den Rändern nicht erhabenes Geschwür, welches beim Abstreichen des Eiters einen stark gerötheten Grund zeigt. Tonsillen nicht geschwollen, nicht geschwürig. Weicher Gaumen und Uvula geröthet und geschwollen, ebenso die hintere Rachenwand. Epiglottis nicht geschwürig, blass. Die ganze Innenfläche des Kehlkopfs, vorzugsweise die vordere Seite desselben, Stimmbänder, Morgagni'sche Ventrikeln und die Schleimhaut der Aryknorpel in ein mit dickem, graugelben, zähen Eiter belegtes Geschwür verwandelt, welches beim Abziehen dieser Massen einen stark geschwollenen und geröltheten Untergrund zeigt. Im Oesophagus findet sich dicht über der Cardia ein halbbohnengrosses Stück einer zähen graugelben Masse. Die Luftröhre in allen Theilen blass, ohne Beleg.

Der r. obere Lungenlappen ist mit Ausnahme der vorderen blassen, lufthaltigen, emphysematösen Spitze überall geschwollen, derb anzufühlen, dunkelroth. Beim Durchschneiden sieht man das Lungengewebe dunkelroth, deutlich granulirt, leicht zerreisslich, beim Darüberstreichen viel blutige luftleere Massen mit Gewebsfetzen gemischt entleerend. Die Schleimhaut der kleineren Bronchien geröthet, die der grösseren blass. R. unterer Lappen überall gleich dem oberen, der mittlere lufthaltig, blass, nur an einzelnen Stellen stecknadelkopf bis bohnengrosse luftleere, hämorrhagische Heerde enthaltend. Linker oberer Lappen blass, überall lufthaltig, emphysematös, blutarm. Der l. untere Lappen an der vorderen Seite lufthaltig, blass, blutarm, hinten wie rechts blutig infiltrirt, jedoch schlaffer.

Herz stark contrahirt, Herzfleisch fest, Herzbeutel fast ohne Flüssigkeit. Herzhöhlen ohne Coagula, Klappen normal.

Leber normal, Galle reichlich, dunkelgelbgrün.

Milz normal. Magen enthält reichlichen schwärzlichen Schleim, Schleimhaut blass.

Nieren normal gross, in allen Pyramiden sehr reichlichen Harnsäureinfarct enthaltend. —

P. S. Das kleine halbbohnengrosse Gerinnsel im Oesophagus zeigte sich unter dem Mikroskop als eine zähschleimige, feinkörnige Masse mit vielen Vibrionen, wenig Blutkörperchen und zelligen Elementen. Es enthielt keinen Faserstoff und ist jedenfalls als Zungenbeleg zu betrachten.

5.

Beobachtungen aus der Praxis.

Von

L. M. Politzer.

I.

Ein Fall von Apoplexia intermeningealis bedingt durch ein Gallertsarcom der Gehirnrinde bei einem 5 Wochen alten Kinde.

Ueber das Auftreten und den Verlauf der Krankheit ist wenig zu berichten, da die Krankheitsdauer kaum 30 Stunden betrug. In der Nacht vor dem Morgen, wo sich bereits die für Apoplexie charakteristischen Erscheinungen zu erkennen gaben, hatte der 5 Wochen alte, bis dahin anscheinend vollkommen gesunde Knabe sich heftig erbrochen und viel geschrieen. Der ordinirende Arzt konnte keine anderen Erscheinungen als die einer dyspeptischen Kolik ermitteln. Am nächsten Morgen aber waren zwei Erscheinungen zugegen, die dem ordinirenden Arzte sehr auffällig erschienen: eine höchst unnatürliche Blässe des Gesichts und ein soporöser Zustand. Als ich am Mittag desselben Tages zur Consultation gerufen ward, fand ich folgende Gruppe von Symptomen: Die bereits erwähnte, höchst auffallende Gesichtsblässe; eine keuchende, nicht irreguläre Respiration mit 120 Pulsen, paretische Erschlaffung der Extremitäten; mässige Ptosis links, Unvollkommenheit des Saugaktes: *einen* comatösen Zustand bei einer Temperatur unter dem Normalen; endlich eine hoch gehobene resistente, nicht niederdrückbare und nicht pulsirende vordere Fontanelle.

Die Diagnose: Apoplexie, und zwar Apoplexia intermeningealis der Convexität links, war leicht zu stellen. Die hochgradige Gesichtsblässe, wie sie nur bei plötzlichen Blutverlusten so rasch und so prägnant zu Stande kommt, die Plötzlichkeit des Eintrittes der Gehirnerscheinungen, das Coma, die Ptosis, die Erschlaffung der Extremitäten, und vor Allem die eben geschilderte Beschaffenheit der Fontanelle — dieser Complex von Erscheinungen, meine ich, liess keinen Zweifel darüber bestehen, dass eine Apoplexie, und zwar eine intermeningeale, an den Meningen der Convexität links sitzend, vorliege. Ich betone hier neben der Plötzlichkeit des Auftretens und der halbseitigen Lähmung — ganz speciell — als charakteristisch für diese Apoplexie und als das werthvollste Symptom die oben erwähnte Beschaffenheit der vorderen Fontanelle, weil ich diese, meines Wissens, nirgends von den Beobachtern in diesem Sinne hervorgehoben finde, während ich sie in allen mir vorgekommenen Fällen intermeningealer Apoplexie, die durch die Section constatirt waren, im Leben beobachtet habe.

Eine so beschaffene Fontanelle kommt nur noch bei der eitrigen Meningitis der Convexität vor (wiewohl sie auch hier nie so keilförmig vorgewölbt, und doch noch immer pulsirend gefunden wird); während sie bei der Basilarmeningitis mit Hydrocephalie, bei der essentiellen *Hydrocephalie*, bei der acuten Hyperaemie des Gehirns und den heftigsten Fiebern wohl gehoben und gespannt, aber dabei stets leicht deprimirbar, pulsirend und nie hoch über das Niveau des Schädeldachs vorgewölbt sich präsentirt[1]).

[1]) Ich verweise in dieser Beziehung auf die in diesem Jahrbuche vor mehreren Jahren von mir veröffentlichte Arbeit über die Gehirnkrankheiten des Kindesalters, wo ich diesen Punkt des Näheren detaillirte.

Ueber den weiteren Verlauf ist noch zu berichten, dass bei der am Abend desselben Tages wiederholten Consultation sich Hemiplegie der rechten Körperhälfte darbot, das Athmen wohl gedehnt, geräuschvoll und etwas ungleich, aber nicht von jener typischen Irregularität, wie sie Basilaraffectionen auszeichnet, erschien, und auch der Puls nicht irregulär, aber sehr schwach vorgefunden ward. In der Nacht starb das Kind.

Bei der von Dr. Scheuthauer, Assistenten der pathologischen Anatomie, vorgenommenen Section ergab sich folgender Befund:

Der Körper (für die erreichte Lebensdauer von 5 Wochen) gross, sehr gut genährt, sehr blass mit einem Stich ins Gelbe, am Rücken mit reichlichen violetten Todtenflecken versehen, das Kopfhaar braun, die Pupillen etwas enge, der Hals dick, der Brustkorb gewölbt, der Unterleib mässig ausgedehnt, der Hodensack vergrössert.

Das Schädeldach dünnwandig, zwischen dura mater und Arachnoidea über der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre, in der linken mittleren und hinteren Schädelgrube eine etwa 1''' dicke Schichte schwarzrothen, feuchten, locker geronnenen Blutes ergossen, das von einem Fibrinsaume umgeben ist. Die inneren Hirnhäute linkerseits blutig imbibirt, in ihren Gefässen theils flüssiges, theils locker geronnenes Blut enthaltend, hinter dem Scheitel, woselbst in der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre ein haselnussgrosser, halbdurchscheinender, gelbgraulicher, äusserst weicher, gallertiger, runder, nach aussen vorspringender, mit der Pia verwachsener Knoten sitzt, vielfach auseinandergewichen. Der Knoten enthält in seiner Mitte eine linsengrosse, rundliche Höhle erfüllt mit Schleim, der nur dickflüssiger sich auch aus der übrigen Schnittfläche entleert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt innerhalb einer theils hyalinen oder feinkörnigen, theils fasrigen Intercellularsubstanz ziemlich zahlreiche, zarte, kleine, runde Zellen, ausnahmsweise mit 2 Kernen. Spindelzellen kamen in mässiger Menge, vorzüglich um die ziemlich zahlreichen Gefässe vor. Um den Knoten in der Ausdehnung von mehr als einem Thaler die Hirnrinde und die Markleiste zu einem blassrothen Brei mit zahlreichen capillaren Apoplexieen erweicht. Zwischen diesen Theilen des Hirns und der weichen Hirnhaut stellenweise dünne Schichten schwarzrothen, locker geronnenen Blutes. Als Quelle dieser Blutungen erwies sich in der Nähe des ersten Knotens ein zweiter von ganz gleichem nur gefässreicherem Bau, der über haselnussgross derart von Blutextravasaten durchsetzt, schwarzroth war, dass erst die mikroskopische Untersuchung ihn von einem Blutgerinnsel unterscheiden liess. Der Rest der Hirnwindungen beiderseits abgeplattet, das Hirn blutarm, weich, mässig feucht, in den Hirnhöhlen etwa je 1 Drachme klares Serum.

Die Schilddrüse derb, blutarm, in der Luftröhre und im Kehlkopfe, deren Schleimhaut leicht injicirt, schaumige Flüssigkeit. Beide Lungen aufgedunsen, feinschaumig ödematös, äusserst blutarm; die Pleura, sowie das Pericardium an vereinzelten Stellen mit linsengrossen kirschrothen Ecchymosen besetzt.

Im Herzbeutel ein Paar Tropfen klares Serum, das Herz contrahirt, sein Fleisch blassroth, derb, in seinen Höhlen flüssiges kirschrothes Blut ohne alle Fibringerinnung.

Die Leber gross, derb, icterisch gefärbt, in ihrer Blase ziemlich reichliche braune Galle, die Gallenwege wegsam. Die Milz geschwellt, braunroth, weich.

Magen und Därme von Gasen mässig ausgedehnt, die Schleimhaut derselben blass, in der Höhle des Magens etwas Schleim, in jener der Därme breiige, gallig gefärbte Fäces.

Beide Nieren mässig derb, die Rinde blutreich, die Pyramiden blutarm, in der Harnblase etwa 3 Unzen klaren Harns.

In der Bauchhöhle, besonders entlang des Colon descendens, flüssiges, kirschrothes Blut in der Menge von etwa 4 Unzen angesammelt, das

Bauchfell überall, zumeist jedoch ums Colon descendens von Ecchymosen durchsetzt. Mit freiem Auge sichtbare Gefässe weder geborsten noch verstopft.

Das Fettzellgewebe überall reichlich, weisslich. In den Leberzellen zeigt das Mikroskop viele kleine Fetttropfen; ohne dass es zum Zerfalle der Leberzellen gekommen wäre.

Der vorstehende Leichenbefund fordert, in seinem Zusammenhalte mit den Erscheinungen während des Lebens, zu manchen retrospectiven Betrachtungen auf.

Die Diagnose Apoplexie, als solche, konnte, sowohl nach ihrer Oertlichkeit an der linken Grosshirnhemisphäre, wie nach ihrer Art als intermeningeale, während des Lebens mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Nicht so, wenn man sich die Frage über den Ausgangspunkt derselben stellte. Vor Allem konnte nicht die entfernteste Conjectur über das bei der Section gefundene Gallertsarcom, als Quelle derselben, versucht werden. Aber selbst nachdem dasselbe constatirt war, blieb die Frage über die nächste Bedingung des Blutaustrittes eine offene; und zwar desshalb, weil, neben der intermeningealen, auch ein Blutaustritt in die Bauchhöhle und zahlreiche Ecchymosen am Pericardium, der Pleura und dem Bauchfelle sich vorfanden, und zur Erhöhung der Widersprüche zu Alledem, noch eine allgemeine Defibrination des Blutes, eine geschwellte matsche Milz und in der Leber eine beginnende acute Fettdegeneration, die Gruppe der Erscheinungen des Leichenbefundes bildet. Dadurch aber lässt sich die intermeningeale Apoplexie nicht so ohne Weiteres von einer einfachen Rexis des hochvascularisirten Gallertsarcoms herleiten, sondern es muss hier der Intercurrenz complexer Bedingungen eine Geltung gewährt werden, die mit der allgemeinen Defibrination als Basis, die Blutungen in den Meningen ebensowohl als in der Bauchhöhle etc. begründen mochten. Wäre die Veränderung in der Leber weiter vorgeschritten gefunden worden (wie dies wohl bei einem weniger stürmischen Verlaufe zu Stande gekommen wäre), so würden die multiplen Blutungen (wie ich dies bei 2 von mir in diesem Jahrbuche veröffentlichten Fällen acuter Leberatrophie beobachtet), ihre ungezwungene Erklärung gefunden haben. Was aber die Schwierigkeit der epikritischen Deutung des vorliegenden Falles am meisten steigert, ist die vollständige Abwesenheit aller Erscheinungen, die während des Lebens auf eine Blutdissolution, und sofort auf eine Blutung in die Bauchhöhle etc. hätten hindeuten können. Bei Kindern mit Blutdissolution, wo im Leben eine unstillbare Nabelblutung, Darmblutungen und capilläre Hautapoplexien auftreten, endlich bei Marantischen, wo eine fettige Entartung der kleinen Gehirngefässe vorkommt, ist das Zustandekommen von Apoplexien und anderen Blutungen eine nicht selten zu beobachtende, und ebenso eine natürlich zu erklärende. Das Kind in unserem Falle aber war sehr gut genährt, und 30 Stunden vor dem Tode frei von jeder Störung. Sonach bleibt uns nichts übrig, als auf eine Klarstellung des fraglichen complexen Krankheitsprocesses Verzicht zu leisten und nur soviel zu behaupten, dass die nähere Bedingung der Apoplexie, in dem vascularisirten Gliom, die entferntere, in einer, im gegebenen Falle, nicht aufgeklärten und nicht diagnostizirbaren Defibrination des Blutes, mit der Neigung zu multiplen Blutungen, zu suchen sei. Es geht daraus endlich des Weiteren hervor, dass das Gebiet der Beobachtungen über die Apoplexien der Säuglinge und Neugeborenen noch bei Weitem nicht abgeschlossen ist; ferner wie sehr noch zur Aufhellung der Bedingungen der Apoplexie der Neugeborenen und Säuglinge, bei jedem Einzelfalle, sehr detaillirte anatomische und mikroskopische Untersuchungen des Gehirns noththun.

II.

Diffuse eitrige Meningitis, Eiterherde in den Gelenken nach einer Diphtheritis conjunctivae.

Das 4½ Monate alte Mädchen eines hiesigen Collegen wurde von einer Diphtheritis des linken Auges befallen, welche 6—7 Tage dauerte. Ich übergehe hier die Darstellung ihres näheren Verlaufes, weil ich sie erstens nicht selbst beobachtete, und weil es zweitens genügt, diese Diphtherie als präsumptives genetisches Moment für die Krankheitsform, die uns hier eigentlich beschäftigt, einfach zu registriren. Hervorgehoben muss jedoch das Eine werden, dass die Behandlung der Diphtherie, die von den ersten hiesigen Ophthalmologen geleitet ward, unter Anderem auch darin bestand, die Pseudomembranen vor dem Touchiren abzulösen, wobei stets blutende Flächen gesetzt wurden, durch welche die Resorption des diphtheritischen Detritus, möglicher Weise, begünstigt werden konnte.

Zu unserem Falle mich zurückwendend, habe ich vor Allem zu erwähnen, dass, durch volle 9 Tage nach Heilung der Diphtherie, das Kind, ausser einer zeitweiligen Unruhe, sich vollkommen wohl befand. Am 9. Tage trat plötzlich ein heftiger Schüttelfrost auf, der mehr als eine Stunde anhielt, und von einer grossen Hitze gefolgt war. Als ich einige Stunden hierauf das Kind zum ersten Male zu Gesicht bekam, fand ich folgenden Zustand: Die Temperatur von wenigstens 40°[1]). Der Puls nahezu 200; soporöser Zustand; partielle Zuckungen; die vordere Fontanelle nur dem hohen Fieber entsprechend, also stark pulsirend, mässig gehoben, aber weich und leicht deprimirbar; ebenso die Respiration blos der hohen Pulszahl gemäss beschleunigt, 40—44. Percussion und Auscultation negativ; auch alle übrigen Organe frei von jeder Localaffection. Der oben geschilderte Symptomencomplex bestimmte mich, meinen Collegen gegenüber die etwas gewagte Diagnose auszusprechen, dass hier eine acute Blutvergiftung vorliege. Nachdem jede Localaffection, als Quelle des Fiebers, ausgeschlossen werden konnte, auch ein Intermittensanfall (der allenfalls, im Hinblick auf den Frost und die Plötzlichkeit des Insults, möglich gewesen wäre) dadurch unwahrscheinlich ward, dass der hochgradige und langdauernde Schüttelfrost, die hohe Ziffer des Pulses und der Temperatur nicht zu den Charakteren des Wechselfiebers in diesem zarten Alter gehört und höchstens in einer Malariagegend denkbar wäre, so konnte kaum eine andere Annahme als die einer acuten Blutvergiftung gerechtfertigt scheinen. Die 9 Tage früher stattgehabte Diphtherie trug dazu bei, dieser Annahme eine Stütze zu geben; mindestens liess sich ein solcher Zusammenhang nicht deshalb abweisen, weil 9 Tage relativen Wohlbefindens dazwischen lagen, da bekanntlich die Incubationsdauer bei den Infectionsvorgängen eine höchst variable ist. Wie sich übrigens von selbst versteht, war die Idee einer Blutvergiftung vor der Hand lediglich eine Conjectur. Als jedoch das Fieber durch weitere 24 Stunden in gleicher Intensität, ohne Remission, fortbestand, noch immer jedes Zeichen einer Localaffection fehlte und überdies am nächsten Tage, in Mitten der Hitze, ein neuer Frostanfall auftrat, schien die ursprüngliche Annahme noch mehr an Boden zu gewinnen. Am Ende des 3. Tages erst und noch mehr am 4. Tage trat ein Nachlass sämmtlicher Erscheinungen auf, indem die Temperatur auf etwa 39°, der Puls auf 144 sank, der soporöse Zustand sich

[1]) Es wurde zwar in diesem Falle nicht thermometrirt, allein nach 100fältigen Controlversuchen mit dem Thermometer und der Hand verlasse ich mich in Fällen, wo nicht gleich ein Thermometer zur Hand ist, auf eine Temperaturschätzung der bedeckten Körpertheile mit der Handfläche, bei welchem sich Rechnungsfehler von höchstens einigen Zehnteln ergeben.

minderte und das Kind Intervalle lebhafteren Wachseins hatte. Diesen Nachlass, zusammengehalten mit einer mässigen Vergrösserung der Milz (die am ersten Fiebertage noch nicht vorhanden war), schien die Idee der acuten Blutvergiftung wieder in Schwanken zu bringen und namentlich hielt mein College, der Vater des Kindes, die Wahrscheinlichkeit eines Typhus aufrecht. Ich meinerseits hielt mich reservirt, indem ich zunächst hervorhob, dass ich einen Typhus in so zartem Alter inmitten der Gesundheit so urplötzlich und stürmisch mit so ausgeprägten Schüttelfrösten beginnend, noch nicht beobachtet hätte. Als nun aber am 5. Tage sich mit einem Male multiple herdartige Ablagerungen in der Haut des rechten Knies, dann im rechten Sprunggelenke, ferner im Phalangealgelenk der grossen Zehe links, unter erneuter Fiebersteigerung, einstellten, musste der letzte Zweifel über den Charakter der Blutvergiftung und zwar pyämischer oder septichämischer Art beseitigt werden. In den nächsten Tagen erhielt sich das Fieber bei einer Temperatur von 39.5—40° und einem Pulse von 160, die Respiration wurde beschleunigter, 48, ächzend, es trat neuerdings grosse Unruhe und Hinfälligkeit auf; neue Ablagerungen in den Gelenken kamen zwar nicht zum Vorschein, doch wurden die zuerst befallenen immer schmerzhafter und leicht fluctuirend. Dabei waren sämmtliche innere Organe in dieser Zeit, also am 9. Tage, frei von jeder Herdbildung. Am 10. Tage endlich zeigten sich die ersten Erscheinungen, welche eine Betheiligung des Gehirns an der Erkrankung annehmen liessen. Das Kind nämlich, das ich wegen der beschleunigten und ächzenden Respiration untersuchen wollte, zeigte beim Emporheben ein leichtes Starrwerden der Bulbi, allgemeine Zitterkrämpfe mit leichtem Opisthotonus. Am nächsten und darauf folgenden Tage traten die Erscheinungen der Meningitis der Convexität immer prägnanter hervor. Der Sopor wurde continuirlich, die vordere Fontanelle gewölbt und resistent, jedoch pulsirend, mässige Zuckungen mit leichten tonischen Streckungen in den Extremitäten wechselnd, die Respiration ächzend, beschleunigt, aber nicht irregulär, Puls zwischen 160—170, ebenfalls regelmässig, leichte Contractur der Nackenmuskeln; bei Alledem konnte aber das Kind noch die Brust nehmen und konnte es aus seinem comatösen Zustande auf kürzere Zeit zum Bewusstsein gebracht werden. Erst am 4. Tage des Bestandes der Meningitis hörte das Saugen auf, trat eine leichte Irregularität der Respiration und des Pulses ein, die jedoch nie zu vollkommenen Intermissionen führte, wie dies die Basilarmeningitis kennzeichnet. Unter den immer mehr hervortretenden Erscheinungen der Paralyse des Gehirns und des Herzens trat, am 5. Tage seit Beginn der Meningitis, dem 15. der Gesammterkrankung, der Tod ein.

Die von Prof. Schott, damaligen Prosector des St. Annen-Kinderspitals, vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Körper gut genährt, die Haut blass, zart, Kopfhaar spärlich hellbraun, Stirnfontanelle eingesunken, Hinterhaupt weich, nachgiebig, eindrückbar. Die Pupillen enge, Hals gelenkig, Brustkorb gut gewölbt; die Verbindungen zwischen den Rippen und ihren Knorpeln angeschwellt. Unterleib mässig ausgedehnt, gespannt, die unteren Extremitäten gestreckt, die Haut ödematös. Das rechte Sprunggelenk besonders am Malleolus ext. stark geschwellt, der Fussrücken dieser Seite beträchtlich ödematös. An der Verbindung des Mittelfussknochens mit der ersten Phalanx der grossen Zehe linkerseits ein etwa bohnengrosser von bleicher Haut bedeckter fluctuirender Herd. Die Haut an beiden unteren Extremitäten, sowie am Rücken mit bläulich violetten Todtenflecken versehen.

Die weichen Schädeldecken blass, die Stirnfontanelle gross, die Schädelknochen, namentlich am Hinterhaupte und den Seitenwandbeinen, weich und biegsam, stellenweise durchscheinend. Im oberen Sichelblutleiter geronnenes Blut. Die Dura mater linkerseits mit zähem gelben Eiter bedeckt. Das Gehirn geschwellt, die Windungen desselben abge-

plattet, aneinandergedrückt, die Furchen verstrichen. Die Pia mater über beiden Grosshirnhemisphären, überwiegend jedoch linkerseits mit einem zähen gelben, vorzüglich zunächst den grossen Venenstämmen abgelagerten eitrigen Exsudat bedeckt. Dieselbe der Gehirnrinde ziemlich fest anhaftend, die Gehirnhöhlen beträchtlich erweitert, mit einer reichlichen Menge eines zähen, gallertartigen, grünlichen Eiters erfüllt. Das Ependym derselben glatt, Septum und Fornix erweicht, stellenweise zerflossen. An der Gehirnbasis von den Riechnerven angefangen bis zum verlängerten Marke, die Hirnhäute mit einer mehrere Linien dicken Schicht eines grünlichen, ziemlich fest haftenden eitrigen Exsudates bedeckt, welches sich auch in die Rückenmarkshöhle hinein fortsetzt. Auch in der 4. Gehirnkammer, welche auffällig erweitert ist, ist eine reichliche Menge Eiter angesammelt. Die Gehirnsubstanz zähe, auffällig blutarm, nur zunächst den Ventrikeln in einen weissröthlichen Brei verwandelt. Die Adergeflechte blass, in den grösseren Venen des Gehirns sowie der Hirnhäute dunkles flüssiges Blut, desgleichen in den Sinus der Schädelbasis.

Die Schilddrüse klein, blutarm, die Schleimhaut der Luftröhre blass, in der Luftröhre etwas zäher Schleim. Die Thymusdrüse von entsprechender Grösse, blass. Beide Lungen frei, aufgedunsen. Im Oberlappen der rechten Lunge stellenweise subpleurales Emphysem. Die Lungensubstanz ziemlich trocken, namentlich in den Oberlappen blutarm, in den Unterlappen blassroth gefärbt. In den Bronchien, namentlich den grösseren, zähes eitriges Secret. Bronchialschleimhaut blass, die Bronchialdrüsen geschwellt und geröthet. Im hinteren Antheile des linken Unterlappens mehrere unregelmässige bis gegen bohnengrosse eingesunkene blaurothe luftleere Stellen. — Das Herz zusammengezogen, sein Fleisch blass, mürbe, im rechten Herzohre dunkles geronnenes Blut, in den grösseren Gefässstämmen nebstdem noch etwas Fibringerinnsel.

Die Leber gross, blassbraun, zähe, etwas fetthaltig, in der Gallenblase flüssige hellgelbe Galle. Die Milz gross, von blassbraunrother Farbe, zähe. Der Magen und die Gedärme mässig ausgedehnt, in der Höhle des ersteren bräunlich gestriemter Schleim. Die Magenschleimhaut zum grössten Theile abgängig, das blasse submucöse Bindegewebe blosgelegt, an dem grossen Magenbogen die Magenwandung in der Ausdehnung etwa über eines Kreuzers erweicht. Die Nieren geschwellt, namentlich die Rindensubstanz, welche blutarm von fettähnlichem Ansehen ist, beim Durchschneiden einen trüben Saft entleert, während die Pyramidensubstanz blassroth erscheint. Sexualorgane normal. Dünndarmschleimhaut blass, jene des Dickdarms den solitären Follikeln entsprechend schiefergrau pigmentirt, die Follikel selbst verkleinert, stellenweise fehlend.

Im rechten Sprunggelenk, dessen Kapsel erweitert ist, dicker zähflüssiger Eiter, welcher nach aussen durchbricht und die bei der äusseren Besichtigung angegebene Anschwellung des Gelenks bedingt. In eben solcher Weise findet sich Eiter zwischen der ersten Phalanx der grossen Zehe linkerseits und dem Mittelfussknochen. Die Synovialmembran, so wie die Gelenksknorpel unverändert.

Meningitis cerebro-spinalis purulenta metastatica. Inflamm. artic. pedis dextri, et metacarpophalangeae sin. purulenta.

Ein vergleichender Rückblick auf den Verlauf der Krankheit und das Ergebniss der Section bietet für die Pathogenie und Diagnose des Falls so Manches, was der näheren Erörterung werth ist.

Den genetischen Zusammenhang des geschilderten Krankheitsfalls mit der vorausgegangenen Diphtherie der Conjunctiva betreffend, stehen wir hier vor einem der vielen Probleme, der noch so vielfach streitigen Diphtherie sowohl, als der Vorgänge bei dem Zustandekommen der Pyaemie und Septichaemie überhaupt. Trotz der vielfachen chemischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Forschungen, die seit Magendie, Stich, bis in die neueste Zeit von Billroth, Hueter unternommen wurden, herrschen noch in dem Gebiete der Diphtherie und der aus ihr

hervorgehenden Pyaemie und Septichaemie, die mannigfachsten Widersprüche. Erst seitdem zugestanden wird, dass Pyaemie und Septichaemi, sowohl vereinzelt als acut vorkommen, und ebenso gegenseitig in einander übergehen, endlich, dass ihre Quellen und Bedingungen höchst verschieden sein können, ist durch die Subsumption höchst mannigfaltiger Formen unter einfache Begriffe, in der höchst verwirrten Auffassung der fraglichen Krankheitsvorgänge etwas Klarheit und Uebersichtlichkeit gewonnen worden. Diese Vereinfachung der Anschauungen kommt dann auch der Beurtheilung unseres Falles, rücksichtlich so vieler unaufgeklärter Punkte desselben, in etwas zu statten.

Würde man nämlich, wie bei dem früheren Stande der Ansichten über die Pyaemie, für die Geltung der letzteren, das Vorhandensein multipler sogenannter pyaemischer Herde — in der bekannten Form keilförmiger Einlagerungen in der Lunge, Leber, Milz, dem Herzen, Muskeln etc. — oder dem Nachweis von Resorptionsthromben oder gar von Eiter im Blute fordern, — so müsste unserem Falle, wo alles dies fehlt, der Charakter der Pyaemie oder Septichaemie abgesprochen werden. Aber die Geltung der Pyaemie in unserem Falle auch als unangefochten betrachtet, ergeben sich für denselben der Fragen genug, die eine schwierige Lösung darbieten. Zunächst die Frage über die Beziehung der Abscesse und der eitrigen Meningitis zur vorausgegangenen Diphtherie. In dieser Beziehung steht nur das eine fest: dass wenn man von einer streng schematischen Form der Pyaemie absieht, wir für unseren Fall den Charakter der Pyaemie mit vollem Recht in Anspruch nehmen können. Die Allgemeinstörungen namentlich, unter welchen unser Fall verlief, waren solche, wie sie nur bei den höchsten Graden der Pyaemie und Septichaemie aufzutreten pflegen, d. i. die Schüttelfröste, die hohe Ziffer von Temperatur und Puls und schliesslich von den localen Affectionen, die eitrige Meningitis von einer Intensität und Ausbreitung, wie sie bei primärer und genuiner eitriger Meningitis nicht leicht vorzukommen pflegt. Ich wenigstens sah noch nie eine solche Eitermenge innerhalb der Schädelhöhle und des Rückgradkanals, nicht einmal bei der diffusen eitrigen Meningits nach Durchbruch der pars petrosa. Wollte man nun trotzdem die metastatische Natur der vorgefundenen eitrigen Entzündung und ihren Ausgangspunkt von einer Aufnahme des diphtheritischen Detritus leugnen, so bliebe nichts übrig, als von einer schwierigen Erklärung zu einer noch schwierigeren seine Zuflucht zu nehmen, und der Annahme Raum zu geben, dass eine Infection des Blutes von Aussen, durch ein Contagium, Miasma stattgefunden, welche primär und endogen die gesammte Blutmasse zur — heutigen Tages vielfach angefochtenen — sogenannten „eitrigen Diathese" veranlasst hätte. Endlich müsste man, weil kein exacter Beweis für eine solche Erklärung des fraglichen Vorganges zu bringen wäre, anstatt einer Erklärung, auf die unerklärte Thatsache der Abscessbildung überhaupt sich beziehen und sagen: da wir die Entstehung eines vereinzelten Abscesses nicht erklären können, uns mit dem Worte Entzündung behelfen, und locale Bedingungen gelten lassen, wie auch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Abscesse oder eitriger Entzündungen nicht ohne Weiteres auf Pyaemie beziehen, sondern dieselben, so ihr Zusammenhang mit einer allgemeinen Infection zu erhärten ist, als in multiplen disseminirten localen Bedingungen begründet ansehen müssen.

Alle diese Schwierigkeiten wohl erwogen, können wir dennoch die Genese der eitrigen Meningitis sowohl, als der eitrigen Entzündungen der Gelenke aus der vorangegangenen Diphtheritis in unserem Falle nur mit Wahrscheinlichkeit gelten lassen; — wir können dies nur im Hinblick darauf thun, dass nach Diphtherie häufig Pyaemie und Septichaemie mit allen ihren prägnanten Charakteren vorkommen, ohne zu vergessen, dass pyaemische Ablagerungen eben so oft ausbleiben, oder der Tod durch Lähmung der Medulla oblongata und des Herzens eintritt, bevor es zu pyaemischen Localisationen in den Organen gekommen ist.

Soviel zur Pathogenie des Falles. Ich komme nun zur Erörterung der Diagnose und der Eigentümlichkeit des Verlaufes.

Wie ich schon im Eingange der Krankheitsschilderung hervorgehoben, hatte die Krankheit mit höchst stürmischen Fiebererscheinungen begonnen. Der Schluss, den ich sofort aus diesem Charakter des Fiebers auf das Vorhandensein einer Blutvergiftung machte, muss im Hinblick auf die Diagnose ähnlicher Vorkommnisse etwas näher erörtert werden. Die Frage entsteht: hat die Diagnose einer Blutvergiftung, auf Grund eines solchen Fiebers, eine Berechtigung? Ich glaube, dass dies bejaht werden darf, mit der Einschränkung, dass damit das Vorhandensein einer Blutinfection im allgemeinen und nicht ihre specielle Art behauptet werden soll. Ein Fieber von der Intensität, wie in unserem Falle, inmitten der Gesundheit beginnend, von keiner Localaffection ausgehend, zwingt zur Vermuthung, dass ein Infectionsvorgang der Grund des Fiebers sei, wobei die Bestimmung, ob Scharlach, Blattern, Septichaemie und Pyaemie oder acute Verfettung der Organe vorliege (wohlverstanden, wenn jede Localaffection fehlt) aller Berechnung spottet. Erst am zweiten und dritten Tage lässt sich eine Wahrscheinlichkeitsrechnung über die Art der Blutvergiftung nach der Methode der Ausschliessung anstellen. Blattern können, wenn das Kind geimpft, sofort, wenn nicht geimpft, am Ende des zweiten Tages ausgeschlossen werden, wenn zu dieser Zeit noch immer an der Haut nichts sichtbar ist, und Erscheinungen der Lähmung des Centralnervensystems und der Blutdissolution, Ecchymosen u. s. w. an der Haut und den Schleimhäuten fehlen. Scharlach, der so intensiv und stürmisch, also in der Form der Blutvergiftung begänne, zeigt schon in den ersten 24 Stunden die Zeichen der Lähmung der Medulla oblongata und des Herzens. Uraemie und acute Leberatrophie sind leicht auszuschliessen. Acute Verfettung der Organe tödtet sehr rapid in den ersten 24—36 Stunden. Bleibt nun noch die Blutvergiftung in der Form von Septichaemie und Pyaemie. Nur die Pyaemie kann, selbst wo sie so intensiv, wie in unserem Falle mit so stürmischem Fieber die Scene eröffnet, einige Tage bestehen, ohne zur Lähmung der Nervencentra zu führen. Nur dieser ist es eigen, oft erst nach mehreren Tage, wie in unserem Falle am sechsten Tage zu pyaemischen Localisationen zu führen.

Diese ganze Erörterung sollte nur den Zweck haben, die Bedeutung eines plötzlich in Mitten der Gesundheit mit Schüttelfrösten beginnenden und rapid zu hoher Temperatur und Pulszahl steigenden Fiebers, für die Diagnose einer ihr zu Grunde liegenden acuten Blutvergiftung zu verwerthen.

Die Diagnose der im weiteren Verlaufe gegen den 10. Tag etwa zur Entwickelung gelangten eitrigen Meningitis betreffend, will ich nur das hervorheben, was dem speciellen Falle eigenthümlich war. Von dem Tage an, wo sich die eitrigen Gelenksentzündungen zeigten, wurden stets die inneren Organe im Auge behalten, die etwa eventuell Sitz einer metastatischen Affection werden konnten. Nichtsdestoweniger war der erste Beginn der Meningitis nicht zu constatiren, denn ausser einer Steigerung des Fiebers, vermehrter Unruhe und ächzender Respiration am zehnten Tage waren keine Erscheinungen, die für eitrige Meningitis hätten sprechen können, wie namentlich kein gallichtes Erbrechen u. s. w. vorhanden, und doch musste an diesem Tage schon Meningitis angenommen werden, weil das Kind, bei jedem Versuche es emporzuheben, ein Starrwerden der Bulbi, leichte Zitterkrämpfe und Opisthotonus zeigte. Es ist dies jedenfalls eine Abweichung von dem gewöhnlichen Gange der eitrigen Meningitis. Eine andere Modification ihres Verlaufs bestand darin, dass trotz der erst durch die Section nachgewiesenen enormen Ausbreitung und der offenbar rapid zu Stande gekommenen Entwickelung der eitrigen Meningitis die Zeichen der Reizung sowohl als des Druckes und der Lähmung in den ersten 3 Tagen ihres Bestandes nicht so hervorstechend und jedenfalls in keinem Verhältniss zu den

vorgefundenen anatomischen Veränderungen waren. Wenn man bedenkt, dass die gesammte Convexität und Basis des Gehirns von mehrere Linien dicken Schichten Eiters förmlich überfluthet waren, dass die Seitenventrikeln und selbst die 4. Gehirnkammer bedeutend ausgedehnt und von Eiter erfüllt gewesen, dass dieser in den Rückgratskanal tief hinab sich fortsetzte und dass diese anatomischen Veränderungen (nach den Erfahrungen über die rapide Ausbreitung der diffusen eitrigen Meningitis) wahrscheinlich schon in den ersten 3 Tagen zu Stande gekommen waren, so ist die Fähigkeit des Saugens, wie das noch zeitweilig inmitten des Coma erwachende Bewusstsein, ferner das Fehlen ausgesprochener allgemeiner Convulsionen schwer zu begreifen. Auch das Fehlen der charakteristischen Irregularität des Pulses und der Respiration trotz der enormen eitrigen Exsudation an der Basis gehört zu den Ausnahmserscheinungen des fraglichen Falles.

6.

Zwei geheilte Invaginationen.

Von

B. Wagner.

Nachdem im 1. Hefte dieses Jahrganges Pilz die Invagination im kindlichen Alter so ausführlich und instructiv behandelt hat, dass von nun an das Capitel derselben in den Lehrbüchern mindestens in therapeutischer Beziehung etwas umgestaltet und genauer präcisirt werden wird, will ich zwei Fälle von Invagination beschreiben, welche ich in den letzten zwei Jahren beobachtet und glücklich behandelt habe.

Der eine leichtere Fall betraf einen 2jährigen, mässig kräftigen, etwas anämischen Knaben, der früher immer gesund gewesen war und niemals an stärkeren Durchfällen gelitten hatte. Ich wurde Nachmittags geholt, weil das Kind seit dem Morgen viele dünne, spärliche schleimige Stühle hatte, denen erst seit einigen Stunden wenig Blut beigemischt war, weil es über Leibweh klagte, immer nach dem Nachtgeschirr verlangte und in den letzten Stunden sichtlich verfallen war. Bei der Visite fand ich das Kind auf dem Topf, es war sehr bleich, kühl, wimmernd über seinen Bauch, verlangte immer nach Wasser ohne je gebrochen oder Aufstossen bekommen zu haben, war fieberlos und hatte eine starke Pulsfrequenz. Der Stuhl, den ich sah, war spärlich, circa 2 Esslöffel, schleimig, wenig übelriechend, mit Blutstreifen versehen. Bei der Untersuchung ergab sich der Leib etwas aufgetrieben und in der linken untern äussern Bauchgegend dicht über dem Schambeinast bei stärkerem Druck stark schmerzhaft, während der übrige Theil des Unterleibes bei der Palpation nicht schmerzhaft zu nennen war. Selbst im Verlaufe des absteigenden Colon nur geringe Schmerzhaftigkeit, keine Geschwulst, der After war geschlossen. Bei dem Eindringen in denselben mit dem Zeigefinger, das dem Knaben sehr schmerzhaft war, fand ich 2 Zoll über dem Eingang die Invagination, ähnlich einem Muttermunde. Ich konnte sie etwas in die Höhe drängen, doch stieg sie nach Aufhören des Druckes sofort wieder hinab.

Nachdem ein guter Blasebalg besorgt war machte ich 1 Stunde später, bis zu welcher Zeit der Zustand im Gleichen geblieben war, Lufteinblasungen. Schon nach dem 6. Drucke hörte ich ein kollerartiges Geräusch und am After zeigte sich dünnflüssiger Koth. Nach wieder einigen Zügen, nach welchen reichlicher dünnflüssiger Stuhl erschien, entfernte ich den Blasebalg, das Kind bekam eine reichliche dünne nur

schwach blutige Entleerung im Bette und bei der Untersuchung war die Invagination verschwunden. Ich liess es ruhig liegen, am Abend gab ich ihm ein kleines Klysma von kaltem Wasser und liess es nicht auf den Topf bringen. Bis früh hatte es noch eine wenig reichliche blutlose Ausleerung und war bei der Morgenvisite munter. Auch früh war nichts von der Invagination zu fühlen. Das Kind erholte sich bei guter nahrhafter Diät bald, die Stühle wurden regelmässig und das Kind blieb gesund. Seit dieser Zeit sind $1^1/_2$ Jahre verflossen ohne dass es einen Anfall einer Invagination wieder bekommen hätte.

Die Verhältnisse lagen hier sämmtlich günstig. Die kurze Dauer der Invagination, die Beweglichkeit, die jedenfalls geringe Ausdehnung derselben und ihre günstige Lage erleichterten die Behandlung.

Der zweite Fall war hartnäckiger, der Rückgang kein so plötzlicher.

E. H., 4 Jahre alt, von scrofulösem Habitus, sonst aber immer gesund, klagte am 15. Januar Mittags, bis zu welcher Zeit er sich ganz wohl befunden hatte, plötzlich über Leibweh, welchem bald darauf häufige dünne schleimige Stühle folgten. Die Mutter brachte das Kind zu Bett, applicirte warme Aufschläge auf den Leib und gab ihm Thee zu trinken, doch die Stühle nahmen zu, das Kind war kaum vom Topfe zu bringen und wimmerte vorzüglich die darauf folgende Nacht über seinen Leib. Während der Nacht erbrach es schleimige grüne Flüssigkeit, hatte öfteres Aufstossen und den dünnen Ausleerungen hatten sich Blutstreifen und Blutklümpchen beigesellt. Früh wurde ich gerufen. Das Kind lag im Bett, war bleich, kühl, verfallen, fieberlos und hatte mässig hohen Puls. Der Leib war etwas aufgetrieben, links vom Nabel, wenig unterhalb desselben eine Geschwulst von der Grösse einer Kinderfaust fühlbar. Der Leib schmerzte an dieser Stelle sowie ober- und unterhalb derselben bei der Palpation, die Geschwulst war etwas verschiebbar, ihre Lage entsprach circ. dem absteigenden Colon. Der Stuhl, vor Kurzem entleert, war schleimig, grau gefärbt, mit einigen Blutstreifen versehen. Erbrechen war nur einmal dagewesen, auch war bei der Visite kein Aufstossen bemerkbar. Bei der Untersuchung per anum konnte nichts Abnormes gefühlt werden. — Da mir die Mutter sagte, dass das Kind früher zwar täglich aber öfter harte Kothmassen entleert habe, so erhielt dasselbe von mir als Abführmittel ein Rhabarberdekokt und stündlich ein Klysma. Bis Nachmittag hatte es öfter Stuhl ohne aber feste oder selbst breiige Masse entleert zu haben, der Schmerz des Leibes hatte zugenommen, der Leib war etwas stärker aufgetrieben und die Blutstreifen zeigten sich im dünnen schleimigen Stuhle öfter. Niemals Erbrechen, die Geschwulst war im Gleichen fühlbar. Da das Kind stärker verfiel und ich das Leiden jetzt mit Sicherheit als eine Invagination halten musste, so wandte ich mittelst eines guten Blasebalgs die Luftinjectionen an. Während dies geschah, liess ich der verständigen Mutter die Geschwulst mit der Hand betasten und ersuchte sie auf die Geräusche, auf das mögliche Zurückgehen derselben aufmerksam zu sein. Nachdem ich circa 8 Mal den Blasebalg entleert hatte, hörte ich, als auch die Frau, ein deutlich krachendes Geräusch, kurz nachher entleerte sich reichliche schleimige Flüssigkeit, welcher breiiger Stuhl folgte und der Tumor war — verschwunden. Das Kind fühlte sich nach seiner Aussage etwas besser, gab wenigstens an der betreffenden Stelle bei der Palpation geringere Schmerzhaftigkeit an, obwohl der Leib noch schmerzte. Von jetzt an liess ich stündlich ein kaltes Klysma geben und hielt die Mutter an, das Kind beim Stuhle nicht pressen zu lassen. Die Nacht verlief unruhig, das Kind klagte wieder viel über Leibschmerz, die Entleerungen, welche auf die Klystiere erfolgten, waren schleimig, niemals blutig. Am andern Morgen war der Zustand im Gleichen, doch glaubte ich die Geschwulst, obwohl kleiner, abermals zu fühlen. Bei der wiederholten Anwendung der Luftinjectionen konnte ich kein deutliches Geräusch constatiren. Das Kind wurde aber ruhiger,

der Gesichtausdruck lebhafter, die Schmerzhaftigkeit geringer; es verlangte nach Speise und Getränk. Von jetzt an liess ich täglich 4 Klystire mit etwas Essig versetzt geben. Als Nahrnng wurden dem Kinde Fleischbrübe, rohe Eier, Milch und Wein verabreicht. Von da wurde der Stuhl breiig, wenig zahlreich. Die Schmerzhaftigkeit des Leibes wurde immer geringer und nach 10 Tagen war das Kind vollkommen genesen. —

Bei diesem Falle, welcher einen etwas langsameren Verlauf zeigte, setze ich voraus, dass die Invagination eine stärkere als die im ersten Falle war und dass sie nach der ersten Luftinjection in minderem Grade sich wieder gebildet hatte. Den Erfolg der Luftinjection muss ich als einen zweifellosen ansehen und den Rückgang der Invagination als einen plötzlichen bezeichnen, wie er überhaupt grosse Aehnlichkeit mit dem von Pilz citirten Falle (1. Heft S. 27) besitzt. Auch diese Fälle widerstreiten der Annahme von Vogel, dass Durchfälle der Invagination vorausgehen sollen. Der therapeutische Erfolg kann in diesen Fällen, welche allerdings einer baldigen Behandlung unterworfen wurden und eine sehr günstige Lage zeigten, als ein überraschender bezeichnet werden.

7.

Zur Anwendung der Milchsäure bei Croup.

Folgenden Brief veröffentliche ich um so lieber, da durch ihn der therapeutischen Frage der Croupbehandlung nur Vortheil erwachsen kann. —

B. Wagner.

Hochgeehrter Herr College!

Soeben lese ich in Ihrem Jahrbuche für Kinderheilkunde dass Sie und verschiedene Ihrer Herrn Collegen mit der Wirkung der Milchsäure bei Croup nicht zufrieden sind, ja dass Sie selbst die bei uns immer nach wenigen Athemzügen zu Tage getretenen Entleerungen einer weissen schaumigen Flüssigkeit mit dem durch die Procedur meist hervorgerufenen Husten vermissten. Ich kann mir nicht anders denken, als dass vielleicht kleine Verschiedenheiten der Applikation an dieser Differenz schuld sind, welche, da die Kinder meist sehr renitent gegen jede Inhalation sind, allerdings äusserst schwierig ist und immer der Assistenz von 2—3 Personen bedarf; oft bin ich sogar nach der besten und zahlreichsten Assistenz noch genöthigt die Mundsperre anzulegen. Sie erlauben mir vielleicht, da es mir sehr darauf ankommt, gerade vom Kinderarzte dieses Mittel durchprobirt, resp. approbirt zu sehen, weil ich selbst nicht so reiche Gelegenheit zur Behandlung dieser Krankheit habe, Sie auf Einiges, wovon ich die Wirksamkeit abhängig glaube, aufmerksam machen zu dürfen. —

Vor Allem muss die Wurfweite jedes Apparats geprüft werden, und besonders die Wurfweite des Kernstrahles der gehobenen Flüssigkeit gekannt sein, die, wie ich erfahren habe, bei den verschiedenen Apparaten sehr schwankt. Ich prüfe dieselben in der Weise, dass eine in das Näpfchen gefüllte Höllensteinsolution gegen einen senkrecht aufgespannten Papierbogen geschleudert wird, auf welchem die Stelle bezeichnet ist, welche mit der horizontalen Dampfröhre in gleichem Niveau sich befindet. Wenn nun die Stelle, gegen welche der Höllensteinstrahl angeprallt ist, sich geschwärzt hat, so kann ich für jeden Abstand des Apparates von dem Papierbogen, welcher auf jedem einzelnen aufnotirt wird, den Fall des Strahles unter die Horizontale messen und danach bestimmen wie weit ich den Apparat dem Munde des Kindes zu nähern habe, damit

auch der Eingang der Trachea von dem gebundenen Strahle getroffen wird. Auf diese Weise habe ich gefunden, dass der beste Apparat den Kernstrahl kaum $^1/_2$ Fuss in gerader Linie fortschleudert, die meisten aber nur 4—5 Zoll. Es ist also meist nöthig, den Apparat auf 2 bis 3 Zoll der vorderen Zahnreihe zu nähern, wobei dann auch die Lippen und Zähne von den Einwirkungen des Strahls verschont bleiben und den Kindern viel Schmerz erspart wird.

Zweitens muss das Verhältniss des verbrauchten Dampfes zu der im Näpfchen befindlichen Milchsäuresolution und die Schnelligkeit des Zerstiebens berücksichtigt werden. Ersteres geschieht durch Wägen des Kessels und des Näpfchens vor und nach beendeter Inhalation. Die Schwankungen sind auch hier sehr bedeutend, und hängen theils von dem Lumenverhältnisse des Dampf- und Steigeröhrchens, theils von dem mehr oder weniger guten Verschlusse des Ventils ab. Bei meinem Apparate zerstieben 6 Grammes Wasser als Dampf verbraucht 16 Grammes Milchsäuresolution in 3—4 Minuten. Es ist ersichtlich, dass wenn mehr Wasser verbraucht wird, die schon schwache Solution zu stark verdünnt wird, um die Membranen zu lösen, dass ferner ein zu langsames Zerstieben den gleichen Nachtheil hat, indem sie sich zu sehr mit der Mundflüssigkeit mischt.

Ueber die eminente Lösungskraft der Milchsäure werden Sie, hochgeehrter Herr College, aber keinen Zweifel mehr haben, wenn Sie Croupmembranen im Reagenzglase mit Milchsäure behandeln. Allerdings lösen die aus der Leiche genommenen Häute sich nur sehr langsam und unter Anwendung von Wärme in der Verdünnung, wie ich sie angegeben (in dringenden Fällen aber auch um das Doppelte übersteigen), allein man muss bedenken, dass die Inhalationen nur auf die frisch abgesonderten zu wirken brauchen, um die älteren zu lockern. Nimmt man dagegen reine Milchsäure (und ich würde deren Anwendung unter Umständen nicht für verboten halten, da ich nach $^1/_4$- bis $^1/_2$stündigem Verfahren an Hunden und von kürzerer Dauer an mir selbst keine nachtheilige Wirkung auf die Schleimhautfläche der Umgebung gesehen habe), nimmt man, sage ich, reine Milchsäure, so widerstehen derselben selbst die derbsten Croupmembranen nicht, und es ist allenfalls nur noch kochende Kalilauge, welche annähernd dieselbe Lösungskraft besitzt, jedoch mit dem Unterschied, dass aus letzterer beim Erkalten ein grosser Theil sich wieder ausscheidet, aus der Milchsäure nicht; zweitens dass Kalilauge das Gelöste bei der geringsten Verdünnung mit Wasser wieder vollständig fallen lässt, die Milchsäure aber selbst bei der stärksten Verdünnung in Lösung behält.

Hochachtungsvoll

Ihr

A. Weber.

P. S. Wollen Sie von diesen Zeilen im Jahrbuche der Kinderheilkunde Notiz nehmen, so bin ich nicht nur nicht dagegen, sondern Ihnen dankbar, da es mir nur um Aufhellung dieser Angelegenheit zu thun ist und ich im Augenblicke keine Zeit zu weitläufigen Publikationen neuer Versuche und Beobachtungen finde.

Der Obige.

Analekten,

Zusammengestellt von **Dr. J. Eisenschitz.**

Die Krankheiten der Harnorgane im Kindesalter. Steiner und Neureutter. (Prager Vierteljahrschr. 1. Bd. 1870). Die vorliegende verdienstliche Arbeit der Herrn Verfasser ist eine Fortsetzung ihrer Mittheilungen, über die aus einem reichen Materiale geflossenen Erfahrungen; wir müssen uns hier wohl begnügen, nur das Wichtigste zu reproduziren.

Hyperaemie der Nieren begegnet man bei Kindern viel häufiger als die Anaemie desselben Organes, sie ist eine venöse oder arterielle, was allerdings nicht immer im einzelnen Falle präcis differenzirt werden kann, eine allgemeine oder partielle. —

Sie kommt vor: Bei allen Krankheiten der Lunge und des Herzens, um so eher, wenn gleichzeitig Difformitäten des Brustkorbes vorhanden sind, bei acuten Exanthemen, zymotischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei Neurosen (Tetanus, Chorea, Convulsionen), endlich bei kleinen Kindern, die durch vorausgegangene Diarrhöe eine namhafte Einbusse der Herzenergie erlitten haben, wenn nicht eben Anaemie aller Organe (mit Ausnahme der Leber, welche auch dann noch hyperämisch sein kann) gefunden wird.

Hyperaemieen der Niere lassen zuweilen eine schiefergraue Verfärbung der Corticalsubstanz der nach unten gelegenen Nierenhälfte zurück.

Haemorrhagieen in der Nierensubstanz kommen am intensivsten vor bei Purpura haemorrhagica und Variola haemorrhagica, ausserdem bei Scarlatina, Scrofulose, Tuberc. der Lymphdrüsen, endlich ausnahmsweise bei Meningitis tuberc. und dann wohl abhängig von der gleichzeitigen acuten Tuberc. der Niere.

Haematurie wurde nicht selten beobachtet, am häufigsten bei Scharlach, aber höchstens 1—3 Tage lang.

Morb. Brightii ist im Kindesalter viel häufiger als man gewöhnlich annimmt.

Unter 265 Fällen waren 213 acute, 52 chronische (unter den letzten 46 Knaben und 6 Mädchen) und zwar fand man das Stadium hyperaemiae 53 Mal, das stad. degen. adip. 160 Mal und das Stad. atrophiae 6 Mal, 260 Fälle waren secundär und nur 5 primär.

Eine bedeutende Hyperplasie des interstit. Bindegewebes, die man als Kirrhose der Niere hätte bezeichnen können, wurde nie beobachtet, unter den 52 chronischen Fällen war 46 Mal amyloide Degeneration vorhanden.

Ueber die Symptomatologie der Krankheit wissen die Autoren wohl wenig Neues zu berichten; die Albuminurie fehlt selten und nur im Anfang der Krankheit, kann quantitativ sehr variiren und ist kein absolutes Kriterium der parenchymatösen Nephritis.

Auf die Bedeutung der Ephithelien der Harnkanälchen und der daraus gebildeten Schläuche verweisen Steiner und Neureutter mit grossem Nachdrucke.

Sie bestätigen, dass sie oft das erste Zeichen des M. Brightii sind, oft früher erscheinen als die Blutkörperchen, dass sie namentlich im Urin von Scharlachkranken, schon im Beginne und während des Exanthemes nachweisbar sind.

Sie legen einen grossen praktischen Werth auf das Aufsuchen dieser mikroskop. Gebilde, weil nur der Mangel derselben im Urine von Scharlachkranken, den sichern Nachweis der Integrität der Nieren liefern kann.

Bei der Scarlatina sollen vorzugsweise nur die tubuli recti sich an dieser Epithelienabstossung sich betheiligen und weil der oberhalb angesammelte Urin die Epithelien hinaus zu schwemmen im Stande ist, soll die Prognose des Morb. Brightii im Verlaufe von Scharlach eine relativ günstige sein.

Fieber begleitet die acuten Formen meist nur im Anfang oder leitet Nachschübe ein, bei der subacuten Form fehlt es oft ganz.

Der Hydrops kann selbst bei bedeutender parenchymatöser Nephritis fehlen, Anasarka und Erguss in die serösen Höhlen sollen in umgekehrter Proportion zu einander stehen (?), der Hydrops erscheine bald unter sehr stürmischen, bald ohne alle auffallende Erscheinungen (activer und passiver Hydrops der Autoren).

Steiner und Neureutter erklären sich für die Ansicht Vogels, dass man in jenen Fällen, wo Albuminurie und Hydrops fast gleichzeitig auftreten und überdies die Albuminurie so gering ist, dass man daraus (aus der Hydraemie) den Hydrops nicht ungezwungen erklären könnte, eine allen Erscheinungen gemeinschaftliche Ursache, einen allgemeinen entzündlichen Prozess annehmen muss, der im Unterhautzellgewebe zu Anasarka, in den serösen Höhlen zu Hydrops und in den Nieren zu Morb. Brightii führt. (Fortsetzung folgt.)

Eine klinische Vorlesung über Scharlach. Prof. Jenner. (Lancet No. II, 1870.) Wir entnehmen dieser Vorlesung einige neue oder doch weniger allgemein bekannte Gesichtspunkte.

Ein Fall von Scharlachrecidive ist dadurch bemerkenswerth, dass 19 Tage nach dem Verschwinden des ersten Erythems neuerdings eine als Scharlach mit Sicherheit zu diagnostizirende Eruption erschien.

Der Autor hat öfter solche Recidiven gesehen, in der Regel laufen sie rascher ab als die erste Eruption, in einem Falle führte die Recidive zum Tode.

Das Erbrechen im Eruptionsstadium soll einen directen Maasstab für die nachfolgende Halsaffection abgeben können; in der Regel erscheint das Exanthem am 2. Tage der Krankheit (vom Beginne der Halsschmerzen an gerechnet) häufiger schon am Abende des 1. Tages, als später (am 4. Tage oder ganz selten erst am 7. Tage).

Die ersten Spuren des Ausschlages sind gewöhnlich am Nacken sichtbar, er breitet sich stetig nach abwärts aus. Das Auftreten einiger Petechien und zwar an Stellen wo die Haut sehr zart ist (Beugeseite der Gelenke), trübt die Prognose nicht. Die Dauer des Floritionsstadiums beträgt in der Regel 6—7 Tage, es sind aber Fälle, wo es 16 Tage (!) lang dauert, gar nicht selten.

Die Desquamation beginnt als kleienförmige, am Nacken unmittelbar nach dem Verschwinden des Ausschlages, braucht aber meist noch eine ganze Woche, um in vollen Gang zu kommen und dann ist sie am sichersten in der Umgebung der Nägel zu beobachten; die mittlere Dauer dieses Stadiums beträgt 14 Tage, Verlängerung derselben auf 4 bis 6 Wochen sind nicht ungewöhnlich, ausnahmsweise kommt auch eine Dauer von 2 Monaten und darüber vor.

Hohe Temperaturen des Körpers im Scharlach lässt der Autor als directe Todesursachen nicht gelten, wobei er bemerkt, dass er überhaupt beim Scharlach nie so hohe Temp. gefunden, als beim acuten Rheumat. (die höchste war 106° F. = 41.1° C.)

Grosses Gewicht bei der Behandlung von Scharlachkranken legt Prof. Jenner auf häufige Erneuerung der Leib- und Bettwäsche und ausgiebige Lüftung des Krankenzimmers.

Ueber Pylephlebitis syphilitica der Neugebornen. Prof. Schüppel. (Archiv f. Heilkunde, 11. Jahrgang, 1. Heft.) In 3 Fällen von Syphilis congenita fand der Autor folgenden pathologisch-anatomischen Befund der Leber:

Leber stark vergrössert, durch das weiche und schlaffe Parenchym hindurch harte Knoten und Strenge durchzufühlen, auf deren Durchschnitt man erkennt, dass sie dem Verlaufe der grössern Pfortaderäste folgen.

Die Lumina dieser Gefässäste sind äusserst verengt durch eine Wucherung in der Gefässwand, deren centrale Schicht graugelb, opak, trocken, deren äussere breitere Schicht blassgrau, saftig und etwas transparent ist und ohne scharfe Grenzen in das Lebergewebe übergeht. Die peripheren Aeste waren von dieser Veränderung immer frei, einmal auch nur die grösseren Zweige des linken Pfortaderastes verändert.

Diese Wucherung stimmt in ihrem Baue vollständig mit dem Gumma in der Leber der Erwachsenen überein, besteht aus massenhaften lymphoiden Zellen, die in der äussern Schicht gut erhalten, in der innern meist atrophisch in eine feinkörnige zum Theil fettige Masse eingetragen sind; die Grundsubstanz der ganzen Wucherung ist ein undeutlich streifiges Bindegewebe, in derselben stellenweise auch käsige Heerde und Pigmenthaufen befindlich, welche letztere aus körnigem Pigmente oder Haematoidin-Krystallen bestehen; in der Lebersubstanz selbst findet sich eine diffuse Infiltration mit lymphoiden Zellen.

Von der Rückbildung der strangförmigen, gummatösen Wucherung, die dem Verlaufe der Pfortader folgt, leitet Schüppel die Entstehung der sogenannten gelappten Leber ab und findet in dem normalen Zustande des Nabels und der Nabelvene bis zu ihrer Einmündung in die Pfortader den Beweis dafür, dass die beschriebene Pylephlebitis syphilitischer Natur ist.

Während des Lebens der Kinder beobachtete man intensiven Icterus; in einem Falle, nachdem vollständig farbloser Stuhlgang vorausgegangen war, Melaena und Collaps; die längste Lebendauer war 8½ Tage.

Ueber die Beziehungen zwischen der echten Diphtherie zur Pyohaemie und Septhaemie. Prof. Billroth. (Wiener med. Wochenschrift, 7. Jahrgang, 8. Heft, 1870.) Billroth publizirt 2 Fälle, bei denen im Gefolge von Septhaemie und Pyohaemie, als ein für ihn ganz neues Symptom dieser accidentellen Wundkrankheiten, ganz unzweifelhaft secundäre Rachendiphtheritis erschien; im 1. Falle nach Exstirpation einer Geschwulst im Unterkiefer, im 2. Falle nach einer, durch eine Bisswunde hervorgerufenen Phlegmone, die zur Exarticulation des humer. Veranlassung gab.

Diesen beiden Fällen geht eine Zusammenstellung der verschiedenen Ansichten der Kliniker über Croup und Diphtherie voraus, Billroth selbst nimmt in dieser Frage keinen entschiedenen Standpunkt ein, weil ihm darüber keine ausreichende Erfahrung zu Gebote steht.

Es handelt sich eben in der vorliegenden Arbeit vorzugsweise um die Klarstellung der Diphtheritis des Rachens zur septhämischen Phlegmone und wird einerseits das pro und contra für die Identität der beiden Prozesse erwogen, andererseits werden Versuche vorgeschlagen, welche vielleicht zur Lösung der Unklarheit beitragen könnten.

1) Die Frage, ob man durch Einführung diphtherit. Membranen in die gesunde Trachea, Diphtherie erzeugen könne, ist bisher weder bejaht, noch entschieden verneint worden.

2) Durch Einführung jauchiger und eitriger Secrete in die Trachea

kann man Diphtherie nicht hervorrufen, auch an solchen Thieren nicht (Hunde), bei denen auf gleichzeitige Einspritzung solcher Stoffe im Zellgewebe, Septhaemie gefolgt war und in deren Blute zahlreiche bewegliche Bacterien gefunden wurden.

3) Durch Impfung mit diphth. Secrete kann man phlegmonöse Prozesse anregen (Hueter und Tommasi), die Thiere bekamen aber dabei nie Rachendiphtherie.

4) Es wäre wünschenswerth zu versuchen, ob man durch Injection von diphth. Produkten ins Blut, Diphtherie übertragen könne.

5) Durch Injection von Eiter oder Jauche ins Blut, konnte Billroth Diphtherie nicht erzeugen.

Als ein Moment für die Identität der beiden Prozesse wird angeführt, dass die schwersten Fälle des einen wie des andern, ohne wesentliche Temperatursteigerung verlaufen können, dagegen aber spricht, dass erfahrungsgemäss nach milden Phlegmonen Lähmungen nicht vorkommen (Roser).

Billroth zieht aus dem Vorausgegangenen den Schluss, dass eine vollkommene Identität zwischen Rachendiphtheritis und sept. Phlegmone bisher nicht erwiesen sei, aber wahrscheinlich eine aetiologische Verwandtschaft zwischen ihnen bestehe.

Glycerinlymphe zur Kuhpockenimpfung. Dr. Wibmer. (Aerztl. Intelligenzblatt No. 50, 1869.) Dr. Wibmer empfiehlt die von Möller in Berlin zuerst angegebene Methode der Beimischung von Glycerin zur Kuhpockenlymphe, weil dadurch die Wirksamkeit des Impfstoffes nicht beeinträchtigt, derselbe sogar für längere Zeit conservirbar wird als die organische Lymphe.

Dr. Wibmer sticht die Impfpustel an mehreren Stellen, fängt die ausströmende Lymphe auf einer Lanzette auf, mit welcher er sie in ein Uhrgläschen überträgt und darin mit einer Mischung von einem Theile dest. Wasser und 2 Theilen Glycerin sorgfältig mengt.

Will man diese Mischung sofort benützen, so trägt man sie mit einem Haarpinsel auf die Impflanzette auf, will man sie aufbewahren, so fülle man sie in Röhrchen von stärkerem Kaliber und sorge dafür, dass der specif. Bestandtheil vor dem Gebrauche dem ganzen Inhalte des Röhrchens gleichförmig beigemischt werde.

Ueber die Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirne. Hermann und Escher. Pflüger's Archiv, 3. Jahrg. Kussmaul und Tenner und später Rosenthal haben die sogenannten „anaemischen Krämpfe" von chem. Veränderungen, Veränderungen im Gasgehalte der Centralnervensysteme selbst oder deren Gefässe abgeleitet.

Solche chem. Veränderungen wirken als Reize auf die Athmungscentra und sind in höhern Graden vorhanden auch als Reize auf die benachbarten mot. Centra.

Die genannten Autoren waren zu diesen Resultaten gelangt dadurch, dass sie Thiere verbluten liessen oder dadurch, dass sie einen Verschluss der arteriellen Bahnen zum Gehirne erzielten; dabei blieb es unentschieden, einen wie grossen Einfluss auf die nachfolgenden Krämpfe die damit verbundene Gehirnanaemie hatte.

Hermann und Escher suchten nun experimentell ähnliche chem. Veränderungen herbei zu führen und dabei die Anaemie auszuschliessen und zwar dadurch, dass sie den venösen Abfluss aus dem Gehirn abzusperren bestrebt waren.

Nach vielen negativen Ergebnissen fanden sie an Katzen passende Versuchsthiere; sie comprimirten die Vena cava superior und Azygos und durchschnitten mit dem Glühmesser überdies die Wirbelbogenverbindungen, das Rückenmark und die Venenplexus im canalis spinalis (Brustwirbelsäule), und hoben damit den Rückfluss des Blutes aus dem Gehirne vollständig auf; die Thiere wurden künstlich respirirt.

Es erscheinen bei diesen Versuchsthieren dieselben Krämpfe wie bei der Arteriencompression, selbstverständlich nur in den Theilen, welche mit dem centralen Reste des Rückenmarkes in Verbindung standen.

Der einzige Unterschied, der sich ergab war, dass bei der Venencompression viel längere Zeit verstreicht bis zum Erscheinen der Krämpfe, als bei der Arteriencompression und diess wird damit erklärt, dass die Arterien hellrothes Blut, von normalem Gasgehalte so lange noch zu den Centralorganen senden, bis endlich der Druck in den Venen bis zur Höhe des arteriellen Druckes angestiegen ist.

Gleichzeitiges Vorkommen von Scharlach und Masern. René Blache. (Gazette de Hôpitaux, No. 37 und 38, 1870.) Ein 3 Jahre altes Kind, das mit Scharlach- und Masern-Reconvalescenten in Berührung war, erkrankt nach einem mehrtägigen mit Bronchialcatarrh verbundenen Prodromalstadium an einem roth punctirten Exanthem, das zunächst auf den Armen auftrat und einerseits von den bekannten wesentlichen Erscheinungen bei Masern, andererseits von einer einfachen Angina, begleitet war.

24 Stunden später erschien eine deutliche Maserneruption im Gesichte; am Halse, Kinn, am Rücken breitete sich ein prägnantes Scharlachexanthem aus, die Angina wurde diphtheritisch.

Am 4. Tage (nach der Eruption) schwindet zuerst an einzelnen Stellen der Scharlach, an andern sind beide Exantheme zusammengeflossen, so dass die Masern als dunkle Flecke auf einer rothen Unterlage erscheinen, Albuminurie fehlt; Tags darauf sind beide völlig geschwunden.

Am 6. Tage beginnt eine Desquamation, die gleichzeitig (?) kleienförmig und lamellar ist.

Die Angina diphtheritica hat einen bösartigen Charakter angenommen, ist mit beträchtlichen Drüsenschwellungen am Halse verbunden, welche abscediren, gangränös werden und am 23. Tage der Krankheit durch Erschöpfung zum Tode führen.

Ein 4 Jahre altes scrofulöses Kind erkrankt nach längerem Spitalaufenthalte fieberhaft an Angina, 3 Tage später ein deutliches Scharlachexanthem, die Angina hat einen diphtheritischen Charakter angenommen, am 7. Tage folgt eine Maserneruption, welche durch 24 Stunden zunimmt und von den charakteristischen Symptomen von Seite der Respirationsorgane begleitet ist, am 9. Tage erblassen beide Exantheme, die Desquamation ist mehr kleienförmig als lamellös; auch dieses Kind stirbt an der Angina diphtheritica.

Der Autor glaubt den Ansichten deutscher Autoren gegenüber (er citirt Hildenbrand und Schönlein) sehr weitläufig auseinader setzen zu müssen, dass die geschilderten 2 Fälle nicht Rubeolen sind; wir halten es für überflüssig, diese Beweisführung zu reproduciren, er deutet sie als Mischformen, in welchen bald das eine, bald das andere Exanthem vorwalten kann (Scarlatine morbilleuse und Rougeole scarlatiniforme.)

Zur Verminderung der Sterblichkeit der Neugeborenen. Dr. Chavlet. (Gazette des Hôpitaux, No. 25, 1870.) Dr. Chavlet verweist auf die Nothwendigkeit, dass die Aerzte aufhören müssen den Frauen aus den höheren Gesellschaftsklassen, aus andern als sehr triftigen Gründen das Selbststillen zu verbieten; bis jetzt gehen die Aerzte in dieser Beziehung nach rein eingebildeten Grundsätzen vor, die meist unbegründet sind; man denke doch immer an das traurige Schicksal der von ihren Müttern verlassenen Ammenkinder.

Auch dann, wenn die Mütter in den Städten nur kurze Zeit ihre Kinder selbst stillen, habe dies einen bedeutenden hygieinischen Werth, denn dann sei es schon leichter, dass durch Ammen, die etwa ihre Kinder verloren haben, oder durch künstliche Ernährung, die Kinder weiterhin erhalten werden; nach dem Ablaufe der ersten 3 Monate

könne man selbststillenden Müttern von zarterer Gesundheit immerhin erlauben eine gemischte Ernährung ihrer Kinder einzuleiten.

Einen sehr grossen Werth legt der Autor bei der künstlichen Ernährung auf den möglichst häufigen Gebrauch der frischgemolkenen naturwarmen Milch, die er 2 bis 3 Mal des Tages den Kindern verabreichen lässt, weil sie viel zuträglicher ist als die auch nur einmal gekochte Milch und er dringt deshalb auch darauf, dass in Anstalten, in welchen Säuglinge verpflegt werden, milchgebende Kühe oder Ziegen gehalten werden, welche zweckmässig zu füttern sind, im Sommer wo möglich Weideplätze zur Verfügung haben, jedenfalls aber einen Theil des Tages in frischer Luft zubringen können.

Dasselbe Kind soll auch immer Milch von demselben Thiere bekommen, die je nach dem Alter und den Verdauungszuständen des Kindes mit Zuckerwasser zu verdünnen ist, man möge lieber etwas mehr als weniger verdünnen, denn das zu viel schade nicht besonders, höchstens bleiben die Kinder mager (!); eine Verdünnung sei auch zuweilen bei der Ammenmilch nothwendig und werde dadurch erzielt, dass man den Kindern vor dem Säugen 2 bis 3 Löffel voll Wasser giebt.

Füttert man einen Hund ausschliesslich mit naturwarmer (eben gemolkener), einen andern ausschliesslich mit abgekochter Milch, so setze der erstere oft täglich 20 Grammes mehr an, als der letztere.

Die Milch, die von mehreren Thieren zusammengemischt wird, coagulirt sehr rasch, weil die Milch mancher Kühe einen Extractivstoff enthalte, welcher der anderer Kühe beigemischt, bald milchsaure Gährung einleitet. (Soll durch Versuche bestätigt sein.)

Immer sollen die Kinder im ersten Lebensjahre mittelst Saugdutten gefüttert werden, weil das Saugen allein die Beimischung der Mundflüssigkeit möglich macht [welchen Werth sie für die Verdauung der Milch beim Säuglinge hat, wäre wohl erst zu eruiren. Ref.] und weil der Inhalt der Saugdutte im Bette der Kindsfrau oder des Kindes selbst bei Nacht warm gehalten werden kann.

Bei der gekochten Milch geht der allerdings geringe Gehalt von Albumin vollständig verloren (dagegen werden eine Menge pflanzlicher Organismen zerstört. Ref.) was nach Dr. Chalvet's Ansicht von Bedeutung ist.

Alle künstlichen Imitationen der Milch hält der Autor, wohl mit Recht, für ganz überflüssig, weil sie gute Milch nie ersetzen werden.

Aus dem Pockenberichte (Jahresbericht) des Herrn Dr. Loth. Meyer (Deutsche Klinik, No. 6, 1870.) Dr. Lothar Meyer publizirt 2 Fälle von Varicellen, welche für die Specifität derselben sprechen.

Ein ungeimpfter 1 Jahr alter Knabe wird mit Varicellen aufgenommen, das Allgemeinbefinden ist fast ungestört während der ganzen Beobachtungszeit, der Knabe soll entlassen werden, da tritt plötzlich Fieber auf, nach 3 Tagen eine heftige Variola, die zum Tode führte.

Die Incubation der Variola berechnet Dr. Meyer in diesem Falle auf 13 Tage.

Diese Fälle müssen wir geradezu auf Pockenstationen, welche Kinder aufnehmen, zu den nicht sehr seltenen Vorkommnissen zählen, und wir glauben, dass schon aus diesem Grunde allein, die Lösung dieser schwebenden Frage auch vom Standpunkte der Spitals-Hygieine geboten ist; der einzige Weg scheint uns die Impfung von Varicellen zu sein und wir glauben, dass man dazu berechtigt wäre, diesen Weg dreist zu betreten. (Ref.)

Der 2. Fall betrifft ein 4 Jahre altes Mädchen, das ebenfalls ohne Fieber Varicellen in 7 Tagen durchmachte.

Dieses Kind war 2 Tage nach seiner Aufnahme, während dem schon theils prall gefüllte, theils eingetrocknete Bläschen vorhanden waren, mit Erfolg geimpft worden.

An 8 Fällen von Varicella, die mit Fieber verliefen, fand der Autor

den Satz des Herrn Prof. Thomas bestätigt, dass die Varicellaefflorescenzen sofort **nach** der fieberhaften Steigerung folgen, während sie bei Variola und Variolois kurz **vor** der Defervescenz kommen.

Es giebt allerdings varicellenartige Varioloiden, die hinsichtlich der morphologischen Verhältnisse, der Entwickelung und des Verlaufes von echter Varicella nicht zu unterscheiden sind, sie kommen aber nur bei Kindern vor und sie sind es, welche eine sehr heftige Variola inficiren können — festzuhalten ist aber jedenfalls, dass die echte Varicella und die varicellaartige Variolois von heterogenen Contagien abstammen.

Varicellen sind nach Dr. Loth. Meyer nicht überimpfbar — diese Thatsache ist so wichtig, dass wir wohl wünschen müssen, dass der Nachweis dafür geliefert werde (Ref.) — und die Varicella befällt geimpfte und nicht geimpfte Kinder ohne Unterschied.

Nach einer von dem Ref. gesammelten Statistik von 88 Varicellenfällen (aus dem St. Josefs-Kinderspitale, wovon 56 Geimpfte und 32 Ungeimpfte, unter 4877 im Spitale behandelten Kindern, waren 2900 Geimpfte, 1772 Ungeimpfte, 205 zweifelhafte, es verhält sich also hier wie dort die Zahl der Geimpften zu der der Ungeimpften, nahezu wie 7:4, Ref. kann also den Satz bestätigen, dass die Kuhpockenimpfung ohne jeden Einfluss auf Varicella ist.

Künstliche Milch. C. A. Conderau giebt folgendes Recept zur Darstellung eines Surrogates der Milch, mit dem er bei der Ernährung von Säuglingen ausgezeichnete Resultate erzielt haben will:

Schwefels. Kali 0.5, Doppelkohlens. Natron 1.00, Honig 100, Wasser 300, 8 Stück frische Eier im Gesammtgewichte von 375 Grammes, diese Substanzen wurden zusammengeschüttelt, bis sie eine gleichartige Flüssigkeit bilden, der dann noch 250 Grammes Aq. Calcis beigegeben wird.

(Allg. med. Central-Zeitung, 20.)

Karbolsäureverbindungen und zwar Schwefel-Karbolsaures, NaO., KO, NH_4O, CaO, wendet Santom (Lancet. No. 3, Vol. I, 1870) bei verschiedenen zymotischen Krankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie) an, die Präparate werden gut vertragen, sind leicht löslich, und schmecken nicht unangenehm.

Vom Schwefel-Karbols. Natron giebt Santom 4stündlich 5—10 Gran.

(Allg. med. Central-Zeitung, 20.)

Ueber einen Fall von Herzlähmung nach Diphtheritis berichtete Dr. Bergelsdorf in der med. Gesellschaft zu Greifswald: Ein 8 Jahre alter Knabe bot im Verlaufe einer Rachendiphtherie nur die besondere Erscheinung, dass sehr rasch nach Bildung des diphtheritischen Beleges, Schwellung der Lymphdrüsen am Halse entstand und nach 24—30stündigem Bestande auch schon wieder geschwunden war.

Nach Ablauf der 1. Woche glaubte man den Knaben in voller Reconvalescenz, als ohne bekannte Veranlassung, heftiges Erbrechen und grosser Kräfteverfall eintrat, nach einer kurzen Besserung erschienen am 14. Krankheitstage die ersten Symptome von Herzlähmung: Mattigkeit, kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls, ohne Temperaturerhöhung, nach 5 Tagen hatte die Herzdämpfung, namentlich im Breitendurchmesser beträchtlich zugenommen, an der Herzspitze wurde ein Blasegeräusch hörbar (bisher waren die Herztöne rein geblieben), der Kranke wurde cyanotisch und starb am 19. Krankheitstage.

Man fand das Herz um $\frac{1}{3}$ vergrössert, im linken Ventrikel einen Thrombus, der offenbar schon längere Zeit vor dem Tode sich gebildet hatte, Klappen normal; die Herzmuskeln in mässigem Grade verfettet.

Ebendaselbst berichtete Prof. Hüter über einige neue **Impfungen** mit dem Producte eines unzweifelhaften Bronchialcroups, auf dem Muskel eines Kaninchens, Tod nach 40 Stunden; die Veränderungen waren im

Muskel dieselben, wie bei den früheren Impfungen mit diphtheritischen Produkten, was Hüter für die Identität von Croup und Diphtherie ausbeuten will. Bei den Hüter'schen Impfungsversuchen fehlt alle Garantie dafür, dass Diphtherie entstanden ist.

(Allg. med. Central-Zeitung, 20.)

Zur Kenntniss des Keuchhustens. Dr. L. Letzerich. (Virchow's Archiv, 49. Bd., 4. Heft.) In den Sputis von Kindern, die sich im ersten catarrhalischen Stadium des Keuchhustens befanden, fand L., ausser den bekannten Bestandtheilen, kleine, rundlich-elliptische rothbraune Pilzsporen, hie und da schon entwickelte Thallusfädchen; die Sporen sind kleiner, als die des Diphtheritispilzes, sind nicht kreisrund und zeigen auch keine stachelförmigen Verdickungen ihrer Episporien, wie die letzteren.

Im 2. Stadium (nervosum) findet man zahlreiche, vielfach verfilzte Thallusfäden und sehr energische Sporenbildung, die erstern geben mit SO_3 und Jod eine schöne Cellulosereaction (blaue Färbung); diese Sporenhaufen bilden mit freiem Auge erkennbare, weisse, scharf begrenzte Heerde in den Sputis.

Die Pilze beim Keuchhusten wuchern nicht wie die Diphtheritispilze in die Schleimhaut hinein, nur innerhalb der vergrösserten Schleimkörper findet man Sporen. Die Episporien der reifen Sporen, welche auf der Höhe der Krankheit gefunden werden, sind braun gefärbt.

Die Keuchhustenpilze konnten auf mit Milch durchtränkten Semmelstücken gezogen werden und das Produkt solcher Culturen wurde zu Versuchen an jungen halbgewachsenen Kaninchen verwendet.

Es wurden reife Sporen in die geöffnete Trachea eingebracht, die Tracheawunde heilte rasch zu, nach 4—6 Tagen entstand Catarrh der Luftröhre, ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens und es waren auf dem Epithel des Kehldeckels, auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea Pilzsporen und Pilzfäden gewuchert.

In der 2. Woche machten die Thiere eigenthümliche Würgbewegungen, die sich zu keuchenden Hustenanfällen steigerten, weiterhin traten auscultatorisch nachweisbare krankhafte Lungenerscheinungen auf, Abmagerung, Verminderung der Fresslust und Trägheit in den Bewegungen.

Die Lungen der Thiere, aus diesem Stadium der Krankheit genommen, zeigten hochgradiges vesiculäres Emphysem, spärliche Ecchymosen der Pleura, Catarrh der Trachea und der Bronchien, häufig war auch das rechte Herz erweitert.

Auf der Epiglottis, in den Falten der Kehlkopfschleimhaut, namentlich in den ventric. Morgagni, an der Bifurcationsstelle der Trachea, in den feinen Bronchien und Lungenalveolen fand man engmaschig genetzte Pilzfäden, dicht besetzt, theils mit glänzenden runden, farblosen, theils mit mehr elliptischen, braunrothen Sporen, dahinter dünnern oder zähern Schleim in grosser Menge.

Die Lungenbläschen zeigten sich gewöhnlich gruppenweise (lobulär) ergriffen, von serösem Exsudate durchtränkt, in dem interlobulären Gewebe Hyperämie und Zellenwucherung, die zur Bildung von Atelectasieen führten; die von der Pilzwucherung verschont gebliebenen Lobuli sind stark emphysematös.

Aehnliche Befunde fand L. an den Lungen zweier an Keuchhusten gestorbener Kinder.

Die Ansteckung beim Keuchhusten wird durch die Uebertragung der Pilzsporen vermittelt, bleibt die Pilzbildung auf Larynx und Trachea beschränkt, so besteht ein einfacher Keuchhusten, werden die feinern Bronchien und Alveolen ergriffen, so entstehen Complicationen.

Mit jedem Anfalle werden Pilzsporen und Schleim ausgeworfen, der Reiz der nachwachsenden, im Vereine mit dem der neugebildeten Schleimmassen erregt den nächsten Anfall, der um so rascher sich

wiederholt, je rascher sich die Pilze entwickeln und je reizbarer die Schleimhaut ist. Die Naturselbstheilung tritt dadurch ein, dass bei massenhafter Schleimbildung alle Pilze gelockert und aus den Luftwegen entfernt werden.

L. meint, dass man vielleicht im ersten Stadium durch Hervorrufen von Erbrechen und Darreichung von kohlens. Natron die Krankheit mit Erfolg bekämpfen kann, Opiate mussten mit Vorsicht gegeben werden, weil der Hustenreiz zur Entfernung der Pilze nothwendig ist.

Eine Beobachtung, die wohl alle Kinderärzte beim Keuchhusten machen können, stimmt mit der Pilztheorie nicht recht überein.

Es ist dies die Beobachtung, dass oft Kinder, die an Keuchhusten gelitten haben, wenn die charakteristischen Anfälle, ja sogar jede Spur von Catarrh längst beseitigt waren, nach vielen Monaten vorübergehend wieder mehr oder weniger ausgebildete Anfälle zeigen, wenn sie aus irgend einer Veranlassung einen Catarrh der Luftwege acquiriren.

Es bleibt beim Keuchhusten, gerade so wie bei allen andern sogenannten Pilzkrankheiten, immer noch etwas, was durch die Pilztheorie bisher nicht erklärt werden kann und zur Vorsicht mahnt.

Die Discussion über die Mortalität der Säuglinge in der Académie de médecine wurde damit zum Abschlusse gebracht, dass vom Referenten Dr. Blat, im Namen der Commission folgende Punkte zur Abstimmung vorgelegt wurden.

Als Ursache der grossen Sterblichkeit werden erkannt: Armuth, ungerechtfertigtes Aufgeben des Selbststillens, Unwissenheit und Vorurtheile bezüglich der Ernährung und Erziehung der Kinder, vorzeitiges Füttern, Mangel an ärztlicher Hilfe im Beginne der Krankheiten, Vernachlässigung, namentlich Verspätung der Impfung, die grosse Zahl unehelicher Geburten (Erkältungen der Kinder auf dem Transporte in die Departements, mangelhafte Aufsicht der Ammen und ihrer Pfleglinge, das Tragen der Neugeborenen auf die Mairie zur Eintragung in die Geburtslisten).

Zur Abhilfe wird empfohlen:

Verbesserung der physischen und moralischen Lage der Bevölkerung, Unterstützung der Mütter, damit sie die Kinder selbst stillen können, Erweckung des Pflichtgefühls für das Selbststillen bei Müttern der bessern Gesellschaftsklasse, Verbreitung guter Lehren über Hygieine und Kinderernährung, Beförderung der Impfung in den ersten Lebenswochen (Beaufsichtigung der Kinder bei ihren Ammen auf dem Lande, Herbeischaffung von Ammen auch aus den entfernten Departements, Regelung der Ammenindustrie, Errichtung einer permanenten Commission für Hygieine der Säuglinge in der Académie de médecine), Bildung von Vereinen zum Schutze der Säuglinge, zur Beaufsichtigung der Ammen, Führung einer genauen Statistik der Todesursachen im Säuglingsalter.

Ueber die Beziehungen der echten Diphtherie zur Septhaemie und Pyohaemie. Prof. Billroth. (W. med. Wochenschrift No. 7, 8 und 20, 1870.) Prof. Billroth beobachtete 2 Fälle von Rachen-Diphtherie bei Septhaemie und Pyohaemie, wobei die Diphtherie ihm als ein ganz neues (?) Symptom dieser accidentellen Wundkrankheit erschien; Billroth bemerkt, dass er nur geringe eigene Erfahrungen über Diphtherie habe. —

Einmal beobachtete er unzweifelhafte Diphtherie des weichen Gaumens und des obern Theiles des Pharynx, nach der Exstirpation einer Geschwulst aus dem Unterkiefer; die Diphtherie hatte sich am 4. Tage nach der Operation, neben dem ausgeprägten Bilde einer Septhaemie entwickelt und hatte nach 2 Tagen den Tod herbeigeführt.

Ein anderes Mal trat Diphtherie des Rachens im Verlaufe einer durch eine Bisswunde veranlassten Phlegmone des Armes und einer consecutiven Pyohaemie auf.

In beiden Fällen ist die Vermuthung einer zufälligen Combination

von Diphtherie und Septhaemie ausgeschlossen, sondern man kann beide Fälle nur als septhaemische Angina deuten, die unter dem klinischen und anatomischen Bilde der echten Diphtherie verliefen und durch den phlogogenen Einfluss des septhaemisch vergifteten Blutes hervorgerufen wurden.

Solche Beobachtungen, meint Billroth, beleuchten auch die Genesis der epidemischen Diphtherie, aber zur vollständigen Klärung derselben schlägt er die Lösung folgender Fragen vor:

1) Kann man durch Einführung diphtheritischer Membranen in die gesunde Trachea eines Thieres Diphtherie erzeugen?

Billroth führt zur Beantwortung dieser Frage die von Dr. Trendelenburg (Archiv für klinische Chirurgie, 1869, 2. Heft) publicirten Versuche an.

Dieser impfte, theils mit diphtheritischen Fetzen, welche von den Tonsillen abgezogen, theils mit Membranstücken, welche aus der Trachea entleert worden waren und zwar, indem sie direct in die Trachea eingeführt wurden.

Von 68 Impfungen gaben 11 ein unzweifelhaftes Resultat (diphtheritische respective croupöse Entzündung) und zwar 8 Mal in der Trachea von Kaninchen, 2 Mal in der Trachea und 1 Mal im Kropfe von Tauben. Tr. hat die Gewebe einer genauen, microskopischen Untersuchung unterworfen und somit seine Impfresultate genau controlirt. — Dass dabei nicht von den Folgen einer mechanischen Insulte gesprochen werden könne, sollen andere Versuche zeigen, in denen das Einführen von Charpie oder anderer fremder Körper in die Luftröhre keinen Croup erzeugte, ebenso wie in 34 Fällen von fremden Körpern im Kehlkopfe und der Luftröhre von Kindern Croup nicht vorhanden war. Tr. glaubt aber auch bewiesen zu haben, dass man dabei nicht an den chemischen Einfluss etwaiger Zersetzungsprodukte der Membranen denken könne, weil das Einführen von in jauchiges Wasser getauchter Charpie, einige Mal die Trachea ganz unverändert liess und hält also daran fest, dass Croup und Diphtherie von einem gemeinsamen, specifischen Contagium abhängen.

Billroth unterwirft die Impfungsresultate von Treudelenburg folgender Kritik:

11 positive Erfolge unter 68 Impfungen seien wohl eine absolut kleine Zahl, es sei aber zu bedenken, dass durch die Uebertragung des pathologischen Prozesses, vom Menschen auf ein Thier, die Haftung der Impfung sehr gestört sein kann, ferner, dass vielleicht diphtheritische und croupöse Produkte eben nur in gewissen Stadien der Krankheit stark infizirend wirken und ganz bestimmter äusserer Bedingungen zu ihrer Entwickelung bedürfen könnten. Er hält es aber für nicht unzweifelhaft erwiesen, dass es nicht bei den positiven Erfolgen, doch um einen Einfluss von Zersetzungsprodukten sich gehandelt habe und meint, dass es gradezu einen klaren Einblick in die Genesis des Prozesses eröffnen würde, wenn man im Stande wäre experimentell durch die Einwirkung faulender Körper auf Schleimhäuten Croup zu erzeugen, weil damit das Unbekannte, Specifische eliminirt wäre.

Billroth sucht damit seine eigene Anschauung, dass Diptherie durch Bluterkrankung entstehen könne, mit der von Tr. in Einklang zu bringen; auch Pocken könnten das eine Mal, durch directe Aufnahme des Ansteckungsstoffes in das Blut, das andere Mal durch Uebertragung des Pockeninhaltes auf ein anderes Individuum entstehen.

2. Kann man durch Einführung jauchiger oder eitriger Secrete in die Trachea Diphtherie erzeugen?

Alle Versuche Billroth's gaben ein negatives Resultat, er konnte Septhaemie, aber keine Diphtherie erzeugen.

3. Kann man durch Impfung mit diphtheritischem Secrete phlegmonöse Prozesse erzeugen?

Die Versuche von Hueter und Tommasi gaben positive Resultate, die Versuchsthiere bekamen aber dabei nie Diphtherie.

4. Kann man durch Injection von diphtherischen Produkten ins Blut Diphtherie erzeugen?

5. Oder durch Injection von Jauche oder Eiter ins Blut?

Die letzte Frage beantwortet B. entschieden mit nein, über die 4. hat er keine Erfahrung.

Der Autor hält dafür, dass zwischen Rachendiphtherie und septhaemischen Phlegmonen eine ungewisse aetiologische Verwandtschaft bestehe, spricht sich aber nunmehr (entgegen seiner früheren Meinung) für die vom Referenten im Wiener ärztlichen Vereine vertheidigte Ansicht Roser's aus, dass Hospitalbrand und Diphtherie vollständig differente Prozesse seien.

Die Lutz'sche Heilmethode der Diphtherie, welche in dem Einblasen von Schwefelblumen besteht, wird in dem ärztlichen Berichte des Hauner'schen Kinderspitales in München (Journal für Kinderkrankheiten, 2. H.) einer etwas unsanften Kritik unterzogen.

Die reinen (gewaschenen) Schwefelblüthen sind im Organismus unlöslich, eine Verbindung des Schwefels mit einem Alkali der Mundhöhle findet nicht statt und die gewaschenen Schwefelblumen sindalso als vollständig indifferent anzusehen.

Die rohen Schwefelblumen enthalten eine schwankende Menge von schwefliger Säure, welche sich durch Oxydation an der Luft, sehr bald in Schwefelsäure umwandelt.

Directe Versuche lehren, dass die rohen Schwefelblumen nicht im Stande sind, die Bewegungsfähigkeit des schwärmenden Mikrokockus zu alteriren, wenn sie 24 Stunden, ja selbst 14 Tage damit in Berührung stehen.

Nach Lutz soll aber die Wirkung des Schwefels gerade darauf beruhen, dass er die pflanzlichen Organismen tödte.

Klinische Studie über die Nierenerkrankungen bei Scharlach. Prof. Thomas. (Archiv der Heilkunde 1870, 2. Heft.) Die vorliegende Arbeit von Thomas knüpft an eine Publication des Referenten an, welche im Jahre 1866 im Jahrbuche für Kinderheilkunde erschienen war.

Es wurde in dieser meiner Publication gesagt:

Der Harncanälchencatarrh sei als ein essentielles Symptom des Scharlach anzusehen, ausserdem wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass auch Eiweiss ein oder das andere Mal im Verlaufe einer jeden Scarlatina zu finden sein dürfte; ich habe nachdrücklichst hervorgehoben, dass ich diese letztere Vermuthung nur sehr „reservirt" ausspreche, weil ich nicht sicher sei, ob nicht die nie fehlende Albuminurie gerade ein Charakteristicum der von mir beobachteten Epidemie ist.

Ich habe mich seither überzeugt, dass ich gut daran that, mich so reservirt auszusprechen.

Thomas macht mir den Vorwurf, ich habe gesagt „alle Autoren fassen die Nierenaffection als eine Complication des Scharlachfiebers auf" und citirt Frerichs, der den tiefern Grund in der veränderten Blutmischung sieht, Rosenstein, der in seiner Monographie vom Jahre 1863 einem meiner Ansicht nahekommenden Ausspruch in seiner Arbeit vom Jahre 1858 (Virchow's Archiv) widerspricht und endlich den „leider übersehenen" Reinhardt (Charité-Annalen I, 1850), welcher ziemlich übereinstimmend mit mir über diesen Gegenstand sich ausspricht; die letztere Arbeit habe ich wirklich nicht gekannt und bedaure dies sehr. Thomas hat also Recht, mir diesen Vorwurf zu machen, er hat einen Autor gefunden, der vor mir Aehnliches ausgesprochen, nehmlich Reinhardt; dass Frerichs und Rosenstein ganz andere Ansichten haben, widerlegen eben die Citate von Thomas nicht. —

Thomas macht mir den zweiten Vorwurf, ich lege auf das Filtriren

des Harnes zu viel Gewicht, er erreiche dasselbe durch Stehenlassen im Spitzglase'; ich erlaube mir, das Filtriren für einfacher und zuverlässiger zu halten.

Ich für meinen Theil lege auf die Arbeit von Thomas ein viel grösseres 'Gewicht als auf die Bestätigungen von Steiner und Henoch, weil sie mir die Ueberzeugung beigebracht hat, dass Thomas mit grosser Sorgfalt untersucht hat und es fällt mir gar nicht schwer, ganz objectiv darüber zu referiren, wenn auch die Resultate meinen eigenen zum Theil widersprechen. —

Thomas stimmt mit mir und andern Untersuchern darin überein, dass Effluvium von Epithelien und Epithelienschläuchen, vermehrte Schleimabsonderung etc. als Zeichen von Harncanälchencatarrh anzusehen seien.

Er hat unter einigen 80 Scharlachfällen bei 25 ungefähr vom Anfange der Erkrankungen mikroskopische Harnuntersuchungen gemacht, bei 20 fast täglich.

Diese Untersuchungen ergaben:

Albuminurie erscheint nur ausnahmsweise im Anfange der Krankheit und auch dann nur in geringer Menge, in mehreren Fällen wurde sicher constatirt, dass der eiweisslose Harn in den ersten Tagen der Krankheit die unzweifelhaften Zeichen eines Harncanälchencatarrhes nicht enthielt, in verhältnissmässig vielen Fällen waren sie vorhanden.

Der Befund hinsichtlich der Betheiligung der Harncanälchen bei verschiedenen andern acuten febrilen Kinderkrankheiten (croupöse Pneumonie, Masern etc.), ist dem des Scharlachbeginnes sehr ähnlich, nur mag die Häufigkeit der Nierenaffection bei dieser Krankheit geringer sein als im Beginn des Scharlach.

(Meine Untersuchungen des Harns von Masernkranken ergeben mir, dass in demselben in der Regel Zeichen von Harncanälchencatarrh nicht vorhanden sind. Ref.)

Im Verlaufe fieberhafter Krankheiten sehen wir immer eine regressive Metamorphose von Geweben, insbesondere auch der Epithelien der Harncanälchen und es genügt also nicht, dass man dafür nur den Befund mässig reichlich getrübter Epithelien im Fieberharne anführe; auch Buhl behauptete schon, dass die Nieren für die Abänderungen des allgemeinen Stoffwechsels sehr empfindlich seien, viel empfindlicher als die Leber, endlich aber meint Thomas doch, und zwar nach Untersuchungen des Harns von fast fieberlos verlaufenden Scharlachfällen, dass der specifische Scharlachprozess, neben dem Fieber, auf die anatomische Beschaffenheit, sowie die Transsudationsverhältnisse der Harncanälchen von Einfluss ist.

Sehr eingehend beschäftigt er sich mit im Harne vorkommenden cylinderähnlichen Gebilden, Cylindroiden.

Man findet im Harne scharlachkranker Kinder, bald früher, bald später (manchmal auch niemals) ungewöhnlich lange, sehr durchsichtige Cylinder, welche öfter geknickt, gefaltet, gablig getheilt sind, daneben Epithelien und Ephithelialschläuche, selten hyaline Cyinder.

Diese Cylindroide machen niemals den Eindruck von Walzen, sondern von Bändern, häufig mit Längsstreifungen versehen, sie unterscheiden sich von wirklichen Cylindern vorzüglich durch ihre Zartheit und durch ihre grössere Länge und zeigen ausser den 4 Hauptformen, der breiten mit Längsstreifung, der schmalen mit Querknickungen und Querbrüchen, der einfach schmalen und vorwaltend langen, und endlich der 4. Form, welche Andeutungen von Längsspaltung in einzelnen Fibrillen ergeben, noch mannigfache Modificationen.

Zwischen den Cylindroiden und den wirklichen Cylindern giebt es Uebergangsformen, man kann den Uebergang cylinderähnlicher Körper im Cylinder sicher nachweisen, man findet an den erstern dieselben Elemente (Blutzellen, degenerirte Epithelien etc.) wie in den letztern eingefügt.

Der Cylinder ersetzt mit dem Vorschreiten des krankhaften Prozesses in den Nieren das Cylindroid, umgekehrt dieses den Cylinder bei der regressiven Metamorphose. —

Dieselben Gebilde wurden von andern Autoren gesehen, sie waren aber über ihre Natur unsicher.

Auch ich (Ref.) habe ähnlichen Gebilden vielfältig begegnet, den Zusammenhang derselben mit den Harncanälchen möchte ich doch wohl als nicht erwiesen ansehen, Thomas behauptet sie seien in Essigsäure meist löslich (Eiweiss), wenige nur verändern sich in Essigsäure nicht (Schleim), durch Erwärmen auf circa 80° bringt man sie zum Schwinden.

Wie weit sich der specifische Scharlachprozess in den Nieren geltend mache, wird nach Thomas nur die anatomische Forschung unter günstigen Verhältnissen, nicht aber die Harnuntersuchung lehren.

Behandlung der Incontinentia urinae durch Collodium. Dr. Corrigan. (Dublin Quarterly Journal Feber, 1870.) Es wird statt aller complizirten mechanischen Vorrichtungen, welche entweder den beabsichtigten Zweck nicht erfüllen, oder sehr ungenau von den Kranken angewendet werden, das Auftragen von Collodium auf das nach vorn gezogene Praeputium oder, wenn keine Phimose vorhanden ist, auf die Glans, empfohlen.

Es wird damit in ganz kurzer Zeit ein Verschluss der äussern Harnröhrenöffnung erzielt, der im Falle des Bedürfnisses, auch augenblicklich wieder entfernt werden kann.

Dr. Corrigan ging ursprünglich von der Idee aus, die Kranken würden, wenn der Harn an die verschlossene Harnröhrenmündung kommt, erwachen und damit das Bettnässen verhütet werden; die Erfahrung zeigte aber, dass man am Morgen das Praeputium von Harn etwas ausgedehnt fand, ohne dass sie dadurch geweckt worden wären, woraus der Autor schliesst, dass diese Incontinentia nocturna nicht auf krampfhafter Contract. des Detrusor, sondern auf Erschlaffung des Sphincter vesicae beruhe.

Aus diesem Grunde sollen auch die Kinder auf eine geneigte Ebene so gelegt worden, dass die Füsse am höchsten, das Becken am tiefsten liegt, also der Harn in den Fundus der Blase zurücksinken kann; das Wecken der Kranken, um sie zum Harnen zu veranlassen, soll eher schädlich sein.

Lösungen von Guttapercha in Chloroform haben sich als weniger praktisch erwiesen als Collodium. —

Der heutige Stand der hygieinischen Forderungen an Schulbauten. Varrentrapp. (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, 1· Bd. 4. H.) Es ist wichtig zur Kennzeichnung des Standpunktes, den der Autor einnimmt, zu wissen, dass seine Forderungen sich vorzugsweise auf die in Städten zu errichtenden Schulen beziehen, weil bei Berücksichtigung der Leistungsfähigkeit der Land- und zumal Dorfbevölkerung, man diese Forderungen allzusehr herabmindern müsste.

Man wähle den Bauplatz zur Schule so, dass sie eine möglichst freie Lage gewinne, selbst dann, wenn man dadurch gezwungen wäre, die Entfernung derselben etwas grösser zu machen, er muss trocken sein oder durch Drainagen trocken gelegt werden und mindestens so gross sein, dass das vollkommen freistehende Schulhaus, ein Spielplatz von der Grösse, dass für jedes Kind 3 □Meter (circa 2½ □°) zur Verfügung stehen und ausserdem noch eine gedeckte Halle, in der die Kinder bei ungünstigem Wetter zwischen den einzelnen Schulstunden Schutz finden, auf demselben Platz haben.

Wo es der Raum gestattet, soll auch noch ein Garten angelegt werden, der zu Unterrichtszwecken dienen soll. — Auch die Beschaffung von gutem Trinkwasser in ausreichender Menge darf nicht vergessen werden.

Die Hauptfaçade sei gegen S. oder SO. gerichtet, die Richtung derselben gegen W. hat den Nachtheil, dass die Schulzimmer im Sommer zu stark erhitzt und unangenehm beleuchtet werden, nach N. verlege man die Treppen, Sammlungen, Lehrerzimmer etc.

Unmittelbar über dem Boden sind den Mauern Cement 'oder Dachpappe etc. zur Trockenhaltung' einzufügen, das Material darf nicht hygroscopisch sein, namentlich Sandsteine sind zu vermeiden; aus demselben Grunde muss das Erdgeschoss wenigstens $^1/_2$ Klafter über dem Boden stehen, darunter Keller mit Souterrainräumen, welche letztere man bei Platzmangel zu Spielplätzen verwenden kann. (Das Letztere möchten wir wohl für bedenklich halten. Ref.)

Ein entsprechender Baustyl für ein Schulhaus muss erst erfunden werden, jedenfalls muss man verlangen, dass die Pfeiler zwischen den Fenstern möglichst schmal ausfallen, diese selbst möglichst gross werden. Spitzbogenfenster sind also zu vermeiden.

Der Eingang, zu dem höchstens eine Stufe, nicht aber eine freitragende, mehrstufige Treppe führen darf, sei breit genug, um einen geordneten Zug von Kindern bequem durchzulassen (4—6'), eben so breit soll der Vorgang sein, Scharreisen und Strohmatten dürfen nie fehlen.

Die Treppen sollen directes Licht bekommen, keine Wendeltreppen sein und Ruheplätze haben, es soll kein einfach vergitterter Zwischenraum zwischen den einzelnen Abschnitten der Treppe, sondern diese ganz vermauert sein, die Steigung der breiten Stufen betrage 14 bis 15 CM. ($5^1/_2$—6 Zoll).

Die Gänge müssen auch directes Licht von aussen beziehen, ihre Fenster so angebracht sein, dass man rasch und vollkommen lüften kann, vor Zugluft sei man dabei nicht ängstlich. Sie seien 8—12' breit, mit Wasserbecken versehen, damit sich die Kinder allenfalls reinigen können und gedielt, weil Steinpflaster die Ruhe der Schulzimmer stört.

Die Grösse der Schulzimmer ergiebt sich aus den folgenden Erwägungen.

Am zweckmässigsten erwiesen sich Pulte, von denen eines für je 2 Kinder bestimmt, circa 100—120 Cm. lang, also beiden beim Schreiben das Auflegen beider Vorderarme' erlaubt war. — Die Breite dieser Pulte (Breite der Tischplatte + Breite der Bank) beträgt 0.66—0.81 M. je nach dem Alter der Kinder und somit der Flächenraum für ein Kind circa 0.33— 0.48 □M.

Bei der nothwendigen seitlichen Beleuchtung, kann man höchstens 3—4 solche 2sitzige Pulte neben einander stellen, rechnet man hinzu die Zwischenräume zwischen den einzelnen Längsreihen, so ergiebt dies für 30—50 Kinder ein Schulzimmer 7—8 M. tief, $7^1/_3$—$8^2/_3$ M. lang (mit Hinzurechnung des Lehrsitzes und eines Ganges vor und hinter den Bänken).

Der Flächenraum eines solchen Zimmers beträgt 51.3—69.3 □M. und für jedes Kind 1.06—1.4 □M.

Der kubische Inhalt eines solchen Zimmer für 30—50 Schüler wäre sodann auf Grund der folgenden wissenschaftlichen Erfahrungen zu bemessen.

Zur Bestimmung der durch die Ausathmung und die Transpiration von Menschen herbeigeführten Luftverderbniss, benützt Pettenkofer als Mass die Kohlensäurezunahme, weil sie eben am leichtesten zu bestimmen ist und einen ungefähren Schluss auf die gleichzeitigen Verunreinigungen mit andern Stoffen erlaubt.

Von diesem Standpunkte aus erklärt er eine Luft, die auf 1000 Theile statt ursprünglich 4—5 Theile 10 Theile Kohlensäure enthält, bereits für gesundheitsschädlich, weil ihr gleichzeitig auch andere schädliche Expirations- und Transpirationsstoffe beigemischt worden sind.

Wenn aber Behrend (Journal für Kinderheilkunde 4. B. 1. H.) von der Ansicht ausgeht, dass für Kinder überhaupt nur 4' Athemhöhe in Betracht kommen, die übrige Höhe des Zimmers aber ganz irrelevant

sei, weil die schwere CO_2, die wir ja erwärmt ausathmen, zu Boden sinke und dann zum Resultat kommt, dass 50 Schulkinder in 4 Stunden die Luft eines 20′ langen und ebenso breiten Schulzimmers so verderben, dass statt ursprünglicher 20.81 % Sauerstoff nur mehr 8 % Sauerstoff vorhanden sind, so ist dabei jeder Gedanke an Diffusionsverhältnisse an die unvermeidliche Lufterneuerung selbst durch die dicksten Mauern hindurch etc. bei Seite gesetzt.

Immerhin wird zu berücksichtigen sein, dass die Respiration des Kindes so lebhaft ist, dass Pettenkofer angiebt, ein 8jähriger Knabe von 50 Pfund Körpergewicht athme eben so viel Kohlensäure aus, als ein Erwachsener von 100 Pfund; aber bei der Complizirtheit aller dieser Verhältnisse, gewinnt man doch nur durch den directen Versuch einen sichern Anhaltspunkt für die Grösse des zu fordernden kubischen Raumes des Schulzimmers.

Nach Pettenkofer enthielt eine Privatbewohnung		5.4 CO_2
(immer auf 1000 Theile), nach mehrstündigem Aufenthalte		6.8 -
Ein Schlafzimmer bei Nacht (bei geschlossenen Fenstern)		23 -
Ein schlecht gelüftetes Arbeitszimmer		19.7 -
Liebig's Hörsaal (46000 Kubikfuss), nachdem 300 Personen darin geweilt		32 -
Ein Schulzimmer (1000 Kubikfuss), in welchem 72 Schüler im Alter von 9—10 Jahren 2 Stunden geweilt		72 -
5 künstlich ventilirte Schulzimmer		11—15 -
5 nicht ventilirte Schulzimmer		23—49 -
Nach Oertel:		
Ein Schulzimmer (März und Juli)	56.7 CO_2	41 -
Das Wilhelmsgymnasium (März und Juli)	55.8 -	22.9 -
Eine Mädchenschule (Juli)		20 -
Nach Baring:		
Verschiedene Klassen des Gymnasiums zu Celle . .		20—50 -
Eine Volksschule in Celle		90—120 -
Nach Roscoe:		
Ein englisches Schulzimmer		23—31 -

Wenn wir nun diese direct gewonnenen Zahlen aufmerksam betrachten und dem gegenüberhalten, dass ein Mensch in der Stunde im Durschnitte 300 Liter Luft und darunter 12—13 Liter CO_2 ausathmet, so blieben selbst die höchsten Ziffern von CO_2 in der Zimmerluft unter den zu erwartenden, wenn es nicht bekannt wäre, dass die Wände einen nach der Temperaturdifferenz sich richtenden Luftaustausch vermittelten.

Ein directer Versuch Pettenkofer's zeigte, dass dieser Luftwechsel eines 75 Kubikfuss grossen Zimmers

bei 20° C. Temperaturdifferenz 95 KCm.
 - 19 - - 75 -

betrug. —

Nichts desto weniger aber ist die Verunreinigung der Luft durch 30—50 Schulkinder so gross, dass weder im Sommer die Ventilation durch die Fenster, noch im Winter die durch den Ofen allein genügt, weil selbst der grösste Ofen höchtens 90 Kubikfuss Luft aus dem Schulzimmer entfernt und man an dem Grundsatze festhalten muss, dass man zur Fortschaffung einer bestimmten Menge verdorbener Luft eine vielfach grössere Menge reiner Luft zuführen muss (nach Pettenkofer das 200fache Volum); so dass zur Fortschaffung von 300 Liter Luft, die ein Mensch in 1 Stunde ausathmet, 60,000 Liter d. s. 60 Kbm. frische Luft nothwendig wären.

Wendet man das auf ein Schulzimmer an:

50 Schüler athmen in einer Stunde 15—16 Km. Luft aus.

Nun enthält die ausgeathmete Luft 4.38% CO_2, also circa 40 Mal mehr als die frische Luft (0.04), soll daher in einem Schulzimmer für mehrere Stunden ausreichend Luft enthalten sein, so müsste dieses Dimensionen haben, welche den Schulzwecken widersprechen, man muss also bei der Bestimmung des Kubikinhaltes des Schulzimmers die künstliche Ventilation voraussetzen und dann ergiebt sich erfahrungsgemäss als geeignete Zimmerhöhe 4—4½ M. und mit Berücksichtigung des früher berechneten Flächenraumes 205—207 Meter Kubikinhalt oder 4.1 bis 5.5 Km. für je 1 Kind.

Eine sehr grosse Aufmerksamkeit ist der Beleuchtungsfrage in Schulhäusern zuzuwenden.

Die Untersuchungen der Augen von mehr als 10,000 Schülern in 166 verschiedenen Schulen, welche Cohn anstellte, zeigen die schädlichen Einflüsse der schlechten Beleuchtung der in engen Gassen gelegenen Schulhäuser, während die Schüler heller Schulzimmer 1.8—6.6% Kurzsichtiger aufweisen, findet man unter denen dunkler Schulzimmer 7.4 bis 15.5%.

Als Grundsatz gelte: Man lasse so viel Licht als nur immer möglich einfallen und zwar nur von der linken Seite her; vermehren kann man die Menge des einfallenden Lichtes durch Fenster, die im Rücken der Kinder angebracht sind, was freilich den Nachtheil hat, dass der Lehrer dadurch geblendet wird.

Dieser Grundsatz verlangt die Anlage von möglichst schmalen Pfeilern zwischen den Fenstern und die grösste zu erzielende Höhe der letzteren. Spitzbogen und Rundfenster sind aus dem Baustiele der Schulhäuser zu beseitigen.

Das Fenster reiche nur bis zur Höhe der Tischplatte, die untern Scheiben seien aus mattem Glase und bis auf 90 Cm. vom Fussboden feststehend, nur die oberen Scheiben um eine horizontale Achse drehbar, zum Oeffnen eingerichtet; man gewinnt etwas an Fensteröffnung dadurch, dass man die Pfeiler schief gegen das Fenster abfallen lässt.

Cohn fordert für je 1 □Fuss Zimmerfläche 33 □Zoll Glasfläche, dies giebt bei der früher supponirten Grösse der Zimmer, auf 4 Fenster vertheilt, für jedes einzelne eine Breite von 1.35 M., Höhe von 3.5 M. und die Breite der Pfeiler 0,86 M., so dass dann auf 64.95 □M. Flächenraum, mit Abrechnung des Holzwerkes 14.275 □Meter Fensterfläche kommen.

Das Licht soll durch äussere hölzerne Jalousien, die gegen die Wand umgeschlagen werden können oder durch Rouleaux aus ungebleichter Leinwand nach Bedürfniss abgeblendet werden können.

Für die künstliche Beleuchtung verwende man überall, wo Leuchtgas zu haben ist, dieses, die Lampen müssen mit Schirmen aus Papier, Glas oder dünnem Porzellan, nicht aber aus Metall versehen sein und zwar verlangt Cohn mindestens eine Gasflamme für je 16 Kinder; im Nothfalle muss man sich mit einer entsprechenden Zahl von Oellampen begnügen.

Die Leistung, welche von dem Heizapparate eines Schulzimmers verlangt werden muss, ist die, dass ein 10 Fuss vom Ofen und 5 Fuss vom Fussboden entfernter Thermometer möglichst constant 15° R. zeige.

Kamine passen nicht wegen der ungleichmässigen Wärmeverbreitung, eiserne Oefen aus demselben Grunde nicht und weil fortwährend in der Luft schwebende organische Bestandtheile an der heissen Fläche verbrannt werden; versieht man sie aussen und innen mit Mauerwerk, so wird zwar der Nachtheil beseitigt, aber nichts desto weniger sind grosse Thonöfen immer vorzuziehen; am besten ist es, eine Centralheizung anzubringen, welche man zur künstlichen Ventilation verwenden kann.

Die künstliche Ventilation aber ist im Sommer und Winter unentbehrlich für die Schule und so sehr die technischen Fragen, die damit verknüpft, noch ungelöst sind, kann man sich doch unter den drei Systemen der Ventilation, der durch Impulsion, Aspiration und Extraction, nur für die erstgenannte aussprechen.

Die einfachste Vorrichtung ist die von Pettenkofer in einigen Schulen Münchens eingeführte:

Centrale Heizkammer mit zweiarmigem Ventilator, der durch einen Mann in Bewegung gesetzt, in 1 Stunde 3000 Km. Luft liefert, welche erwärmt bis in das dritte Stockwerk aufsteigt.

Der Fussboden muss auf trockenen, staubfreien Sand, Coaks etc. (letztere halten sehr gut Ungeziefer ab) gelegt werden, soll aus ordinären Parqueten (wo möglich aus Eichenholz bestehen), mit Leinöl gut getränkt sein, so dass er mit nassen Tüchern rasch abgewaschen und mit trocknen auch rasch getrocknet werden kann.

Die Wände seien bis 1 M. vom Fussboden mit Holztafeln verkleidet, welche einen Oelfarbeanstrich haben, der übrige Theil ist einfach mit matten, selbstverständlich nicht giftigen Leimfarben angestrichen; die Decke aber soll ganz hell sein. Bei jedem Schulzimmer sei ein separater Raum zur Aufbewahrung der Kleider vorhanden.

Sehr ausführlich beschäftigt sich Varrentrapp mit der Subsellienfrage, über welche wir bekanntlich schon eine grosse Literatur besitzen.

Nach den Messungen, welche Cohn an den Schultischen gemacht hat, zeigte sich, dass in der Regel die Entfernung vom Sitze bis zu den Ellbogen der Kinder viel kleiner ist, als die Entfernung der Tischplatte von der Bank, obwohl sie doch naturgemäss ganz gleich sein sollte und zwar ist die Differenz 1—7 Zoll, je nach der Grösse des Kindes.

Die Messungen der Schüler einer Klasse ergaben Differenzen von 11—22 Zoll, während die Bänke ziemlich gleich sind.

Ebenso zeigten die Messungen, dass die Höhe der Bank viel grösser sei, als die mittlere Entfernung der Fusssohlen von der Kniekehle bei den Schülern, d. i., diese Höhe überall zu gross angenommen.

Es frägt sich nun, welche an den Schulen zu beobachtenden krankhaften Zustände damit in Zusammenhang gebracht werden können?

Guillaume fand unter 731 Schulkindern 28% scoliotische, von den von Klopsch an Scoliose leidenden Kindern standen 8% im schulpflichtigen Alter, 89% im Alter von 6—14 Jahren und 3% waren über 14 Jahre alt.

Wie sehr dabei die schlechte Haltung beim Schreiben ins Gewicht falle, spricht sich nach Eulenburg darin aus, dass bei 83—92% aller Fälle, die Convexität der Krümmung nach rechts gerichtet sei.

Soll die Haltung des schreibenden Kindes eine gute sein, so muss es so sitzen, dass beide Vorderarme auf dem Tische leicht aufruhen, ohne dass dabei die herabhängenden Oberarme statt des Rückgrats als Stütze dienen, d. h. es muss die Entfernung von Tischplatte und Bank gleich sein der von den Ellbogen und Gesäss und ausserdem muss die Distanz vom Bankrande und der Tischplatte gleich Null sein.

Bei dem fehlerhaften Bau der Subsellien aber, der früher auseinander gesetzt wurde, wird die rechte Schulter gehoben und nach vorn geschoben, und weil der rechte Arm beim Schreiben bewegt werden muss, also nicht als Stütze dienen kann, so zieht das Kind den linken Ellbogen bogen bis zur Hand vom Tische ab, stemmt den linken Vorderarm gegen die Brust und zieht den rechten weit ab vom Thorax und nach vorne, so dass die oberen Rückenwirbel nach rechts und um ihre Achse gedreht werden, der Kopf entsprechend seitlich geneigt und dem Papiere genähert, der Brustkasten an den Tisch angedrängt wird. Diese schlechte Haltung wird noch begünstigt durch die zu grosse Distanz von Tisch und Bank und durch die Höhe der letztern, welche die Unterstützung des Fusses der Kinder unmöglich macht.

Bezüglich der Kurzsichtigkeit fand Cohn, dass in den Mittelschulen circa 10% in Gymnasien sogar 26.2% aller Schüler daran leiden und zwar in Städten 8 Mal mehr als auf dem Lande.

Cohn giebt als Ursachen an, die fortwährende Anstrengung der Accommadationsmuskeln, weil die Objecte innerhalb der normalen Seh-

weite gehalten werden, consecutives Staphyloma post. und Steigerung des intraocularen Druckes durch Hemmung des Rückflusses vom Blute aus dem Auge, bedingt durch die vornüber geneigte Haltung des Kopfes.

Donders' Ansicht ist davon nur wenig abweichend, er meint, dass der Druck der äussern Augenmuskeln auf den Bulbus bei stärkerer Convergenz der Sehaxen, der erhöhte Druck der Flüssigkeiten in Folge Hemmung des Rückflusses und congestive Zustände im Augenhintergrunde die grosse Zahl kurzsichtiger Schüler bedingen.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass die fehlerhafte Construction von Bänken und Tischen die grösste Schuld an diesem Uebelstande hat, dass schlechte Beleuchtung ihn noch grösser macht.

Kopfschmerzen hat Guillaume (Neufchatel) bei 40%, Nasenbluten bei 20% von 731 Schülern, Becker (Darmstadt) bei 27.2% und 11.3% von 3564 Schülern gefunden. Ausser dem gehemmten Rückfluss des Blutes vom Kopfe, bedingt durch die schlechten Subsellien, dürften schlechte Zimmerluft, grosse Ofenhitze und übertriebene und verkehrte geistige Anstrengungen hierfür in Rechnung zu ziehen sein.

Kröpfe hat Guillaume bei 48% von 350 Knaben und 64% von 381 Mädchen gefunden, er nimmt an, dass die fortwährende Vorwärtsbeugung die Schädlichkeit sei, welche sie hervorruft und sieht den Beweis dafür darin, dass Kröpfe in seiner Gegend nicht endemisch sind und dass sie während der Herbstferien schwinden oder doch abnehmen.

Circulationsstörungen der verschiedensten Art kommen zur Beobachtung und sind die natürliche Folge des schlechten Sitzens, der unzureichenden Unterstützung der untern Extremitäten und des Andrückens des Brustkastens an den Tisch, für die Respiration kommt auch noch die schlechte Zimmerluft sehr in Betracht.

Die Nachtheile, die den Schülern aus der unzweckmässigen Form der Pulte erwachsen, sind von aufmerksamen Schulmännern und Aerzten in gleicher Weise erkannt worden und es liegen zahlreiche Versuche einer zweckmässigen Construction derselben vor.

Aber selbst die in der letzten Pariser Ausstellung gezeigten Muster aus Preussen, Schweden und Amerika erwiesen sich als ungeeignet, namentlich war die Differenz zwischen Bank- und Tischhöhe um 6.5 bis 7.5″ zu gross, die Entfernung von Bank und Tisch nur bei dem schwedischen Modelle (¾—1″) überhaupt noch brauchbar.

Nachdem Barnard, Zwez und Guillaume verschiedene Constructionen angegeben hatten, welche auf die wesentlichen hygieinischen Bedürfnisse Rücksicht nahmen, führte Fahrner die Frage nach zweckmässigen Subsellien, nach vielen vorausgegangenen experimentellen Messungen zu einer Lösung, welche wohl desshalb als eine glückliche anzusehen ist, weil sie auf einem allgemeineren Prinzipe beruhend, Regeln an die Hand giebt, die unmittelbar in der Praxis verwerthet werden können.

Fahrner's Verdienst liegt darin, dass er die Distanz zwischen Bank und Tisch beseitigte, eine Kreuzlehne angab, welche das Zurückschieben des Kreuzes verhinderte, das Rückgrat gut unterstützt, und dass er durch Messungen nachwies, dass wenn man die Schüler jeder Klasse in zwei Grössengruppen theile, die Gruppe der kleinern Schüler der einen Klasse nahezu mit der Gruppe der grössern Schüler der nächst frühern Gruppe an Körpergrösse übereinstimme, so dass man beispielsweise für eine 10klassige Schule ganz gut mit 6 verschiedenen Grössen der Tische und Bänke ausreichen kann.

Er gab auch als allgemeine Grundsätze an: Die Differenz zwischen Höhe von Bank und Tisch ist bei Mädchen um ½″ grösser anzunehmen als bei Knaben, diese Differenz ist gleich ⅛ der Körperlänge.

Für die Höhe der Bank giebt Hermann als Regel an, dass sie ²/₇ der Körperlänge betragen soll, aber eher ½″ zu wenig als zu viel.

Frei schlägt vor, die Tischplatten und die Fussleisten verschiebbar zu machen, weil man dann für die Volksschule mit 2 Modellen ausreiche.

Die Bemühungen der Lehrer und Aerzte in dieser hygieinischen

Frage sind nicht vergeblich gewesen, indem die baierische, badische und württembergische Regierung in den Jahren 1867 und 1868 diesen Gegenstand für wichtig genug erkannt haben, um auf Grund dieser verschiedenen Vorschläge in Regierungs Erlässen Anordnungen in Betreff der Construction von Schulbänken und Schultischen zu treffen. Aus den bisher vorliegenden Studien über diese Frage deducirt Varrentrapp, indem er dabei lobend der letzten Arbeit Bückner's über diesen Gegenstand gedenkt, folgende Normen.

Am Beginne eines jeden Semesters sind die Kinder einer Klasse zu messen, und zwar die Grösse des Körpers, der Unterschenkel, Entfernung von Gesäss und Ellbögen (Differenz) und nach dem Resultate dieser Messungen sind die geeigneten Pulte zu wählen und die Schüler zu gruppiren, 2—3 Modelle reichen für jede Klasse aus; acceptirt man das System der zweisitzigen Pulte, so sind sowohl die Schulzwecke als auch die Ansprüche der Hygieine gewahrt, in jedem Falle aber müsse das Sitzen der Schüler nach ihren Leistungen (Location der österr. Schulen) fallen gelassen werden.

Die Sitzlänge habe für jeden Schüler 50—60 Cm. (Entfernung der beiden aufliegenden Ellbogen) zu betragen; die Sitzhöhe muss gleich sein der Entfernung der Ferse von der fossa poplitea (circa $^2/_7$ der Körperlänge, eher etwas darunter als darüber), die Sitzbreite soll so breit sein, dass, wenn das Kreuz die Lehne berührt, der ganze Oberschenkel bis zur fossa poplitea unterstützt ist (circa 23—28 Cm.), der vordere Rand des Sitzbrettes muss abgerundet, der hintere etwas ausgeschweift sein.

Die Kreuzlehne, welche vorzugsweise während des Lesens, Schreibens und Zeichnens benützt werden soll, habe nach Fahrner eine Breite von 7.5—9 Cm., eine Dicke von $4\frac{1}{2}$ Cm. und die Entfernung des obersten Randes derselben von der Sitzbank sei um $1\frac{1}{2}$ Cm. kleiner, als die Differenz, so dass der zurückgezogene Ellbogen gerade darauf kommt und die Kinder, wenn sie die Hände beim Unterrichte nicht brauchen, sich auf die Ellbogen stützen können.

Ob ausser der Kreuzlehne noch eine andere erforderlich sei, muss erst durch die Erfahrung festgestellt werden. Das Fussbrett soll $\frac{3}{4}$ bis 1 Fuss breit sein, die Tischplatte ist sanft geneigt, so dass zwischen dem obern und untern Rande ein Höhenunterschied von 6 Cm. ist, die vorstehende Leiste am untern Rande derselben ist wegzulassen.

Die Differenz zwischen Bank- und Tischhöhe sei gleich der Entfernung des Ellbogens (bei herabhängendem Arme) von der Bank, mehr 3 Cm. bei Knaben und mehr $4\frac{1}{2}$—5 Cm. bei Mädchen, die Distanz, Entfernung des Tischrandes vom Bankrande sei negativ (— 3 Cm.), bei zweisitzigen Pulten wird dadurch das Aufstehen der Kinder nicht im Mindesten gestört, und jedes Kind kann ohne Störung seines Nachbars von seinem Platze oder zu seinem Platze gehen; das Fächerbrett darf nur so breit sein, dass es weder beim Sitzen noch beim Niedersetzen mit den Knieen in Berührung kommt.

Der Arbeitstisch der Mädchen muss vorzugsweise durch seine Construction verhindern, dass die Arbeitsgegenstände dem Auge zu sehr genähert werden, er muss daher höher und niedriger gestellt werden können, aus demselben Grunde müssen Arbeitszimmer sehr gut beleuchtet sein, wenn möglich durch Oberlicht; wo dies nicht geboten werden kann, mögen die Tische um ein Fenster gestellt werden.

Abtritte und Pissoir's sollen wo möglich ausserhalb des Hauses gelegen und mit Wasserclosetten versehen sein; wo sie im Hause liegen, solle für sie ein auf der Nordseite des Gebäudes liegender Anbau gemacht werden; für beide Geschlechter müssen gesonderte Abtritte vorhanden sein und zwar für je 25—30 Kinder je einer; sie müssen gut ventilirt sein.

Eine Turnhalle soll in der Regel im Schulgebäude selbst vorhanden oder mit demselben durch einen gedeckten Gang verbunden sein, für eine 7—8klassige Schule sei sie 10 Met. breit, 25—30 Met. lang und

7—8 Meter hoch, es ist gut den Fussboden derselben vor Feuchtigkeit zu schützen (Unterwölben von Backsteinen, Beleg von Eichenbrettern), die Wände sollen 1 Meter hoch mit Holztafeln bedeckt sein.

Ueber Dermatitis erysipelatosa pyaemica. Aus dem Jahresbericht der Prager Findelanstalt von Prof. v. Ritter. (Oesterr. Jahrbuch für Paediatrik 1870, 1. B.) In den Monaten September bis December 1868 beobachtete Prof. Ritter eine neue Form epidemisch auftretender (es wurden 27 Fälle davon beobachtet) Dermatitis auf pyaemischer Grundlage.

Die von dieser Krankheit befallenen standen im Alter zwischen 8 und 26 Tagen, seltener waren es Neugeborene und nur einmal ein 7 Monate altes Kind (Kinder über 2 Monate befinden sich nur ausnahmsweise in der Findelanstalt.)

Die Haut der Kranken war schon vor der erysipelat. Erkrankung trocken, glänzend, desquamirend, die Kinder aber durchaus nicht immer schwach, sondern darunter auch solche von 6 Pfd. 20 Lth.; eine äussere Schädlichkeit, der die Hauterkrankung hätte zugeschoben werden könnn, war nicht vorhanden.

Die Erkankung begann mit einer verschwommenen Röthung der untern Gesichtshälfte, Schwellung der Oberlippe, kleienförmiger Abschuppung, gleichzeitig oder etwas später trat Röthung am Rumpfe und an den Extremitäten, zuweilen nur auf einzelnen Partien auf, Temperaturerhöhung war nicht vorhanden.

Nach einigen Stunden, bei raschem Verlauf noch früher, erschien eine diffuse, blasenförmige flache Erhebung der verdickten Epidermis, so dass 3—4″ lange solche Epidermisabhebungen vorhanden waren, am ausgedehntesten am Bauche, daneben auch kleinere Blasen.

Auch auf der Schleimhaut des Mundes kam es zu Borkenbildnng und Rhagaden.

Im weitern Verlaufe wurde die Cutis in grosser Ausdehnung blosgelegt, es trat an vielen Orten Borkenbildung auf.

Die Kinder nahmen dabei die Brust, nahmen durchaus nicht immer an Gewicht ab, auch ihr Schlaf war nicht gestört und nur 8 von 24 starben.

Bei den Genesenden ersetzte sich die Epidermis wieder, desquamirte aber noch lange fort und die Haut zeigte unregelmässige contourirte mattrothe Flecke, erst spät erschienen in vielen Fällen dann erbsen- bis bohnengrosse Furunkeln und Eczeme; bei den Gestorbenen bildeten Darm- und Luftröhrencatarrhe, Pneumonien, Gangraen, ausgebreitete Phlegmonen, die Todesursache.

Ritter meint, dass die geschilderten Fälle von Erysipelas bullosum und auch von Pemphigus exfoliativus verschieden seien.

Zur Behandlung der hereditären Syphilis. Prof. Steiner. (Oesterr. Jahrbuch f. Paediatrik, 1870, 1. Bd.) Die Syphilis hered. der Kinder ist milder als die Erwachsener, Knochenaffectionen sind viel seltener, Kehlkopfsthenosen sehr selten, gewöhnlich geht die Krankheit vom Vater aus und es ist der Krankheitsgrad des Kindes proportional dem des Vaters während der Zeugung.

Das wirksamste Mittel ist Mercur und zwar bei jedem Ernährungszustande und selbst bei Gastrointestinalreizungen ist der vorsichtige innerliche Gebrauch von Calomel (mit kleinen Dosen von Laudanum oder Pulv. Dower) gestattet, das Calomel wird als das verlässlichste Präparat (¼—½ Gr. 3—4 Mal täglich) mit oder ohne ferr. carb., empfohlen, Schmierkur wendet Steiner nur ausnahmsweise an.

Jodkali (6—10 Gr. pr. die) wirkt langsamer als Calomel, verhütet die Recidiven ebensowenig, beeinträchtigt die Ernährung und ruft leicht Jodismus hervor.

Die Behandlung der Syphilis heredit. durch indifferente Mittel oder Tonica ist Zeitverlust oder sogar gefährlich für die Kranken.

Patholog.-anatom. Mittheilungen aus dem Franz-Joseph's Kinderspitale in Prag. Dr. A. Wraný. (Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik, 1870, 1. Bd.) 1. Verdoppelung des rechten Ureters und rechten Nierenbeckens, Ausmündung des überzähligen in den Blasenhals, Dilatation und Catarrh des letztern, eitrige Nephritis der rechten Niere bei einem 2 Jahre alten Kinde. Bis zu einem gewissen Füllungsgrade der Blase fällt die Mündung des überzähligen Ureters in das Bereich des Sphincter vesicae und wird durch ihn comprimirt, ist die Blase leer, so legt sich in Folge der Wirkung des Detrusors, die obere Wand des untersten Abschnittes des Ureters wie eine Klappe vor und verschliesst ihn abermals und daher die oben citirten Stauungserscheinungen.

2. Encephalitis corticalis sin., Pachymeningitis interna haemorrhagica, Atrophie der rechten obern Extremitäten; ausserdem ein ähnliches anatomisches Verhalten des linken Ureters, wie dies in dem frühern Falle vom rechten geschildert wurde; das submucose Ende des einen linken Ureters zu einem haselnussgrossen Sack erweitert, weil hier der Ureter permanent verschlossen ist, während er sich in dem frühern Falle bei starker Dilatation der Blase öffnen konnte.

Nephritis suppurativa der linken Nieren, Hypertrophie und Croup der Harnblase.

3. Fissura sterni incompleta, welche mit dem von Obermeier (Virchow's Archiv, Bd. 46) beschriebenen Falle so ähnlich ist, dass die dort beigefügte Abbildung auch für den vorliegenden Fall passt.

4. Stenosis isthmus aortae., der 7. bisher im Kindesalter verzeichnete Fall, betraf einen 8 Jahre alten Knaben.

Der Knabe soll bis 6 Wochen vor seinem Tode gesund gewesen sein, klagte über allgemeine Schwäche und Schmerzen in den untern Extremitäten, so dass der Knabe endlich gar nicht gehen konnte.

Trockner Husten, Herzklopfen, Pulsation der grossen Herzgefässe, Cyanose, Eingenommenheit des Sensoriums, Kälte der peripheren Körpertheile.

Herzdämpfung im Längen- und Querdurchmesser vermehrt, Herzimpuls nicht sichtbar, nicht tastbar; von den Schulterblattwinkeln, nach abwärts, gedämpfter Percussionsschall, daselbst Stimmfremitus und Athmungsgeräusch fehlend.

Neben den schwachen Herztönen ein starkes, über der Aorta am leisesten, Geräusch, Pulsfrequenz kaum tastbar, Bauch sehr aufgetrieben, empfindlich, Extremitäten ödematös.

Bei der Obduction fand man:

Das Ostium aorticum 15 Mm. weit, die Aortaklappen mit Ausnahme der verdickten Ränder, verdünnt, ausgebaucht, schlussfähig, über ihnen die Aorta, zumal an der convexen Seite, erweitert (bis auf 19 Mm.), von der Abgangsstelle der Subclavia sin. an, verengt sie sich auf 11 Mm., weiterhin noch durch sichelförmige vorspringende Schwiele auf 9 Mm., die Schwiele hängt mit dem Ligamentum zusammen; die Subclavia dextra, Carotis dextra, Carotis sin., Vertebralis sin. und Subclavia sin. sind erweitert, die art. intercostales kaum weiter.

Hydrothorax, Hydrops ascites. — Excentrische Hypertrophie des Herzens, globulöse Vegetationen in beiden Ventrikeln, Infarcte der linken Niere.

6 Sectionen des Gehörorganes von Neugeborenen und Säuglingen. Dr. E. Zaufal. (Oesterr. Jahrbuch f. Paediatrik, 1870, 1. B.)

Diese Sectionen lehren, hinsichtlich des die Paukenhöhle des Foetus ausfüllenden embryonalen Schleimgewebes, dass dieses in Folge einer regressiven Metamorphose sich zu Eiter umwandeln kann, ohne dass

Luft in die Trommelhöhle eingetreten ist, also auch schon während des Intrauterinallebens und ohne alle entzündlichen Erscheinungen.

Diese Zerfallsprodukte werden in der Regel durch Tubenaction entfernt, mögen auch eine Zeit lang verweilen können, ohne schädlich zu werden, später aber erregen sie wahrscheinlich Entzündungen.

Man kann also auch die Gegenwart embryonaler Sulze nicht als Athmungsprobe Neugeborener verwenden.

Kothstauung, hervorgerufen durch eine Darmverlagerung, welche durch ein zu langes Mesocolon bedingt ist. Dr. Barth. (Archiv der Heilkunde, 2. Heft 1870) Ein 10½ Jahre alter Knabe leidet seit seiner Geburt mit wechelnder Besserung und Verschlimmerung an hartnäckiger Stuhlverstopfung, im September 1869 kommt er neuerdings wegen dieses Leidens zur Beobachtung.

Der Bauch ist stark aufgetrieben, unregelmässig geformt, man bemerkt zwei cylindrische, tympanitischschallende Geschwülste, die eine von der rechten Inguinalgegend zum linken Rippenrande, die andere kleinere im l. Hypogostrium, zwischen beiden eine tiefe Furche.

Die Geschwülste waren Anfangs beweglich, werden auf Druck an einzelnen Stellen sehr empfindlich; Drastica rufen keine Wirkung hervor.

Am 11. October werden nach Koth riechende flüssige Massen erbrochen; Krämpfe mit Bewusstlosigkeit verbunden; am 15. October starke Auftreibung und Schmerzen des Unterleibes, wiederholtes Erbrechen, Collapsus, Tod am 21. October.

Obduction: Grösster Umfang des Bauches 92 Cm., Dünndarm, Coecum und Colon ascend. normal, das Colon transversum, welches nicht quer, sondern schief von rechts und unten nach links und oben verläuft und ausgedehnt ist, so dass die linke Hälfte des Diaphragma beträchtlich in die Höhe gerückt ist, biegt sich ohne scharfe Knickung zum Colon descendens um.

Dieses steigt zuerst eine Strecke weit, wie gewöhnlich herab, wendet sich aber dann in einer sanften Krümmung gegen die rechte Darmbeingrube hin, um von da wieder gegen das linke Epigastrium hinauf laufend und gegen links und hinten umbiegend in das normal situirte Rectum überzugehen.

Da wo das Colon desc. nach rechts hin umbiegt, nimmt es an Weite sehr zu, erreicht einen Maximal-Durchmesser von 16 Cm. und zeigt innerhalb einer am Rippenbogen anliegenden missfarbigen Stelle von grösserer Ausdehnung, eine hirsekorngrosse Perforationsöffnung; in dieser Ausweitung des Darmes selbst, knollige fast geruchlose Kothmassen enthalten, in denen einige Kirschkerne eingebettet sind.

Das Mesocolon descendens ist stark verlängert, die darin enthaltenen Drüsen angeschwollen; Peritonitis.

Der untere Theil des Colon desc. ist um seine Achse gedreht und drückt dadurch auf die Flexura sigmoidea, welche dann selbst eine Achsendrehung im entgegen gesetzten Sinne erleidet.

Der Dickdarm ist in allen seinen Schichten hypertrophirt, auch die Drüsen haben an Zahl zugenommen.

(Ref. hat einen ähnlichen Fall im Jahrb. f. Kinderheilk. 3. H., 1868, publizirt).

Ueber die Anwendung von Cubeben bei der Diphtherie im St. Eugenien-Hospital. Dr. Bergeron. (Gazette des Hôpitaux, No. 27, 1870.) Es wurden im Jahre 1869 42 Fälle von Diphtherie ausschliesslich mit Cubeben behandelt; bevor die Kinder in dem Spital aufgenommen worden waren, hatten sie wohl verschiedene innere Medicationen durchgemacht (meist Brechmittel), im Spitale selbst wurden ausser Cubeben noch reichlich Alcoholica verabreicht; die Dose pro die war 10—20 Grammes von Sacharure de Cubèbe in Wasser.

8 von den Kranken litten bloss an Angina diphtheritica, von diesen starb nur einer und zwar an allgemeiner Paralyse.

34 litten an Kehlkopfcroup, 30 von ihnen wurden tracheotomirt, 10 Mal mit dem Ausgang in Genesung, 4 wurden nicht operirt, von diesen genasen 3, 32 Mal war die Erkrankung primär, 2 Mal secundär aufgetreten, die beiden letztern führten zum Tode.

Von den 34 Kindern mit Laryngitis crouposa, kamen 6 in einem sehr frühen Stadium der Krankheit zur Aufnahme, alle wurden geheilt, 3 ohne Operation, mit einer mittlern Krankheitsdauer von 8 Tagen, 3 mit Operation, mit einer mittlern Krankheitsdauer von 11 Tagen.

27 mussten gleich operirt werden, von ihnen starben 3, die in extremis überbracht worden waren, während der Operation, 2 nach 24 Stunden, wegen starker, schon vor der Operation vorhandener Blutvergiftung, 10 zwischen dem 2. und 4. Tage, und zwar 9 an Broncho-Pneumonie, 1 zufällig durch eine Pseudomembran, welche die Trachea verstopft hatte, 3 zwischen dem 8. und 12. Tag, bei denen schon theilweise Durchgängigkeit des Kehlkopfs vorhanden war und günstige Aussichten vorhanden waren, indem die Operationswunde diphtheritisch wurde, sich starkes Fieber und Broncho-Pneumonie ausbildete. Ein 21 Monate altes Kind starb am 15. Tage, nachdem die Kanüle schon entfernt worden war, wahrscheinlich wegen Zurückweisung von Nahrung, endlich ein 3 Jahre altes Kind, nachdem auch die Kanüle entfernt worden und das Kind ganz wohl war, an Bronchopneumonie.

Im Ganzen waren von den 30 Operirten 20 gestorben, 10 genesen, bei den letzteren war die mittlere Krankheitsdauer 20 Tage, keines der Genesenen war unter 3 Jahre alt.

Die Wirkung der Cubeben soll darin bestehen, dass sie die Ausbreitung der diphtheritischen Infiltrate verhindern, die raschere Lösung derselben, namentlich aber auch die Heilung der catarrhalischen Schwellung der Schleimhaut des Larynx und der Trachea, die durch die Diphtheritis und durch den mechanischen Reiz der Kanüle bedingt ist, bewirken. Die Cubeben müssen zuweilen frühzeitig beseitigt werden, wenn die Kinder Diarrhöe bekommen oder das Medicament beharrlich refüsiren.

Diarrhöe im Kindesalter. Evelina-Hospital Fr. Kelly. (Lancet, I. B., No. 4, 1870.) Castoreum soll sich sehr bewähren gegen Diarrhöen im Säuglingsalter, zumal wenn diese von ungeeigneten Ingestis herrühren; gegen Diarrhöen während des Zahnens, wird in den ersten Tagen der Gebrauch von salinischen Mixturen, später lignum Campech. und Catechu mit kohlens. Natron oder CO_2CaO, bei starkem Meteorismus Aq. Calcis mit Milch zu gleichen Theilen empfohlen.

Dr. Kelly erwähnt während des Keuchhustens, oft nach jedem Hustenanfalle, den Abgang eines diarrhöischen Stuhles, zuweilen auch mit Prolapsus ani verbunden, beobachtet zu haben — er giebt dagegen kleine Gaben von Rheum, Calomel, Stahlwein.

Sehr herabgekommene Kinder bekommen einige Tropfen Branntwein (Brandy) zur gewässerten Milch, auch kleine Portionen von Stahlwein, Opium wird gar nicht angewendet.

Fetteinreibungen. Knapps. Ebendaselbst. Fetteinreibungen des ganzen Körpers sollen eine ganz wunderbare Wirkung auf atrophische, an Bronchitis, Convulsionen, Diarrhöe, an fieberhaften Störungen überhaupt und insbesondere an allen solchen Krankheiten leidende Kinder ausüben, welche gleichzeitig auch krankhafte Veränderungen der Haut zeigen.

Diese Fetteinreibungen, alle 12—4 Stunden wiederholt, haben atrophische Kinder blühend gemacht, Bronchitis unglaublich schnell geheilt etc., in 20 Minuten bis zu 24 Stunden, nur ausnahmsweise erst in 48—72 Stunden, weichen die fürchterlichsten Zustände, oder es tritt doch wenigstens Erleichterung ein.

Diese Heilmethode hat mit grossen Wahrheiten das Gemeinsame, dass sie sehr einfach ist.

Ruptur des Rückenmarkes (Steissgeburt, Extraction). M. J. Parrot. (L'Union médicale 11, 1870.) Das Kind, das sich mit dem Steiss präsentirt hatte, wurde von der Hebamme am linken Fusse extrahirt, dabei soll ein lautes Krachen vernehmbar gewesen sein.

An der Leiche fand man: Hyperaemie der Meningen und intermeningeale Blutungen; der Rückgratskanal ist mit Blut gefüllt, das Rückenmark und dessen Hüllen in der Höhe des 6. und 7. Halswirbels zerrissen, die beiden Enden desselben durch ein 30 Mm. dickes, circa 35 Mm. langes Blutgerinnsel mit einander verbunden, Erweichung der anstossenden Rückenmarkspartien.

Die microscop. Untersuchung dieser Partie und des Blutgerinnsels zeigt zertrümmerte Nervenfasern und Zellen, zahlreiche granulirte Körper mit Kernen.

Die Wirbelsäule ist intact, und die Pleura parietalis durch Ausbreitung des Blutergusses durch die Wirbelkanalslöcher im Verlaufe der Intercostalnerven ecchymosirt; in den Muskeln der untern Extremität beginnende Degeneration.

Das Kind hatte während des Lebens folgende Erscheinungen geboten:

Es war asphyctisch geboren worden, saugte und verdaute später, athmete regelmässig; Herzcontractionen 60 in der Minute, Temp. 30.8, zwischen dem 7. und 11. Tage (Todestag) keine Stuhl- und Urinentleerung.

An den obern Extremitäten keine activen Bewegungen, keine Reflexbewegungen, aber einige Sensibilität der Haut, die Gelenke von einer abnormen Beweglichkeit; an den untern Extremitäten, bei Rückenlage, auch keine Spur von Bewegung, hält man das Kind an den Achseln schwebend, so sind die untern Extremitäten gebeugt, im Hüft- und Kniegelenk, setzen der passiven Streckung Widerstand entgegen und scheinen sich auch activ etwas zu bewegen, Reflexe hier gut erhalten.

Alle Erscheinungen scheinen uns einfach erklärt werden zu können, wenn man die nahe liegende Vermuthung aufstellt, dass zwischen peripherem und centralem Ende des Markes, doch noch einige motorische und sensitive Leitungsbahnen erhalten blieben; Parrot aber deducirt aus den Erscheinungen eine ganz unbegründete Analogie zwischen dem Rückenmarke der Säuglinge und dem niederer Thiere, welche eine gewisse Unabhängigkeit vom übrigen Centralnervensysteme und eine gewisse Autonomie seiner Function bedinge.

Was Parrot hier unklar andeutet, hat Herr Prof. Bohn im letzten Hefte unseres Jahrbuchs sehr verständlich ausgesprochen.

Hydrops antri Highmori, wahrscheinlich bedingt durch den Reiz, von im Kiefer zurückgehaltenen Zähnen. Aus Prof. Billroth's Privatpraxis von Dr. Steiner. Das jetzt 16 Jahre alte, schon frühzeitig scrophulöse Mädchen, bekam mit Beginn des 2. Lebensjahres, also zur Zeit wo die erste Dentition schon beendet sein sollte (! wohl nur ein lapsus calami Ref.) den 1. untern mittlern Schneidezahn, die übrigen untern Schneidezähne folgten in langen Pausen.

Im Oberkiefer kamen im Ganzen nur 3 Wechselschneide- und an ihrer Stelle später 3 bleibende Zähne zum Durchbruche, im Unterkiefer erschienen während der 1. Dentition noch 7 (?) Wechselzähne und jetzt sind 12 bleibende Zähne daselbst vorhanden.

Der Zahnwechsel begann im 8. Lebensjahre, war langsam und unregelmässig wie die 1. Detention, welche übrigens von keinen besondern Beschwerden begleitet war.

Vor einem Jahre bekam das Mädchen, eine in der fossa canina sin. gelegene haselnussgrosse, angeblich bald grösser bald kleiner

werdende Geschwulst, welche jetzt zu Apfelgrösse angewachsen ist und von einer, dem Finger nachgiebigen, einer dünnen Blechtafel analogen, Knochenlamelle bedeckt ist.

Zu beiden Seiten der Geschwulst ist der Zahnfächerfortsatz massig, mit verdicktem Zahnfleische bedeckt.

Billroth entleerte durch die Operation aus dieser Geschwulst eine reichliche Menge einer braungelben, klaren, zähschleimigen Flüssigkeit und trug einen Theil der verdünnten Wandung und des verdickten Zahnfleisches ab, das Letztere um eventuell den Zahndurchbruch zu erleichtern.

Nach einigen Wochen war die Wunde geheilt, die Geschwulst geschwunden, Zähne sind bisher nicht durchgebrochen, Dr. Steiner verspricht aber später noch über diesen Fall zu berichten.

Während der Operation konnte Billroth grössere Zahnwurzeln in die Highmorshöhle nicht hineinragend fühlen, wohl aber einige leichte Erhebungen über dem proc. alveol., Billroth meint aber, dass in diesem Kiefer möglicher Weise die Wechselzähne und darunter die bleibenden Zähne, in einem unentwickelten (erdrückten) Zustande enthalten sein dürften.

Etwas Analoges demonstrirte Dr. Pooly im November 1869 in der New Yorker pathological Society (Medical record. No. 93, 1870) an einem kleinen Theile des Unterkiefers, einer 30 Jahre alten Dame, der mit Knochenscheere und Säge entfernt worden war.

Auch diese Dame hatte eine sehr irreguläre Dentition, die bleibenden Zähne waren theils oder gar nicht erschienen, theils so missstaltet, dass sie entfernt und durch künstliche ersetzt werden mussten.

Nach einem Schlage auf das Kinn entwickelte sich im Unterkiefer ein Entzündungsheerd, aus dem jenes oben erwähnte Knochenstück genommen wurde, das einen unvollständig entwickelten Schneidezahn enthielt.

Kasuistisches zur Masern-Recidive. Dr. M. Gauster. (Memorabilien, No. 11, 1869.) Es ist eine bekannte Thatsache, dass unter den acuten Exanthemen am häufigsten die Masern, Individuen 2 Mal und selbst öfter befallen können. Die von Dr. Gauster, geschilderten 3 Fälle von Masernrecidive bieten aber das Eigenthümliche, dass sie rasch aufeinander folgten. —

Ein 2 Jahre altes Mädchen erkrankte 18 Tage nach dem Erscheinen eines unzweifelhaften Masernexanthemes, während einer Maserepidemie unter heftigen Convulsionen und hochgradigem Fieber, ein zweites Mal an Masern, das zweite Exanthem war viel ausgebreiteter, der ganze Verlauf der Krankheit ein weit schwererer als das erste Mal.

Die 2 andern Fälle sind von Dr. Valenta in Laibach beobachtet. — Der eine betrifft ein 6 Jahre altes Mädchen, welches zuerst von leichten Masern ergriffen und nach 6 Tagen genesen, nach weitern 5—6 Tagen und nach einem stark fieberhaften 2—3 Tage dauernden Prodromalstadium eine an In- und Extensität bedeutendere Maserneruption erfährt; der andere betrifft ein 4 Jahre altes Brüderchen des letzterwähnten Kindes, welches einige Tage vor der ersten Eruption seiner Schwester, leichte Masern durchgemacht hatte und 8 Tage nach der zweiten Eruption bei derselben, ein zweites Mal ebenfalls nach viel schwereren Prodromen, von einem viel intensivern Masernexantheme befallen wurde.

Allen 3 Fällen ist der Umstand gemeinsam, dass nach der ersten Eruption, keine oder doch nur sehr geringe, nach der zweiten eine sehr ausgesprochene Desquamation folgte.

Die Ansicht, dass man etwa diese Recidiven von einer unvollständigen Elimination des Maserncontagiums ableiten könnte, hält Gauster deshalb für unwahrscheinlich, weil eben in der Zeit zwischen dem Ausbruch beider Exantheme vollkommenes Wohlsein beobachtet wurde, er meint vielmehr, dass eine Infection stattgefunden habe.

Gamberini fisiolog.-anat. Aetiologie der heredit. Syphilis. Giorn. ital. mal. ven. e d. pelle Juni 1869. (Entnommen dem Archiv f. Dermatologie, I, 1870.) Gamberini erklärt es für unmöglich, dass ein durch das Sperma des Vaters syphilitisch gewordener Foetus, die Mutter während des intrauterinen Lebens anstecken könne, wohl aber könne eine syphilitische Mutter den Foetus, der von einem gesunden Vater gezeugt wurde, infiziren.

Diesem Raisonnement liegt die, allerdings bisher unerwiesene Behauptung zu Grunde, dass zwischen Foetus und Mutter kein eigentlicher Blutaustausch Statt habe, die placenta materna verhalte sich einfach wie eine secernirende Drüse, welche das Ernährungsmaterial für den Foetus absondere, das von der placenta foetalis einfach absorbirt wird.

Der Umstand, dass eine Mutter überhaupt an den Brustwarzen von ihrem heredit. syphilit. säugenden Kinde infizirt werden könne (eine Thatsache, deren Existenz durchaus nicht sichergestellt ist), beweist, dass die Mutter von dem syphilitischen Foetus nicht infizirt werden konnte. Durch den Coitus mit einem syphilitischen Manne, während der Schwangerschaft, kann Syphilis auf den Foetus nicht übertragen werden, erkrankt die Mutter während der Schwangerschaft, so ist die Uebertragung möglich, aber um so schwerer, je vorgerückter die Schwangerschaft ist.

Ist die Mutter gesund, so bringt der vom Vater aus syphilitische Foetus jener nur dadurch Gefahr, dass er Abortus bedingen kann.

Die Buttermilch als Nahrungsmittel der Säuglinge. Ballot (Rotterdam, Medical Times and Gazette, Vol. I, 1870, No. 1030.) Buttermilch mit feinem Weizenmehl zu einem feinen Brei zubereitet, wird in Rotterdam seit 2 Jahren als Nahrung für Säuglinge verabreicht und es sollen damit sehr zufriedenstellende Erfolge erzielt worden sein. Die Buttermilch, wie sie auf dem Markte erscheint, hat eine sehr verschiedene chemische Zusammensetzung, der Gehalt an Milchzucker schwankt zwischen 19.13—37.14 (auf 1000), der Gehalt an festen Bestandtheilen von 73.33—98.33.

Die Zubereitung des angegebenen Kindernahrungsmittels bedarf keiner besonderen Sorgfalt, ein grösserer oder geringerer Gehalt an Wasser oder selbst Casein ändert an der Brauchbarkeit derselben nichts.

Ballot wirft die Frage auf, wie so es komme, dass die doch meist sauer reagirende Buttermilch von den Säuglingen gut verdaut werde?

Es enthält Kuhmilch im Mittel 2.75 (auf 1000) Milchsäure, Muttermilch gar keine Milchsäure und Buttermilch 2.06—5.49 Milchsäure; die letztere enthält auch immer mehr Casein als die Muttermilch, häufig auch mehr davon als die Kuhmilch, an Salzen, namentlich an Milchzucker viel weniger, Butter fehlt fast vollständig; trotz dieser grossen Verschiedenheit in der chemischen Zusammensetzung, wird die Buttermilch ausgezeichnet gut verdaut und zwar gerade wegen des sonst gefürchteten Gehaltes an Milchsäure, die als Normalbestandtheil des sauern Magensaftes, dabei eine die Verdauung befördernde Rolle spielen soll.

(Die künstlichen Verdauungsversuche lehren ja aber geradezu, dass ein zu hoher Säuregrad schädlich ist. Ref.)

Das Casein der Buttermilch scheint durch die Mechanik des Butterns eine moleculäre Veränderung zu erleiden, Thatsache ist es, dass es durch die stärksten Säuren und durch Lab nicht coagulirt, während bekanntlich das Casein der Milch in grossen Stücken gerinnt, darin liegt ein zweiter Grund für die leichte Verdaulichkeit der Buttermilch. Das Casein wird dem Kinde in der an Milchsäure reichen Buttermilch gewissermassen in einem schon halbverdauten Zustande zugeführt.

Der fehlende Fettgehalt wird durch Amylum und Zucker ersetzt.

Man giebt zu einem Litre Buttermilch einen Löffel voll feinstes Weizenmehl und lässt die Mischung einige Minuten kochen, so dass ein ganz dünner Brei entsteht, dann werden 0.8—1 Gramm Zucker zugesetzt,

es soll jedenfalls nicht mehr Weizenmehl zugesetzt werden und soll bei Diarrhöen durch Reismehl ersetzt werden.

Dr. Ballot verabreicht schon in der dritten Woche Kindern, die an der Brust sind, einige Löffel voll Buttermilch, um sie daran zu gewöhnen, später giebt er dem Kinde so viel davon, als es nehmen will.

Namentlich empfiehlt sich die Anwendung der Buttermilch, wenn die Mütter wenig Milch haben und Ammen nicht genommen werden können, sie soll aber durchaus nicht die Ammenmilch ersetzen, wenn diese zur Verfügung steht.

Es werden mehrere Beispiele angeführt, welche die Vorzüge der Buttermilch-Ernährung beweisen sollen.

Beobachtungen über Ileotyphus. Dr. Baginsky (Seehausen) (Virchow's Archiv, 49. Bd., 4. H.) Wir entnehmen diesen Beobachtungen einige für den Kinderarzt interessante Daten.

Von einer Bevölkerung von 800 Seelen erkrankten in einer Epidemie 50 Personen, darunter die namhafte Zahl von 16 im Alter von 1 bis 10 Jahren, 11 von 10—20 Jahren. Die Krankheit verlief auch in dieser Epidemie bei Kindern im Allgemeinen leicht, es starb kein einziges, obwol auch schwere Fälle im kindlichen Alter zur Beobachtung kamen. Delirien kamen viel seltner bei Kindern vor als bei Erwachsenen, zwei Fälle verliefen unter dem Bilde der Meningitis tuberculosa, eine Form des Kindertyphus, auf welche auch Löschner aufmerksam macht, das wesentlichste Differentialsymptom (allerdings nur im Anfange der Krankheit) liegt in der Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration, welche der Meningitis allgemein zukommt. Nachkrankheiten kamen bei den Kindern nicht vor.

Bezüglich der Therapie erwähnte Dr. B., dass er die Kaltwasserbehandlung durch grosse, in Eiswasser getauchte Compressen, die gut ausgewunden und auf Brust, Leib und Kopf gelegt wurden, zu ersetzen suchte, und zwar mit so schlechtem Erfolge, dass er davon abstehen musste.

Er ist sich nicht klar darüber, ob die Methode seiner Kaltwasserbehandlung oder die Individualitäten seiner Kranken (erschöpfte Arbeiterbevölkerung) den Misserfolg verschulden und meint, dass ein roborirendes Heilverfahren der wärmeentziehenden Methode in vielen Fällen vorzuziehen sein dürfte.

Wir glauben, dass auf die Art und Weise, wie die Wärme entzogen wird, in der That ein grosses Gewicht gelegt werden muss und dass Roboriren und Kaltwasserbehandlung sich durchans nicht auschliessen. — Chinin gab er in kleinen Gaben (0.6 pro die) als tonisirendes, in grossen Gaben (0.32 stündlich) als antifebriles Mittel bei Erwachsenen, er rühmt das Chinin auch im Typhus der Kinder; die Dose von 0.3:120 2stündlich ein Kinderlöffel, halten wir entschieden für zu klein.

Besprechung.

Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik herausgegeben von Prof. Dr. G. Ritter von Rittershain in Prag und Dr. Maximilian Herz in Wien. Neue Folge des „Jahrb. für Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters.“ Jahrg. 1870. 1. Band. Wien 1870. Braumüller. 8°. IV. und 154 S. Nebst Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Pädiatrik von Obigen, Drr. Kornfeld, Schenckel, Doc. Wraný und Zaufal.

Die Zersplitterung der Fachzeitschriften ist eine wahre Landplage für die Aerzte. Aus diesem Grunde rieth Rec. schon im Jahre 1856 in Wien zur Einigung mit dem bereits bestehenden Fachjournale, wurde aber damals dahin bedeutet, dass eine gewisse Concurrenz nöthig und der Gediegenheit des zu Liefernden förderlich sei. Da taucht aus demselben Schoosse, welchem das damalige Kind, unser Jahrbuch, entsprungen, ein zweites Jahrbuch auf, und warum? — weil, wie dessen Vorwort sagt, „Oesterreich und die österreichischen Aerzte nicht zurückbleiben sollen und zur Zeit kein Journal für Kindspflege und Kinderheilkunde in Oesterreich erscheint.“

Das sieht doch wie eine wissenschaftliche Repressalie gegen „Deutschland“ aus, weil zufällig unser Jahrbuch “draussen“ in Leipzig erscheint. Nun, wer liest, dass das hiesige Jahrbuch drei Wiener zu seinen Redacteuren zählt und fast die Hälfte aller Originalien aus Oesterreich erhält, der — braucht eben keine Antwort. Die Vielheit der Fachzeitschriften führt ausser dem leicht berechenbaren Zeit- und Geldverluste für die Leser, welche meistens beschäftigte Aerzte sind, zu der Unzuträglichkeit der wiederholten Aufführung guter Artikel in den „Analakten“ jedes einzelnen Journals; leben doch einige ursprüngliche Fachjournale fast nur von diesen Blumenlesen, und auch den vorliegenden Band sehen wir zur Hälfte angefüllt mit Auszügen aus Artikeln, davon ein grosser Theil den ältern Schwestern entlehnt ist.

Diese nöthige Erörterung ist selbstverständlich ohne Einfluss auf mein Urtheil über den Inhalt dieses Bandes, in welchem die Früchte regen Eifers und anerkennenswerthen Strebens nach Wahrheit niedergelegt sind.

Die Originalaufsätze heben mit dem Jahresberichte Prof. Ritter's über die böhmische Landes-Findelanstalt an.

Vf. erläutert durch Tabellen und Krankengeschichten die verschiedenen schweren Erkrankungen und die Todesfälle der Säuglinge. Indem er nun in der angebornen Schwäche eine Anlage zur Pyämie sieht, verallgemeinert er hier und auch in einem späteren Referate, bei der Anempfehlung des Chinins, den Begriff der Pyämie auf eine Weise, welche, hinreichender Gründe bar, einstweilen als Paradoxon stehn bleiben muss. Es geschieht dieses Bestreben Vf.'s nicht ohne die Absicht, den Findelanstalten von ihrer Verrufenheit in Bezug auf die Mortalität zu helfen, denn er stellt den Satz auf, in der Privatpraxis komme die Pyämie der Neugebornen ebenso oft, nur unter anderen Namen vor. Indem ich diesen Satz für hiesige Verhältnisse bestreite, mache ich den geehrten Herrn Collegen darauf aufmerksam, dass die Säuglinge ihre „Pyämie“ sehr häufig aus überfüllten oder schlecht gelüfteten Gebäranstalten und zwar oft aus dem Mutterschoosse mitbringen.

Beim Artikel Nabelblutung fehlt die Therapie; die operative Stillung wurde nicht versucht. Für Nabelbrand giebt es mitunter

diphtheritischen Anlass, welcher nicht erwähnt ist. Für Hausinfection spricht auch der in naher Beziehung zum Brande stehende Rothlauf. Auf embolische Heerde ist bei der Autopsie nicht Rücksicht genommen worden.

Bei den Anomalien des Schädelwachsthums bekämpft Vf. die Annahme der Synostosen für die meisten Fälle frühzeitigen Verschlusses der Nähte, indem er letztere, wennn auch abnorm eng, noch nachzuzuweisen vermochte; die übrigen aus seinen Leichenbefunden gezogenen Schlüsse bedürfen noch der Bestätigung. Die Kephalohämatome behandelt er durch 2—3 Mal tägliches Aufpinseln von Collodium. Obduction des Rückenmarkes bei den Todesfällen nach krampfhaften Hirnstörungen ist leider unterlassen worden. S. 72 führt Vf. auch Trismus und Tetanus auf Pyämie zurück, ohne dafür Beweise aufzubringen.

Die Lungenaffectionen waren stets beiderseitig, die Temperatur der Säuglinge nur bei Pleuritis erhöht, als Emphysem selten, aber, wie ich auch hier gesehen habe, erheblich.

Merkwürdig und uns neu ist eine Art gewaltsamen Todes; schon mehrmals geschah es, dass eine Pflegemutter nach Uebernahme des Kindes in all zu beflissenem Eifer, dasselbe beim Nachhausetragen vor der rauhen Luft zu schützen, es so eng an ihre volle Brust andrückte und mit Tüchern so zudeckte, bis jeder Zutritt von Luft unmöglich wurde.

Wenngleich man dem Vf. das provinzielle Beiwort „abträglich" (S. 18) nachsieht, so ist gegen eine Wortbildung wie „Palatoschysis" statt Staphyloschisis entschieden zu protestiren.

Steiner liefert eine Skizze zur Behandlung der hereditären Syphilis. Kein Mittel brachte dieses Leiden so sicher und so schnell zum Verschwinden als das innerlich gereichte Calomel.

S. 105 folgen pathologisch-anatomische, meist teratologische Mittheilungen vom Prosector Wrany, z. B. Folgen doppelten Harnleiters. Zu rügen ist stenosis isthmus (st. isthmi) aortae.

E. Zaufal bringt Befunde des Gehörorganes von Neugebornen und Säuglingen; ihm zufolge kann Eiter in der Paukenhöhle von Neugeborenen vorkommen, den man als normalen Befund, als Zerfallproduct der embryonalen Sulze auffassen muss.

Herz beleuchtet das bairische und das österreichische Schulgesetz in sanitärer Beziehung, E. Glatter die Blatternsterblichkeit in Wien, endlich Ritter, die Kindersterblichkeit in Böhmen, Prag, Wien und München im Jahre 1868. Dieser letzte, sehr geistvolle und kritische Aufsatz richtet sich zunächst gegen den Vorwurf grösserer Kindersterblichkeit in den Findelhäusern und gegen die in grossen Städten herrschende Unsitte des vorzeitigen Fütterns der Kindes. Wenn Vf. zu der Annahme gedrängt wird, dass die klimatischen und Bodenverhältnisse Böhmens ganz vortrefflich sein müssen, so sucht Rec. eine Hauptursache in den noch bestehenden ausgedehnten Waldungen jenes Landes und findet sich veranlasst die Gemeindevertretung Wiens als rühmliche Ausnahme hinzustellen, insofern sie neulich dem Anmuthen der Regierung, einen Theil des Wiener Waldes behufs Fällung zu veräussern, als einem in erster Linie die Gesundheitsverhältnisse der Hauptstadt gefährdenden Raube mit Entrüstung entgegentrat.

Ererbte Lues fand sich in der Findelanstalt selten ein, es stammt aber auch die Mehrzahl der im Prager Gebärhause gebornen Kinder nicht aus der Hauptstadt.

Gleichartigkeit der Fragen macht sich für die statistischen Arbeiten betreffs verschiedener Städte und Länder auch in dieser Richtung zum unabweisbaren Erforderniss.

Die Analekten sind aus tüchtigen Händen hervorgegangen und mit Selbsturtheil verfasst. C. Hennig.

Die Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte hält in diesem Jahre ihre Sitzungen in Rostock. Die unterzeichnete Redaction des Jahrbuchs für Kinderheilkunde erlaubt sich, die Herren Collegen und speciell Diejenigen, welche sich besonders für die Physiologie und Pathologie des kindlichen Alters interessiren, zu einem recht zahlreichen Besuch der Section für Kinderheilkunde in Rostock einzuladen.

Die Redaction des Jahrbuchs für Kinderheilkunde.

Widerhofer. Politzer. Schuller. A. Steffen. B. Wagner.

XVI.

Asthma bronchiale, Bronchienkrampf im Kindesalter.

Von

Dr. L. M. Politzer.

In den letzten Jahren ist mir mehrfach eine Krankheit der Respirationsorgane zur Beobachtung und Behandlung gekommen, die, vermöge ihrer ungewöhnlichen Form, ihres eigenthümlichen Wesens und Verlaufs, so abweichend von den bisher im Kindesalter beobachteten und beschriebenen sich darstellte, dass ich sie — zur ergänzenden Beobachtung durch andere Fachgenossen — der nachstehenden Mittheilung werth halte.

Auf Grund der Erscheinungen, die im Folgenden geschildert werden sollen, bezeichne ich die in Rede stehende Krankheitsform mit dem Namen: Asthma bronchiale, Bronchienkrampf.

Bei Erwachsenen eine sattsam bekannte, wiewohl auch da, nach ihren Bedingungen, nicht genügend klar gestellte Krankheitsform, ist sie, soweit mein Wissen reicht, im Kindesalter, wenigstens in der characteristischen Form, wie sie mir vorkam, nirgends erwähnt, oder doch nirgends als spezielle Krankheitsform gewürdigt.

Ich bin geneigt, dieses Asthma bronchiale als eine idiopathische, essentielle Erkrankung der Bronchialmuskeln und der ihre Contraction regulirenden Nerven anzusprechen; wenn auch, wie sich später zeigen wird, dasselbe, wenigstens nach meinen bisherigen Beobachtungen, stets im Gefolge von Catarrh der Bronchien zu Tage tritt. Ob und in wie weit diese Ansicht eine Berechtigung habe, wird sich aus der Darstellung der fraglichen Krankheit, nach den mir vorliegenden Beobachtungen, ergeben.

Ich lasse nun zunächst die Krankengeschichten folgen, von denen ich nur die exquisiteren und characteristischeren im Detail vorführen, andere, weniger prägnante, nur in flüchtigen Umrissen zeichnen werde.

Fall 1. Der 16 Monate alte Knabe Peter G., an der Brust einer Amme aufgezogen, an chronischem Kopf- und Gesichtseczem leidend, anaemisch, rhachitisch, schmächtig, nicht geimpft, von sehr kräftigen, aber mit Obesität behafteten Eltern stammend, war bis zum Zeitpunkte seiner Erkrankung von keiner acuten Krankheit heimgesucht gewesen. Im Hochsommer, in einer gesunden staubfreien Gebirgsgegend der Umgebung Wiens, kam die Krankheit zum Ausbruche. Der erste Beginn trat unter den Erscheinungen der gewöhnlichen Bronchitis der grossen und kleinen Bronchien auf: Fieber, hohe Temperatur, beschleunigter Puls, schnelle Respiration, bei der Auscultation gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, Percussion normal, die Bewegungen des Diaphragma nichts ungewöhnliches darbietend, sondern so, wie sie bei jeder Dyspnoe, durch Bronchitis bedingt, vorkommen. Derselbe Stand der Respiration erhielt sich in abnehmender Proportion noch durch einige Tage, indem, mit der Abnahme des Fiebers beim Chiningebrauch, auch die Bronchitis und die ihr zukommenden auscultatorischen Erscheinungen sich verloren. Nach einigen Tagen vollkommener Reconvalescenz wurde ich dringend gerufen, und finde das Kind neuerdings von hoher Dyspnoe befallen, so dass ich im ersten Augenblicke eine Recidive der Bronchitis vor mir zu sehen glaubte. Bei näherer Untersuchung fiel mir jedoch zunächst der Widerspruch der hohen Dyspnoe gegenüber der normalen Temperatur auf. Die Percussion war, wie das erste Mal, normal, die Auscultation aber zeigte neben einem, über die ganze Länge verbreiteten hohen feinen Pfeifen, die Abwesenheit jedweden Rasselgeräusches. Hierzu kam, ebenfalls im Widerspruch mit der Abwesenheit des Fiebers, ein ausgesprochener soporöser Zustand. Der eigenthümliche Character der Dyspnoe bestand ferner noch darin, dass bei einer Respiration von 50 und darüber eine bedeutend gedehnte, keuchende, pfeifende, weithin hörbare In- und Exspiration, mit heftiger Einziehung der Magengrube während der ersteren, ferner grosser Angstausdruck im Gesichte in den kurzen Momenten des Wachseins, bei blassbläulichem kühlen Gesicht zu beobachten war. Was aber ausserdem noch auffiel, war der höchst seltene Husten, der dann ein trockener, pfeifender, in dem Klange dem laryngealen sich annähernder, war. Ich gestehe, dass ich mir im Anfange diese Widersprüche nicht zurecht zu legen vermochte, indem ich die mir neue Krankheitsform in keinen bekannten Rahmen einzureihen im Stande war. Erst als ich am Abend wiederkam und das Kind frei von jeder Dyspnoe, ganz heiter und ebenfalls, wie beim Anfall, vollständig afebril fand, in der Lunge endlich bei der Auscultation alles Pfeifen verschwunden und nur rauhes Athmen mit unbedeutendem Rasseln vernehmbar war, musste ich jeden Gedanken einer Bronchitis aufgeben und die Idee einer krampfhaften Form der vorübergegangenen Dyspnoe plausibel finden. Die Ueberraschungen und Probleme, die der Fall in sich barg, sollten aber noch nicht zu Ende sein, denn am andern Tage Nachmittags, als ich das Kind besuche, finde ich dasselbe, nach einer ruhig durchschlafenen Nacht und einem dyspnoefreien Vormittag, in einem Zustande, der dem des vorigen Tags auf ein Haar glich: dasselbe weithin vernehmbare, gedehnte, pfeifende, keuchende und beschleunigte Athmen, dieselben pfeifenden und zischenden Geräusche bei der Auscultation, das Diaphragma mit den stärksten Einziehungen der Magengrube und falschen Rippen (Flankenathmen) arbeitend, wieder das blassbläuliche, kühle Gesicht, continuirlicher soporöser Zustand, ohne Temperaturerhöhung, aber, was ich schon beim ersten Anfalle wahrnahm, hochbeschleunigter kleiner Puls von 168. Endlich auch der höchst geringe, fast fehlende Husten. Da trotz der Aehnlichkeit mit Croup, dieser sowohl, als Pneumonie, Bronchitis und Lungenoedem ausgeschlossen werden mussten, blieb mir nichts übrig, als die Quelle der Dyspnoe auf eine krampfhafte Verengerung der Bronchien zu beziehen und die Diagnose: Bronchienkrampf, Asthma bronchiale zu stellen. Die Aehnlichkeit, ja Identität mit dem Asthma bronchiale der Erwachsenen, wie ich es häufig bei Emphysem der Erwachsenen

beobachtete, war nicht abzuweisen und jetzt erst kam mir in Erinnerung, dass ich einen solchen Anfall, aber nur einmal, 3 Jahre früher bei einem 4jährigen Mädchen beobachtete, wo ich, in der Nacht geholt, eine eben so hohe Dyspnoe, jedoch neben allseitigem Pfeifen zugleich feines Rasseln fand, so dass ich im Hinblick auf deren plötzliches Auftreten, neben der Idee einer capillären Bronchitis, auch dem Gedanken eines acuten Lungenoedems Raum geben musste, aber zu meiner grossen Ueberraschung das Kind am andern Morgen ganz wohl fand. (Ich werde auf diesen Fall weiter unten zurückkommen.)

Die Erinnerung an diesen Fall bestärkte mich in der Aufrechthaltung der Diagnose Asthma bronchiale und der weitere Verlauf bestätigte nicht nur die Richtigkeit derselben, sondern überzeugte mich auch von der Berechtigung, dieser Krankheitsform in der Nosologie des kindlichen Alters einen Platz einzuräumen.

Ich wende mich nun zur Schilderung des weiteren Verlaufes, der, so interessant er im Detail gewesen, für den vorliegenden Zweck nur in seinen wesentlichen Zügen wiedergegeben werden soll. Durch volle weitere 4 Wochen wurde das Kind von den oben beschriebenen Anfällen, in wechselnder Dauer und Intensität und verschieden langen freien Intervallen heimgesucht. Anfangs atypisch, aber in Perioden von 1—3 Tagen wiederkehrend, und 6—8—12 Stunden und darüber anhaltend, häufig zu Nacht blos auftretend, stets aber mit vollkommenen freien Intervallen von 1—2 —3 Tagen einhergehend, entwickelte sich schliesslich — in den letzten 10 Tagen — ein streng typischer Character, so dass die Anfälle des Asthma in strengster Pünktlichkeit, gegen 10 Uhr Vormittags, in den letzten Tagen endlich, kurz vor dem Eintritt der Genesung, um 1 Uhr Mittags auftraten. Auch die Dauer der Anfälle hatte ein streng typisches Mass, indem sie gegen Abend 9—10 Uhr aufhörten, und das Kind die Nächte vollkommen ruhig verbrachte.

Was das Verhalten des Catarrhs während dieses 4wöchentlichen Verlaufs betrifft, so war derselbe wohl niemals vollständig geschwunden, es war immer, auch ausserhalb der Zeit der Asthmaanfälle, meist etwas trockner Husten da, und auch die Auscultation zeigte stets ruhiges Athmen, manchmal unbedeutendes Pfeifen und ebenso unbedeutendes oder ganz fehlendes Rasseln. Im Ganzen aber war der Catarrh so unbedeutend, dass an eine ursächliche Beziehung des Catarrhs zu den Anfällen des Asthma gar nicht gedacht werden konnte.

Zur ergänzenden Characteristik des geschilderten Verlaufs ist noch eine wichtige Erscheinung zu erwähnen, die nämlich, dass nach dem 3. oder 4. Anfall etwa, so lange dieser anhielt, die Ausdehnung der Lunge weit über ihre normale Grenze hinausging, mit anderen Worten, dass die Stauung der Luft in den Alveolen in Folge der Constriction der Bronchien vesiculäres Emphysem zur Folge hatte, das aber wieder, 24 Stunden nach dem Anfall, verschwand. Erst bei der fortdauernden Wiederholung der immer hochgradigeren Asthmaanfälle gegen die 4. Woche zu, wurde das Emphysem bleibend, und erhielt sich noch 2 Monate nach dem völligen Aufhören der Asthmaanfälle besonders in der rechten Lunge rückwärts und unten, um sich später allmählig ganz zu verlieren. Wir sehen also das Asthma aufhören, trotzdem das Emphysem, das secundär sich ausbildete, noch durch einige Monate fortbestand. Noch ist für den Verlauf zu erwähnen, dass sich bei dem Kinde, innerhalb der fünfwöchentlichen Gesammtdauer der Krankheit, mit der Zunahme der Anfälle nach Häufigkeit und Intensität, besonders in den letzten 14 Tagen derselben, wo jeder Anfall mit hochgradiger Asphyxie einherging, bedeutende Abmagerung ausbildete, die sich jedoch nach dieser Zeit allmälich verlor. Volle 2 Jahre hindurch, während welcher ich das Kind noch zu sehen Gelegenheit hatte, blieb dasselbe, trotzdem es hie und da von Catarrhen befallen ward, von jedem Asthma verschont.

Die Therapie betreffend, so war diese im Anfang, als noch kein Asthma zu Tage trat, gegen die Bronchitis gerichtet; als später der

Character des Bronchienkrampfes sich immer unzweifelhafter kund gab, griff ich zu den Mitteln, die die Erfahrung beim Bronchienkrampf der Erwachsenen und beim Glottiskrampf der Kinder als mehr oder weniger wirksam an die Hand gibt. Und so waren es das Valerianas Zinci, die Cannabis indica, die Belladonna, Ipecacuanha, hauptsächlich aber der Moschus und das Chinin, innerhalb welcher die Therapie sich bewegte, und von welchen wohl die beiden letzteren die einzig wirksamen zu sein schienen. Brechmittel waren erfolglos. Durch das Chinin gelang es öfters, als die Anfälle des Asthma den typischen Character angenommen hatten, knapp vor dem Anfall gebraucht, diesen hinauszuschieben oder ganz hintanzuhalten. Der Moschus schien, während des Anfalls gebraucht, die Heftigkeit desselben zu mildern; bei den hochgradigen, mit Sopor, Asphyxie bis zur Erstickungsnoth sich steigernden Anfällen, schien das Ammonium, als Liquor ammonii anisatus, durch Anregung der Medulla oblongata zur Auslösung stärkerer Inspirationsbewegungen, wirksam gewesen zu sein. Aber alle diese Mittel mögen höchstens eine Milderung und Abkürzung, oder wie das Chinin ein Hinausschieben der Anfälle bewirkt haben; sie definitiv hintanzuhalten, vermochten sie nicht. Dies geschah erst, als ich ein Mittel in Anwendung zog, das sich mir vielfach bei Spasmus glottidis wirksam erwies, und das ich auch in anderen Nervenaffectionen, der motorischen sowohl, als der sensiblen Sphäre, höchst erfolgreich gefunden habe. Ich meine das Chlorbrom. Ich werde über dieses Mittel, das ich seit nahezu 18 Jahren in den mannichfachsten Nervenkrankheiten anwende, eine spezielle Mittheilung in einem der nächsten Hefte dieses Jahrbuchs bringen. Hier nur soviel, dass ich das Mittel in folgender Formel, in der es die Kinder im Allgemeinen gerne nehmen, und in der es sich am wenigsten zersetzt, bei unserm Fall angewendet habe: Rp. Aquae foeniculi, Syrupi capillorum āā unciam unam — Chlorbrom guttas tres; detur in lagena nigra cum epistomeo vitreo. S. Alle 2 Stunden einen Kinderlöffel. (Wegen der Flüchtigkeit des Mittels ist das Fläschchen nach jedesmaligem Oeffnen rasch und fest zu schliessen.)

Nach 4tägiger Anwendung des Chlorbrom blieben die Anfälle aus; nach weiterer Anwendung desselben durch 2 Tage blieben sie ganz weg und es blieb das Kind, wie oben bemerkt, durch die nächsten zwei Jahre meiner Beobachtung frei von jedem Asthma.

Fall 2. Dieser betraf den 15 Monate alten Knaben Oscar W., der, mit einer für sein Alter bedeutenden Körpergrösse, eine weniger günstige Fett- und Muskelbildung darbot, von der Geburt an Bronchialcatarrhen unterworfen war und ausserdem an einer Coryza chronica (wohlbemerkt catarrhalis) litt. Letztere war gewöhnlich mit profuser Schleimsecretion verbunden und bedingte, durch die behinderte Permeabilität der Nase, meistens ein Athmen mit offenem Munde, habituelles schnarchendes, aber durchaus nicht dyspnoisches Athmen, und führte schliesslich bei seiner langen Dauer dazu, den Thorax in seiner Entwicklung etwas zurückzuhalten. Nebstdem litt das Kind, wie im Fall 1. an chronischem allgemeinen, aber nicht hochgradigen Eczem.

Trotz alledem hatte das Kind, selbst wenn ein acuter Bronchialcatarrh zu dem habituellen chronischen trat, niemals Erscheinungen der Dyspnoe dargeboten, die an Asthma erinnert hätte. Erst im December 1869 trat das in Rede stehende Asthma plötzlich mit voller Vehemenz auf, indem das nunmehr 15 Monate alte Kind von einem frischen Catarrh mit mässigem Fieber befallen, nach wenigen Stunden das volle Bild des Asthma bronchiale bot. Dieses Bild war jedoch, im Vergleiche zu dem des erstgeschilderten Falls, dadurch modificirt, dass neben einem ausgeprägten laryngealen Hustenton, wie er dem hochgradigen Laryngealcatarrh und Kehlkopfcroup zukommt, zugleich jene characteristisch pausenlose, der gedehnten pfeifenden Exspiration unmittelbar folgende, in Folge der gewaltsamsten Action des Zwerchfells zuckende Inspiration in den ersten Stunden des Anfalls so hervorstechend zu Tage trat, wie

dies nur bei Croup in seiner höchsten Intensität vorzukommen pflegt. Aber noch eine andere Erscheinung, die dem Croup eigenthümlich ist, bildete sich aber im Gegensatz zum Croup schon in den ersten Stunden des Anfalls aus, das Coma nämlich, das, als Ausdruck der Kohlensäurevergiftung und ihrer Einwirkung auf die Medulla oblongata, zum Vorschein kommt. Ich gestehe, dass mir beim ersten Blick der erwähnte Symptomencomplex für Croup imponirte. Allein bei etwas längerem Verweilen musste ich die Idee des Letzteren wieder von mir weisen, indem, neben dem Fehlen von Heiserkeit, die in der ersten Stunde schon zu Stande gekommene, und, was hervorzuheben, gleichmässig anhaltende (also nicht wie bei Larynxkatarrh und auch bei Croup — durch wechselnde spastische Laryngostenose — zeitweilig zu Stickanfällen sich steigernde) Athemnoth, und ebenso die, zu früh für Croup, zur Ausbildung gelangte Kohlensäurevergiftung, endlich das feine Pfeifen am ganzen Umfange des Thorax bei der Auscultation, die Abwesenheit von Fieber etc. —: Dies Alles, meine ich, berechtigte mich, Croup auszuschliessen und, als Quelle der Athemnoth, Bronchienkrampf anzunehmen. Mit der Diagnose Asthma stellte ich zugleich den hoch beängstigten Eltern eine ganz günstige Prognose, die mir darauf zu meiner Ueberraschung die Mittheilung machen, dass in ihrer Familie Asthma ein hereditäres Uebel sei. Die sonstigen Erscheinungen waren denen des Asthma im Fall 1 gleich: das feine allseitige, gleichmässig über die ganze Lunge verbreitete Pfeifen bei der Auscultation, ebenso auch das pfeifende, mit freiem Ohr weithin vernehmbare Athmen; das bleiche, kühle Gesicht, die grosse Arbeit des Zwerchfells und aller accessorischen Inspirationsmuskeln. Nach 20stündiger Dauer war jede Spur von Asthma geschwunden, das Kind vollkommen heiter, das Athmen leise, mit den normalen Pausen, und nun erst trat der Husten, der während des Asthma wenig zu hören war, wieder viel stärker hervor. Nach einer zehnwöchentlichen Zwischenzeit vollkommenen Wohlbefindens bekam das Kind einen zweiten und 2 Monate darauf einen dritten Anfall, wie des erste Mal unter Erscheinungen eines 24 Stunden vorausgehenden acuten Schnupfens und mässigen Bronchialcatarrhs. Diese Anfälle hatten genau das Gepräge des ersten und schwanden ebenso nach 20—24 Stunden.

In therapeutischer Beziehung muss ich erwähnen, dass ich bei diesem Fall, die Erfahrungen des Fall 1. verwerthend, sogleich zum Chlorbrom meine Zuflucht nahm, dass ich jedoch, bei der Dringlichkeit der Erstickungsnoth, gleichzeitig auch den Moschus in Anwendung zog. Ich muss es daher in der Schwebe lassen, welches von beiden, oder, um streng kritisch zu sein, ob überhaupt irgend eins von beiden gewirkt haben mochte, oder der Anfall mit 20 Stunden sein natürliches Ende hatte.

Noch darf ich nicht unerwähnt lassen, dass das Kind bei seinem ersten heftigsten Anfall, als auch bei seinem zweiten in den ersten Stunden seiner Dauer sehr heftig spontan sich erbrach und damit copiöse Schleimmassen entleerte, ohne dass dies irgend einen Einfluss auf die Milderung des Bronchienkrampfs geübt hätte. Es ist dies ebensowohl ein Beweis für die Unwirksamkeit der Brechmittel im Bronchienkrampf, als für die nervöse spastische Natur des in Rede stehenden Asthma, indem die Dyspnoe, wäre sie, wie bei der capillären Bronchitis, durch Schwellung der Bronchien und deren Unwegsamkeit durch Secret bedingt, durch ein reichlich schleimiges Erbrechen, wenigstens temporär, sich hätte mindern müssen.

Noch 3 andere Fälle von Bronchienkrampf, die ich beobachtete, werde ich kurz erwähnen, denen vielleicht noch einige Züge zur Vervollständigung des Bildes desselben abgewonnen werden dürften.

Der eine Fall, dessen ich bereits bei Fall 1 flüchtig Erwähnung that, betraf ein 4jähriges, zartes, schmächtiges anaemisches Mädchen, das den grössten Theil des Jahres fern von Wien verbrachte und von dem mir wiederholt die Mittheilung gemacht wurde, dass es im Verlaufe der

letzten zwei Jahre während der Sommer- und Herbstmonate 3—4 Anfälle von plötzlicher Athemnoth ohne Fieber bekam, die, meist Nachts auftretend, bis zum Morgen spurlos verschwanden. Endlich wurde das Kind auch bei seinem Aufenthalte in Wien bei Nacht von einem solchen Anfalle heimgesucht, und ich fand, dazu gerufen, das Kind im Zustande des Asthma, wiewohl ich damals, da dies eigentlich der erste Fall war, den ich zu Gesicht bekam, diese Diagnose nicht gestellt hatte, vielmehr, weil mit der hohen Dyspnoe auch Fieber und feines Rasseln an einzelnen Stellen der Lunge verbunden war, eine capilläre Bronchitis annahm, und die Sache für sehr ernst hielt. Eine Ueberraschung gemischter Art wartete meiner, als ich am andern Morgen das Kind frei von jeder Dyspnoe, ganz heiter und ohne Fieber finde, und das Kind ohne Rückfall am nächsten Tage herumlief. Ich musste mir sagen, dass meine Diagnose: capilläre Bronchitis, nicht richtig gewesen, und ich musste nun, wollend oder nicht, der Mittheilung Glauben schenken, dass das Kind bereits vorher solche Anfälle gehabt, die, so stürmisch und mit dem Anschein der Gefahr sie aufgetreten, ebenso flüchtig vorüberzogen.

Einen **4. Fall** sah ich nur ganz flüchtig, der einem erfahrenen Collegen vorkam, und der bei einem 10 Monate alten Kinde mit solcher Intensität auftrat, dass er vermeinte, das Kind habe eine höchst acute capilläre Bronchitis und werde in der Nacht erliegen, während ich, zur Consultation gerufen, auf Grund obiger Erfahrungen, die Diagnose Asthma mit günstiger Prognose stellte. Höchlich überrascht fand der Ordinarius am andern Morgen das Kind fast vollkommen wohl.

Der **5. und letzte Fall**, der mir bisher als zweifellose Form des Bronchienkrampfes vorkam, betraf einen 6jährigen, blassen, anaemischen, mageren, nervösen Knaben. Die Besonderheit dieses Falls bestand darin, dass ein heftiger Catarrh mit Fieber auftrat, der sich nach 24 Stunden zum Bilde des Asthma entwickelte, und dieses Asthma, im Gegensatze zu den anderen Fällen mit kleinen Schwankungen nahezu 3 Tage anhielt. Auch hier war das Chlorbrom von Erfolg.

Ich will nun versuchen, auf Grund der vorangestellten Beobachtungen einige Fragen zu erörtern, aus denen sich Schlüsse für die Aetiologie und Pathogenie, sowie für die Diagnose und Therapie ergeben könnten.

Zu allernächst ist hier die Vorfrage zu erledigen: entspricht das oben geschilderte Krankheitsbild dem Begriffe des Asthma, des Bronchienkrampfes der Erwachsenen, hat somit das Asthma bronchiale eine Berechtigung in der Pathologie des Kindesalters? Was zunächst diese Frage betrifft, so ist dieselbe unbedingt mit Ja! zu beantworten. Der Symptomencomplex, wie er sich in der voranstehenden Darstellung meiner 5 Beobachtungen ergeben, entspricht getreu dem auf Bronchienkrampf beruhenden Asthma der Erwachsenen; derselbe hat das ganze characteristische Gepräge des sog. Asthma nervosum, wie es von den besten Beobachtern, Romberg u. A. hingestellt wird.

a. Der Insult der hochgradigsten Athemnoth ist ein plötzlicher, oder doch rasch in Mitten der Gesundheit zu Stande kommender, oder, wenn auch durch Catarrh und Bronchitis eingeleitet, sehr bald, meist in den ersten 24 Stunden, selten erst nach 2—3 Tagen zur selbständigen Entwicklung gelan-

gender; ebenso hört er plötzlich mit einem Schlage oder in rascher Abnahme innerhalb weniger Stunden, vollständig auf.

b. Der Catarrh, der dem Bronchienkrampf vorangeht, oder ihm coëxistirt, widerspricht nicht der nervösen Natur des Bronchienkrampfes, wie letztere für das Asthma der Erwachsenen postulirt wird, indem einerseits die hohe Dyspnoe weitab ausser allem Verhältniss zu dem oft unbedeutenden Catarrh steht, und andererseits das Asthma vollständig aufhört, trotzdem der Catarrh in gesteigertem Masse fortbesteht.

c. Wie beim Asthma der Erwachsenen, — zur Annahme der nervösen Natur desselben und seiner Begründung im Krampf der Bronchialmuskeln — die Abwesenheit aller primären inner- und ausserhalb der Bronchien und der Lunge gelegenen mechanischen anatomischen Störungen, welche die Dyspnoe veranlassen könnten, also die Abwesenheit von Bronchitis, pleuritischen Exsudaten, Herzkrankheiten, Geschwülsten im Mediastinum etc. mit Recht zur Bedingung gemacht wird, — so konnte auch beim Bronchialasthma der Kinder, in den von mir beobachteten Fällen, absolut jede anderweitige Bedingung der Dyspnoe ausgeschlossen werden.

d. Was aber den von mir beobachteten Fällen noch positiver den Character des nervösen Asthma vindicirt, ist das paroxystische Auftreten desselben und der ihm häufig zukommende typische Verlauf. Im Fall 1. sahen wir, wie bei manchen Fällen von Neuralgien, einen streng in typischen Paroxysmen einhergehenden Gang, in allen, mit Ausnahme des Falls 5. ein typisches Zeitmass der Einzelanfälle von 10—20stündiger Dauer, und in andern wieder ein nächtliches Auftreten. Alle diese Verlaufsweisen wären, bei einer durch anatomische Veränderungen bedingten Dyspnoe, undenkbar und können dieselben deshalb nur auf dem Wege einer, durch krampfhafte Constriction der Bronchien gesetzten Athembehinderung, begriffen werden.

Dieser Vorfrage erledigt, komme ich nun zur Untersuchung der zweiten Frage:

Ist dieses Asthma bronchiale der Kinder eine autonome essentielle Krankheitsform, eine selbstständige Affection der Bronchialmuskeln und der ihre Innervatiou vermittelnden Nerven, oder ist es nur ein Catarrh schlechtweg, eine Modification, eine Theilerscheinung des letzteren?

Die Antwort auf diese Frage ist zum Theil schon in der Beantwortung der Vorfrage gelegen, doch fordert sie zur Klarstellung des Begriffs und Wesens der in Rede stehenden Krankheit ihre besondere Erörterung und ein näheres Eingehen. Es ist dies nicht etwa eine theoretische Frage, sie hat vielmehr ihre hochwichtige, practische Seite, indem, wenn der Begriff der Krankheit als Catarrh oder Bronchitis gefasst

und diese in den Vordergrund gestellt wird, die ganze Therapie auf eine falsche Fährte geräth.

Die Antwort nun, die hier gegeben werden muss, lautet nach meinem Dafürhalten: dass dieses Asthma, wenn es auch mit Catarrh einhergeht, mit diesem Catarrh nichts gemein hat, dass dieser Bronchienkrampf eine selbständig für sich bestehende Krankheit, eine Krankheit sui generis darstellt, die als eine essentielle, für sich und unabhängig vom Catarrh besteht, und dies zwar aus folgenden Gründen:

a. Man sieht bei Tausenden von Kindern acute und chronische Catarrhe mit und ohne Schleimsecretion, ferner heftige Catarrhe mit spastischem Character, und ebenso Bronchoblenorrhoeen bestehen, ohne dass die davon unzertrennliche Reizung der Bronchialschleimhaut und ihrer Nerven motorische Reflexe in Form des Bronchienkrampfs auslösen würden. Ebenso sehen wir, dass, wo der Bronchienkrampf mit Catarrhen einhergeht, der Bronchienkrampf aufhört, während der ihn begleitende Catarrh Tage und Wochen fortbesteht, ohne dass der einmal beendete Bronchienkrampf wiederkehren würde. Daraus geht aber hervor, dass nicht der Catarrh und die entzündliche Reizung der Schleimhaut der Bronchien die Ursache des Bronchienkrampfs sein können, sondern dass hier etwas Anderes, vom Catarrh Differentes, Specifisches, dazwischen treten müsse, das die Bronchialmuskeln zur krampfhaften Contraction zu veranlassen im Stande sei. Es könnte zwar — da der Krampf der Bronchien durch gar kein physikalisches Symptom direct demonstrirt werden kann, die krampfhafte Natur des Asthma bezweifelt und sofort behauptet werden: es sei hier eine periodisch und selbst typisch wiederkehrende Hyperaemie, Schwellung oder Oedem der Schleimhäute und des submucösen Gewebes, welche den asthmatischen Anfall bedingen. Allein abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, dass derartige acute, hyperaemische Schwellungen und Oedeme der Bronchien periodisch oder gar typisch, wie in meinem ersten Falle, durch viele Wochen wiederkehren und nach 8—10 Stunden vollkommen schwinden sollten, so würde, dies selbst zugestanden, unsere Behauptung der autonomen und essentiellen Natur des Bronchialasthma's damit in Nichts alterirt werden, indem wir auch dann sagen müssten, dass nicht der Catarrh der Bronchien, sondern etwas Specifisches, nur diesem Asthma Eigenthümliches, jenes praesumptive periodische acute Oedem gesetzt habe.

b. Der Character der Selbständigkeit, den wir für unser Asthma in Anspruch nehmen, dürfte auch dadurch, wenn auch nur indirect, durch Schlüsse der Analogie, wahrscheinlich werden, wenn wir sehen, wie auch für andere, höchst praegnante Formen von Krampf im Bereiche der Respirationsorgane, der Catarrh völlig gleichgiltig ist. Vom Glottiskrampf

zunächst wird Niemand behaupten, dass derselbe durch Catarrh des Kehlkopfes bedingt ist, sondern, dass complexe Ursachen ganz besonderer Art hier ins Mittel treten müssen, um selben zu begründen, daher auch Glottiskrampf ohne Catarrh des Kehlkopfs und umgekehrt Kehlkopfcatarrh ohne Glottiskrampf so häufig zu beobachten sind. Ebensowenig wird irgend Jemand von Tussis convulsiva aussagen wollen, der diesen begleitende und ihm vorangehende Catarrh sei es, der die spastischen Anfälle auslöst, sondern dass hier etwas Specifisches, ein Infectionsvorgang, Platz greifen müsse, durch welchen jene combinirten spastischen In- und Exspirationen ausgelöst werden, welche das Wesen des Keuchhustens constituiren.

c. Aber auch das Verhalten der Bronchialmuskeln bei Catarrh und Entzündung im Allgemeinen sollte den Gedanken eines durch Catarrh bedingten Krampfs der Bronchialmuskeln, eher abweisen, als ihn zum Ausgangspunkt desselben stempeln, indem erfahrungsgemäss Entzündungen und Schwellungen der Bronchialschleimhaut, je länger je mehr, die Contractilität der Bronchialmuskeln herabsetzen, und, wie in der capillären Bronchitis, Lähmung derselben und dadurch grossentheils den lethalen Ausgang herbeiführen.

d. Auch der chronische Catarrh, der das Emphysem der Erwachsenen begleitet, und dieses letztere selber, bedingen an und für sich keinen Bronchienkrampf, indem ausgebreitetes Emphysem mit hochgradigem chronischen Catarrh durch Jahre ohne Bronchienkrampf bestehen kann und umgekehrt wieder, wenn eben die speciellen Bedingungen dazu vorhanden sind, kommen bei ganz circumskriptem Emphysem hochgradige Paroxysmen von Bronchienkrampf vor, wie ich solche zwei sehr ausgeprägte Fälle mit Skoda und Oppolzer beobachtete.

e. Wenn ein Schluss von der Wirksamkeit eines Heilmittels auf die Natur einer Krankheit gestattet ist, so dürfte auch der Umstand für die nervöse spastische Natur des in Rede stehenden Asthma's sprechen, dass unter allen Mitteln es gerade die Antispastica und Nervina sind, welche sich bei dem Bronchienkrampf erfolgreich erweisen.

Aus Alledem mag sich zur Genüge ergeben haben, dass der Antheil des Catarrhs an der Genese des Asthma ein verschwindender ist, dass sonach das Asthma bronchiale der Kinder in der That eine selbständige Krankheitsform repraesentire, die nur in diesem Sinne aufgefasst, zu einer erfolgreichen Therapie führt.

Pathogenie.

Wenn der Versuch, mit dem im Voranstehenden für die Selbständigkeit des Bronchienkrampfs als Quelle des Bronchialasthma's plaidirt ward, nicht missglückt sein sollte, so

würde die Frage nach dem Wesen der Krankheit und ihrer Genese noch immer eine offene bleiben. Sonach würde jetzt die Aufgabe an uns herantreten, für die Einsicht in das Wesen und das Zustandekommen des Bronchienkrampfes die Bedingungen zu suchen. Die Grundlage hierzu könnten uns nur die pathologische Anatomie, die Physiologie und die aetiologischen Verhältnisse gewähren.

Was die pathologisch-anatomische Grundlage betrifft, so fehlt uns hier jeder Anhalt, weil sämmtliche Fälle meiner Beobachtung mit Genesung endeten. Auch dürfte selbst bei eventuell lethalem Ausgange — vorausgesetzt, dass die nervöse Natur unseres Asthma ihre Richtigkeit hätte — in den Bronchien selbst, ein lediglich negativer Befund sich ergeben und höchstens secundäre Störungen, Emphysem und Stauungshyperaemien des Gehirns mit ihren Consequenzen, endlich bei chronischem Verlaufe Hypertrophien und Erweiterungen des rechten Herzens zu finden sein. Erkrankungen innerhalb der Brusthöhle, wie Pleuritis, pleuritisches Exsudat, organische Veränderungen im Herzen u. s. w. konnten in allen meinen Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Endlich dürften auch Störungen, die den Vagus in seinem Verlaufe treffen würden, wie tuberculose Bronchialdrüsen u. s. w. als anatomische Ursachen schwerlich beschuldigt werden können, da diese bekanntlich Lähmungsformen, nicht aber wechselnde krampfhafte Zustände zu setzen pflegen.

Was die physiologischen Grundlagen betrifft, die uns für die Einsicht in den Vorgang der Zusammenziehung der glatten Muskeln der Bronchien zu Gebote stehen, so sind diese nur mit Vorsicht zu verwerthen, da hier noch so Vieles ganz dunkel ist. Wir kennen in der That die Nervenbahnen nicht genau, durch welche direct, z. B. durch Reizung des Centralendes des motorischen Theils des Vagus oder durch Reizung des Recurrens, und ebensowenig die Fasern des Sympathicus, von denen aus die glatten Muskeln der Bronchien zu Contractionen veranlasst werden. Während z. B. von einigen Physiologen behauptet wird, dass Reizung des peripherischen Vagusendes am Halse (so wie sie in den Kehlkopfmuskeln Contractionen auslöst, das Herz in Diastole zum Stillstand bringt) auch die glatten Muskeln der Bronchien zu Contractionen veranlasst, wird dies wieder von anderen auf das entschiedenste geleugnet. So behauptet Romberg nach Williams, dass Reizung des Vagus Verringerung der Lumina der Bronchien setze, Longet will sogar auf Galvanisirung des Vagus die glatten Muskeln der Bronchien sich contrahiren gesehen haben, welches letztere Volkmann wieder leugnet, aber doch experimentell ihre Contraction constatirt, indem er durch Einbinden eines Röhrchens in die Trachea bei geköpften Thieren mittelst Galvanisirung des

Vagus ein vorgehaltenes Licht ausblasen sah. Dem entgegen leugnen wieder Donders, Rosenthal und andere diese Contraction der Bronchialmuskeln bei Reizung des Vagus.

Aus dem Allen ergiebt sich demnach, dass wir über die Innervation der Bronchialmuskeln nichts Sicheres wissen. Wahrscheinlich werden sie, wie alle glatten Muskeln, durch den Sympathicus innervirt. Es zeigt sich dies schon darin, dass Reizung des Vagus am Halse weit geringere Contractionen der Bronchien setzt, als Reizung der Trachea, weil zwar an jener Stelle des Vagus bei der Reizung auch sympathische Fasern getroffen werden, aber weit weniger, als wie bei Reizung der Schleimhaut der Trachea, weil hier wahrscheinlich durch die Ganglien des Sympathicus die Contractionen der Bronchien direct ausgelöst werden. Aber auch zugegeben (was, wie bereits bemerkt, von vielen Physiologen geleugnet wird), dass bei Reizung des Vagus am Halse Contraction der Bronchien gesetzt wird, so wäre dies noch kein Beweis, dass der Vagus der Innervationsnerv der Bronchialmuskeln sei, indem ja in der Bahn des Vagus die Fäden des Sympathicus sich so reich verbreiten, dass Volkmann den Satz statuirt: „Der Vagus sei nur eine Unterabtheilung des Sympathicus“. Wir müssen desshalb die Annahme als die wahrscheinlichere hinstellen, dass die Reflexe, welche in den Bronchialmuskeln Contractionen auslösen, zunächst in sympathischen Bahnen vor sich gehen, und dass die Ganglien des Sympathicus die Centra dieser Reflexe sein dürften. Wir sehen deshalb auch, dass in jenen Nervenaffectionen, bei welchen sich der Sympathicus so hervorstechend betheiligt, wie in der Hysterie, mit dem Krampf der glatten Muskelfasern der Blase, des Uterus, des Darms, des Magens, der Cardia, des Oesophagus etc. sich auch mit Vorliebe Bronchienkrampf (hysterisches Asthma) vergesellschaftet. So ist mir eine Beobachtung Chrobak's auf Oppolzers Klinik bekannt, wo durch 1½ Jahre in Folge einer Flexion des Uterus der ausgezeichnetste Bronchienkrampf bestand, der jedesmal augenblicklich verschwand, wenn der Uterus gerade gerichtet ward, und ebenso zurückkehrte, wenn der Uterus seine krankhafte Lage wieder einnahm, um endlich beim constanten Gebrauch eines geeigneten Uterusträgers bleibend zu verschwinden. Im Gegensatze zu dieser häufigen Betheiligung der Bronchien bei Affectionen des Sympathicus sieht man wieder unter Verhältnissen, wo das Cerebrospinalsystem hervorragend afficirt ist, wie im Tetanus von Strychnin ganz so wie das Herz und andere unwillkürliche Muskeln, auch die Muskeln der Bronchien normal weiter functioniren.

Wenn man nun bei diesem misslichen Stande unserer Kenntnisse über die physiologischen Bedingungen der Inner-

vation der Bronchialmuskeln sich dennoch zu einer Ansicht bekennen soll, so muss man sagen, dass, wenn auch Irradiationen und Reflexe von cerebrospinalen Bahnen aus auf sympathische physiologisch feststehen, und sohin Reize und Störungen, die das Cerebrospinalsystem treffen, auch in den glatten Muskeln der Bronchien Contractionen auslösen können, — im Grossen und Ganzen doch solche Noxen vorzugsweise auf die Muskeln der Bronchien wirken werden, welche den Sympathicus im Ganzen, oder seine Ausbreitung in den Lungen und den Bronchien berühren. Daher sieht man auch, dass bei Erwachsenen dasjenige Asthma, welches die exquisiteste Form des Bronchienkrampfes darstellt, jenes nämlich, das das chronische Emphysema vesiculare auszeichnet, durch Störungen bedingt wird, die die Ausbreitung des Sympathicus in der Lunge direct influenziren.

Am Schlusse dieser physiologischen Betrachtung, die schwerlich einer strengen Kritik Stand halten wird, möchte ich noch eines physiologischen Vorgangs Erwähnung thun, den Henle in seiner rationellen Pathologie als Beispiel der „Mitbewegung" organischer Muskeln bei der Thätigkeit animaler aufführt. Er behauptet nämlich, dass die Dyspnoe, die beim Treppensteigen und bei sonstigen Anstrengungen des Körpers eintritt, auf Mitbewegung-Contraction der glatten Muskelfasern der Bronchien beruht. Hier sehen wir also eine Irradiation oder Reflex von cerebrospinalen Fasern auf den Sympathicus. So mag denn auch die Dyspnoe, die bei Emphysematikern, (wenn sie auch keinen Asthmaanfällen unterworfen sind), beim Treppensteigen auftritt, auf solchem, durch Mitbewegung veranlassten, Bronchienkrampf begründet sein.

Aetiologie.

Wir kommen nun zur Erörterung der aetiologischen Verhältnisse des Bronchienkrampfs. Wenn wir diese im Hinblick auf die Bedingungen des Zustandekommens des Bronchienkrampfs und der Erkenntniss seines Wesens in Betracht ziehen, so müssen wir gestehen, dass wir hier nur einer sehr geringen Ausbeute begegnen werden. Schon die geringe Zahl meiner Beobachtungen verbietet mir, sei es aus dem Alter, dem Geschlechte, der Constitution der Kinder und der Eltern, oder den hygieinen Verhältnissen, unter welchen die Kinder leben, irgend welche sichere Folgerungen zu ziehen, die der Aetiologie eine Basis geben würden. Der Werth des fast nie fehlenden Catharrs dürfte, durch das bereits Gesagte, auf sein richtiges Mass gestellt worden sein, und darnach als eine der complexen Bedingungen, als occasioneller letzter Anstoss höchstens eine Geltung erhalten. Auch dass fast alle Kinder meiner Beobachtung das Gepräge der Anaemie, der Rhachitis und der nervösen Reizbarkeit an sich tru-

gen, dürfte nicht hoch anzuschlagen und höchstens als disponirendes Moment zu verwerthen sein. Tausende von rhachitischen, anaemischen, schwächlichen und Catarrhen unterworfenen, ja an Spasmus glottidis und Convulsionen leidenden Kindern bleiben, trotz solcher praesumptiver Disposition, von Bronchienkrampf verschont, weil die eigentlich specifische, uns eben völlig unbekannte, Bedingung nicht gegeben ist. Es bleibt uns nach alledem nichts Anderes übrig, als unsere völlige Unkenntniss der aetiologischen Bedingungen des Bronchialkrampfs einzugestehen; geradeso wie wir von den Ursachen anderer Formen von Nervenkrankheiten im Kindesalter, wie z. B. der essentiellen Convulsionen u. s. w., nicht die entfernteste Vorstellung haben.

Diagnose.

Wenn man einen zusammenfassenden Blick auf die Symptome wirft, die bei der Schilderung der oben mitgetheilten 5 Fälle sich dargestellt haben, so ergiebt sich ein Bild von solcher Praegnanz, dass die Diagnose von Jedem leicht gestellt werden mag. Nichtsdestoweniger will ich hier die für die Diagnose pathognomonischen Momente im Einzelnen hervorheben. Diese sind:

a. Das characteristischste, jede Verwechselung ausschliessende Merkmal besteht zunächst in einer hochgradigen, gleichmässig durch 8—10—20 Stunden fortdauernden Dyspnoe, bei welcher Croup, Pneumonie, Pleuritis, Bronchitis der groben und feinen Bronchien, Lungenoedem etc. mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden können.

b. Das rasche Zustandekommen dieser Dyspnoe ohne Fieber, ohne erhöhte, und sogar mit verminderter Temperatur — oder wenn ein Catarrh mit Fieber voranging, die Ausbildung der Dyspnoe und ihre Zunahme beim Nachlass des Fiebers.

c. Die eigenthümlichen hohen, feinen, pfeifenden, zischenden Geräusche bei der Auscultation, und zwar bei geringen oder ganz fehlenden Rasselgeräuschen; — oder endlich, wenn das Asthma mit Bronchitis der grossen oder feinen Bronchien eingeleitet war, das Verschwinden der Rasselgeräusche und das Ueberwiegen der pfeifenden Geräusche.

d. Der meist laryngeale, aber höchst geringe Husten, oder, wo der Bronchienkrampf mit Catarrh begann, die Verringerung des Hustens bei Zunahme, und dessen stärkeres Hervortreten bei Abnahme des Asthma.

e. Die Abnahme der Dyspnoe und häufig das gänzliche Verschwinden derselben, nach 8—10, oder doch nach 20—24 Stunden, unter Zunahme des Hustens und häufig des Rasselns.

f. Bei weiterer Beobachtung — die in bestimmten Zeit-

räumen, oder auch typisch wiederkehrenden und in einer gewissen Zeitdauer ablaufenden Anfälle der Dyspnoe.

Als weniger pathognomonische können noch folgende Merkmale gelten:

a. Der Character und die Form der Dyspnoe. Diese haben wohl im Ganzen grosse Aehnlichkeit mit jenen, wie sie bei Croup vorkommen, d. h. die Grösse der Athemnoth ist gewöhnlich eine solche, wie sie bei Croup in seinen höchsten Graden erscheint; es ist häufig dieselbe gewaltsame, gleichsam convulsivische Einziehung der Magengrube und der falschen Rippen, dieselbe Arbeit der accessorischen Muskeln bei der Inspiration und ebenso — im Gegensatz zu dem passiven Akte der gewöhnlichen Exspiration, die active gewaltsame Thätigkeit der Bauchpresse bei derselben. Endlich bei beiden Zuständen die gedehnte In- und Exspiration und das weithin vernehmbare geräuschvolle Athmen. Allein während bei Croup das Respirationsgeräusch, mit freiem Ohre, als ein rauhes, grobes, keuchendes, tracheales gehört wird, ist es bei Asthma ein hohes pfeifendes, manchmal mit feinem Rasseln verbundenes; und ebenso hört man, bei der Auscultation, im Croup — das fortgesetzte laryngo-tracheale Geräusch, welches das Alveolargeräusch deckt, während beim Asthma an fast allen Punkten des Thorax das feine, hohe, pfeifende Athmen, bedingt durch die mühsam die feinen Bronchien durchströmende Luft gehört wird, — ein Pfeifen, das unmittelbar nach Aufhören des Anfalls schwindet, um einem rauhen Athmen mit und ohne Rasseln Platz zu machen.

b. Die Dyspnoe beim Asthma ist eine durch den ganzen Anfall sich mehr weniger gleichbleibende, während sie beim Croup durch periodisch auftretende Stickanfälle, wo die Kinder in höchster Angst aus ihrem Coma erwachen und gleichsam nach Luft ringen, von mehrfach wechselnder Intensität ist.

c. Die äusserst früh, schon in wenigen Stunden sich ausbildende Kohlensäurevergiftung des Bluts, die sich im Sopor äussert.

d. Das meist afebrile Auftreten, oder, wenn ein Fieber vorangeht, das baldige Verschwinden des letzteren bei der fortschreitenden Entwicklung des Asthma und der häufig gänzlich fieberlose Verlauf des letztern.

Die bisher aufgezählten diagnostischen Merkmale dürften wohl genügen, um Jeden in den Stand zu setzen, selbst bei dem ersten Fall von Asthma, der ihm zur Beobachtung käme, die Diagnose dieser Krankheitsform zu stellen. Ich glaube auch deshalb von einer Erörterung der Differentialdiagnose absehen zu sollen und möchte höchstens noch im Hinblick auf den Catarrhus siccus, der erst in neuerer Zeit durch Steiner's Arbeit bekannt wurde, hervorheben, dass, abge-

sehen von den soeben aufgezählten pathognomonischen Erscheinungen des Asthma, die mit denen des Catarrhus siccus nur eine geringe Aehnlichkeit haben, alle meine Fälle im Gegensatz zu den von Steiner geschilderten, lauter Kinder wohlhabender Familien in den günstigsten hygieinen Verhältnissen betrafen; dass sie ferner alle in Genesung endeten, höchst selten chronisch verliefen, und schon in dieser Eigenthümlichkeit die Differenz beider sich genügend kennzeichnet.

Therapie.

In flüchtigen Umrissen habe ich bereits bei Erwähnung des Verlaufs der 5 Asthmafälle einige Andeutungen über die Therapie gegeben. Hier zur Ergänzung noch Folgendes: Zunächst den Catarrh betreffend, der das Asthma oft begleitet, wird sich aus dem Vorstehenden hinlänglich ergeben haben, dass derselbe nur in zweiter Linie ein Angriffsobject der Therapie zu bilden hat. So sehr man von theoretischer Seite glauben sollte, dass Narcotica, wie Morphin, Belladonna, Cannabis indica — dadurch, dass sie, wie Romberg behauptet, die Bronchialmuskeln erschlaffen, — den Krampf derselben lösen müssten, so haben sie sich in praxi, in meinen Fällen wenigstens erfolglos gezeigt. Als wirksam, oder doch mit Wahrscheinlichkeit wirksam, hat sich nur das Chinin und der Moschus bewährt, doch dürfen sie nicht in zu geringer Dosis angewendet werden. Da es sich bei der Dringlichkeit der Erscheinungen um eine rasche Beseitigung der Athemnoth handelt, so darf man selbst eventuell toxische Wirkungen des Chinin's, die doch ohnedem stets bedeutungslos und vorübergehend sind, nicht fürchten und lieber energische Dosen in Anwendung ziehen. Ich wende unter solchen Umständen bei Kindern von 1—2 Jahren 6 Gran, im Zeitraume von 4—6 Stunden, während des Anfalls, oder in 2—3 Stunden vor demselben, bei typischem Verlaufe, an. Vom Moschus gab ich im selben Alter 3 Gran im Zeitraume von 6—8 Stunden; wo die Mittel erbrochen wurden, wurden sie in Klystierform gebraucht. In Fällen, wo die Athemnoth sich durch die genannten Mittel nicht mildert, kann der Liquor ammonii anisatus 1 Scrupel auf 3 Unzen Mixtur, jede $^1/_4$ Stunde zu einem Kaffeelöffel, versucht werden. Das Ammonium wirkt reizend auf die Medulla oblongata und es wird so die durch die Kohlensäurevergiftung herabgesetzte Erregbarkeit derselben gehoben, und auf diesem Wege stärkere Inspirationen ausgelöst, vermittelst welcher das Hinderniss von Seiten der krampfhaft verengerten Bronchien leichter von dem Luftstrom überwunden wird. Von anderen Mitteln, die ich noch, den Krampf der Bronchien zu lösen, versucht habe, erwähne ich noch die Inhalation eines Infusum foliorum

belladonnae von 10 Gran auf 4 Unzen mittelst des Zerstäubungsapparates. Günstige Erfahrungen bei spastischen Catarrhen und selbst Keuchhusten bestimmten mich, es auch bei Asthma zu versuchen. Doch lasse ich darüber das Urtheil in der Schwebe, bis ich es mehrfach angewendet habe.

Als das wirksamste und verlässlichste Mittel gegen das Asthma muss ich das bereits oben erwähnte Chlorbrom hinstellen, das ich bei jedem frischen Anfall von Asthma in erster Reihe anzuwenden empfehle. Immerhin kann, bei der Dringlichkeit der Athemnoth, Moschus und Chinin gleichzeitig angewendet werden. Auch das Chlorbrom kann in Fällen, wo die Kinder sich dagegen sträuben oder wo sie es erbrechen, was wohl sehr selten geschieht, zu 3 Tropfen in Aqua dest. und valerianae āā 2 Unzen auf 3 Klystiere, stündlich zu gebrauchen, angewendet werden.

Am Schlusse noch ein Wort über Prophylaxe. Dass diese sich nur in sehr engen Grenzen bewegen könne, wird Jedem einleuchten, der die Mangelhaftigkeit unserer Einsicht in die aetiologischen Bedingungen des Asthma bronchiale erwägt. Wir werden also im besten Falle den Einfluss des Catarrhs als aetiologisches Moment des Asthma berücksichtigend, die Kinder gegen athmosphärische Einflüsse zu schützen und abzuhärten suchen; im Hinblick ferner auf Anaemie, Rhachitis, nervöse Reizbarkeit als disponirende Momente, diese durch Eisen u. dergl. zu beseitigen suchen.

XVII.

Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten.

Von

A. Steffen.

In nachstehenden Zeilen gebe ich die Resultate von Untersuchungen und Beobachtungen wieder, welche seit Jahren in dem Kinderspitale zu Stettin in Bezug auf die physikalische Untersuchung des Herzens und einige pathologische Zustände desselben, namentlich Endocarditis, gemacht worden sind. Ich habe hierüber bereits im Herbst 1868 in der Section für Kinderkrankheiten (Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte) in Dresden einige kurze Andeutungen gemacht und in derselben Section 1869 in Innsbruck ausführlicher darüber gesprochen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen und Beobachtungen weichen von denen, welche man bei Erwachsenen gewonnen hat, vielfach ab und damit ist der Grund zur Veröffentlichung derselben gegeben.

I. Zur physikalischen Untersuchung des Herzens.

Das Herz hat im Kindesalter bekanntlich eine mehr horizontale Lage als bei Erwachsenen; dieselbe ist um so stärker ausgeprägt, je jünger das Kind ist. Je mehr das Kind sich dem Alter der Pubertät nähert, um so ähnlicher wird die Lage des Herzens der bei Erwachsenen.

Im Kindesalter befindet sich die Herzspitze durchschnittlich in der linken Mammillarlinie, zuweilen auch etwas ausserhalb, ohne dass damit an und für sich das Vorhandensein pathologischer Verhältnisse angedeutet wäre. Letztere können als bestehend angenommen werden, wenn die Herzspitze die linke Mammillarlinie um mehr als einen Centimeter nach ausserhalb überschreitet. Die Mammillarlinien sind übrigens keine feststehenden Grenzen, ebenso wenig wie der Sternalrand. Sehr zahlreiche Untersuchungen haben mir den Beweis geliefert, dass die Lage beider Brustwarzen in wenigstens der Hälfte der Fälle keine gleiche ist. Sie differirt sowohl der

Höhe, wie der Entfernung von der Mittellinie des Körpers nach nicht selten um $^1/_2$—$^3/_4$ Centimeter. Ich habe den Ausdruck „Mammillarlinie" daher als allgemeine Bezeichnung gebraucht, während derselben in jedem speciellen Falle die genauere Angabe der Entfernung der Mammillarlinie von der Mittellinie beigefügt werden muss.

Eine ebenso schwankende Grenze bildet der Sternalrand. Form und Breite des Sternum sind in den gleichen Abschnitten des kindlichen Alters so verschieden, dass ich den Sternalrand als topographische Grenze längst habe fallen lassen und mich bei den physikalischen Untersuchungen der Massangaben hauptsächlich nach der Mittellinie des Körpers richte.

Je mehr der Längendurchmesser des Thorax verhältnissmässig den Querdurchmesser überwiegt, um so tiefer ist die Lage des Herzens, im anderen Falle um so höher. Lange schmale Brustkörbe, sog. paralytische Thoraxform findet man eher bei älteren Kindern, in den ersten Lebensjahren dagegen überaus selten.

Unter normalen Verhältnissen befindet sich die Herzspitze im fünften linken Interkostalraume, zuweilen hinter der fünften und sechsten Rippe. Viel seltener liegt die Herzspitze zwischen der vierten und fünften Rippe und ebenso selten im sechsten Interkostalraume.

Denkt man sich die Mittellinie gezogen, so bleibt auf der rechten Seite des Körpers der rechte Vorhof mit der Vena cava superior und inferior, ein kleiner Abschnitt des rechten Ventrikels, die Arteria und Vena pulmonalis dextra, die Aorta mit ihrem arcus und dem Ursprung der sich aus demselben entwickelnden Arterien. Auf der linken Seite der Mittellinie liegt der grössere Theil des rechten Ventrikels (in der Regel $^3/_4$—$^4/_5$), der Ursprung der Arteria pulmonalis mit dem der linken Lunge zugehörigen Ast, die Vena pulmonalis sinistra, der linke Ventrikel und Vorhof. Wenn man das Sternum entfernt, so erblickt man bei der natürlichen Lagerung des Herzens sowohl vom linken Ventrikel wie vom linken Vorhofe nur ein schmales Segment.

Barthez und Rilliet*) haben eine Reihe von Messungen des Herzens, welche post mortem gemacht worden sind, veröffentlicht. Die hauptsächlichsten Schlüsse, welche sie aus denselben gezogen haben, sind folgende: Der Umfang des Herzens nimmt erst verhältnissmässig mit dem Alter zu. Der Abstand der Basis von der Spitze vorn ist fast gleich der Hälfte des ganzen Umfanges an der Basis des Ventrikels. Die grösste Dicke der Wandungen des rechten Ventrikels variirt rücksichtlich des Alters wenig (2—4 Millimeter). Die grösste Dicke der Wandungen des linken Ventrikels beträgt

*) Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen I, pag. 73.

bis zum sechsten Jahre nicht ganz 1 Centimeter, später etwas mehr. Das Verhältniss der Dicke der beiden Ventrikel ist nach Guersant im Allgemeinen wie 3:1 oder wie 4:1, eher mehr als weniger. Das ostium venosum dextrum und das ostium aorticum wächst bis zum 13. Jahre kaum. Dagegen wächst das ostium venosum sinistrum ziemlich unregelmässig und das ostium pulmonale nimmt vom sechsten bis achten Jahre so beträchtlich an Umfang zu, dass es das ostium aorticum an Umfang übertrifft, während vor diesem Zustande das umgekehrte Verhältniss stattfand.

Nach Meckel[1]) verhält sich das Gewicht des Herzens zu dem Gewicht des ganzen Körpers bei Neugebornen wie 1:120.

Die Messungen von Bizot[2]) haben für das Alter von 1—4 Jahren folgende Resultate ergeben:

	Knaben.		Mädchen.	
	Länge.	Umfang.	Länge.	Umfang.
Linker Ventrikel:	20	31	$18\frac{1}{2}$	$29\frac{1}{2}$
Rechter Ventrikel:	$20\frac{1}{5}$	$47\frac{4}{5}$	19	44

Mächtigkeit der Wände an der Basis:

	Knaben.	Mädchen.
Linker Ventrikel:	3	$\frac{9}{10}$
Rechter Ventrikel:	$2\frac{9}{10}$	$1\frac{1}{5}$
Scheidewand:	$3\frac{1}{10}$	$2\frac{1}{2}$.

Vorstehende Maasse sind in Pariser Linien angegeben.

Die von mir post mortem angestellten Messungen des Herzens sind zu gering als dass ich berechtigt wäre, Schlüsse daraus zu ziehen. Soviel scheint mir indess festzustehen, dass die Breite der Ventrikel bei vom Blut entleerten Herzen an deren Basis der Länge einer Linie entspricht, welche von der Herzspitze auf die Mitte dieser Basis an der vorderen Fläche des Herzens gezogen wird.

Die Inspection der Herzgegend liefert unter normalen Verhältnissen sehr verschiedene Resultate. Je älter die Kinder und je magerer sie sind, um so leichter ist der Spitzenstoss sichtbar. Bei jüngeren Kindern sieht man ihn weniger deutlich oder gar nicht, ebenso bei fetten Körpern. Ist er sichtbar, so hebt er die entsprechende Stelle des Interkostalraumes mehr oder weniger während der Systole der Ventrikel. Ein deutliches Einziehen dieser Stelle während der Systole bei diffuser Verwachsung der Perikardialblätter habe ich nicht immer constatiren können. Sehr ausgeprägt fand ich diese Erscheinung dagegen bei einem 12jährigen Mädchen, welches an verbreiteter akuter Tuberkulose zu Grunde ging. Hypertrophia et Dilatatio cordis war intra vitam leicht nachweisbar. Bei jeder Systole fand

[1]) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen von Henle III. 1. p. 44.

[2]) Mém. de la société médic. d'observation I. 262.

starkes Einziehen der Stelle der Herzspitze statt. Die Autopsie ergab nicht blos totale Verwachsung der beiden Blätter des Perikardium, sondern auch feste Verlöthung des letzteren mit der vorderen Brustwand.

Nicht selten findet man die Herzaktion deutlich sichtbar innerhalb des ganzen Bereichs der Herzdämpfung auf der linken Seite des Sternum, ohne dass dieselbe durch Gemüthsbewegung gesteigert, oder irgend welche pathologische Verhältnisse vorhanden wären. Ebenso vermisst man zuweilen unter sonst normalen Verhältnissen den Spitzenstoss vollkommen, erblickt dagegen die ziemlich lebhafte Herzaction in den höher gelegenen Interkostalräumen, soweit dieselben der Herzdämpfung zugehören.

Systolische Hervortreibung der Herzgrube wird nicht durch das Herz, sondern die Pulsation der Aorta abdominalis und Mittheilung dieser Bewegung auf die betreffende Partie der Leber oder des gefüllten Magens veranlasst.

Eine auffällige Füllung der Halsvenen wird bei jüngeren Kindern ziemlich häufig beobachtet, ohne bestimmbare pathologische Ursachen. Diese Erscheinung wird um so seltener, je älter die Kinder sind. Sie basirt darauf, dass bei Störungen des Kreislaufs im kindlichen Alter keine beträchtliche Ueberfüllung der rechten Herzhälfte stattfindet, sondern dass sich die Stauungserscheinungen auf das Venensystem überpflanzen. Man findet desshalb als Folge einfacher Blutstauung nun eine Dilatation des Herzens. Dieselbe wird nur bei beträchtlichen Klappenfehlern, bei Carditis, diffuser Verwachsung der Perikardialblätter beobachtet.

Eine systolische Hebung der äussern Jugularvenen wird durch lebhafte Pulsation der Carotiden vermittelt und deutet an und für sich keinen pathologischen Vorgang an. Regurgitation des Blutes in die Jugularvenen bei der Systole der Ventrikel wird ebenfalls nicht selten gefunden. Man würde ausserordentlich irren, wenn man diese Erscheinung nur auf Klappenfehler im rechten Herzen, speciell der Valvula tricuspidalis beziehen wollte. Dass dieselbe unter diesen Verhältnissen vorkommt, ist eine bekannte Thatsache. Ich habe diese Regurgitation aber schon oft genug ohne Erkrankungen der Valvula tricuspidalis und letztere überhaupt im kindlichen Alter noch nie beobachtet.

Die Ursache dieser Regurgitation ohne Fehler der Klappen des rechten Herzens ist darin zu suchen, dass in Folge von Ueberfüllung der rechten Herzhälfte und Rückstauung des Blutes in den Venen die Venae jugulares eine beträchtliche Dehnung und Erweiterung ihres Lumens erfahren und ihre Klappen auf diese mechanische Weise insufficient werden. Tritt dann die Systole der Ventrikel ein, so wird der mit dem Schluss der Trikuspidalklappe dem im Vorhofe befindlichen Blut mit-

getheilte Druck sich rückwärts soweit auf das in den einmündenden Venen enthaltene Blut verpflanzen, als in diesen die insufficienten Klappen diese Verbreitung gestatten.

Eine Zunahme der Füllung der Halsvenen bei der Exspiration, die Abnahme derselben bei der Inspiration ist ein zu klarer und einfacher Vorgang, als dass derselbe der weiteren Erörterung unterzogen werden sollte. Derselbe wird im kindlichen Alter sehr häufig beobachtet.

Zuweilen findet man die Gegend der linken Thoraxhälfte, welche der Stelle des Herzens entspricht, deutlich vorgewölbt. In den seltensten Fällen deutet dieser Zustand auf ein pathologisches Verhalten hin. Meistentheils habe ich normale Verhältnisse des letzteren dabei gefunden, und kann der Grund dieses Befundes nur in einer besonderen Nachgiebigkeit der Thoraxwand gegenüber der Herzaktion in der ersten Lebenszeit gesucht werden. Kinder, welche früher an Rhachitis gelitten haben oder noch leiden, sind durch einen derartigen Befund nicht mehr ausgezeichnet, als andere.

Die Palpation lässt den Stoss der Herzspitze nicht immer entdecken. Kinder in den ersten Lebensjahren bieten in dieser Hinsicht gewöhnlich die meiste Schwierigkeit. Je älter sie sind, um so leichter ist der Spitzenstoss zu fühlen. Liegt die Spitze hinter der Rippe, so muss die untersuchende Fingerspitze dicht am unteren Rande der Rippe in den Interkostalraum gedrückt werden, so dass die Oberfläche des Fingers dem Rippenrande entspricht. Nicht selten fühlt man die Herzaktion deutlich innerhalb ihres ganzen Bereichs auf der linken Seite des Sternum. Zuweilen ist der Spitzenstoss nicht zu entdecken, die Herzaktion dagegen in den höher gelegenen Interkostalräumen zu fühlen. Bei beträchtlichen Klappenfehlern kann die flachaufgelegte Hand nicht selten ein deutliches Schwirren vernehmen. Die Palpation ist ein wichtiges Hülfsmittel, die Lage des Herzens und deren Veränderungen zu constatiren. Lagerungen des Kindes auf die linke oder rechte Seite können nach einiger Dauer eine Verschiebung des Herzens bis um einen Centimeter hervorbringen. Ich habe diese Beobachtung indess nur an älteren Kindern gemacht, und ebenso häufig gesehen, dass die Lageveränderung des Körpers von keiner nachweisbaren Verschiebung des Herzens gefolgt war.

Die Palpation giebt Aufschluss über die Häufigkeit der Herzaktion. William Squire*) hat hierüber in Bezug auf die verschiedenen Abschnitte des kindlichen Alters einige Angaben gemacht. Er sagt p. 11.: The normal rate for the first few months of infancy is pulse 120 in the minute. Neugeborene sollen im Schlafe einen Puls von 120, oft bis zu 100 herab

*) Infantile Temperatures in Health and Disease.

haben, sobald sie aber beginnen mehr Nahrung zu sich zu nehmen, so steigt die Pulsfrequenz auf 140—150. Vom zweiten bis siebenten Jahr zählt der Puls durchschnittlich 100 Schläge in einer Minute. Jedoch ist diese Frequenz sehr wechselnd und sowohl von den individuellen Eigenthümlichkeiten als von dem Stadium der körperlichen Entwickelung abhängig.

Ich habe von 262 Kindern, welche wegen äusserer Krankheiten, die vollkommen fieberlos verliefen, sich im hiesigen Spitale befanden, die Messungen der Pulsfrequenz entnommen und die Resultate derselben in der folgenden Tabelle zusammengestellt, indem ich die niedrigste und höchste Frequenz des Pulses und zuletzt die durchschnittliche Zahl desselben gegeben habe.

Alter.	Knaben.			Mädchen.		
	Niedrigste Frequenz.	Höchste Frequenz.	Durchschnittliche Frequenz.	Niedrigste Frequenz.	Höchste Frequenz.	Durchschnittliche Frequenz.
6 Tage	60	124				
14 -	118	130				
18 -	98	110				
3 Wochen	92—100	120—134	110	80	84	
4 -	100—108	116—128	114			
5 -	96	98				
6 -	114—118	100—130	116	106	112	
10 -				100	120	
11 -				96	100	
3 Monate	98	100				
8 -	120	128				
9 -				94	108	
10 -				100	116	
1 Jahr	80—86	96—164	100	90—96	128	110
2 Jahre	88—100	122—138	108	76—100	100—126	100
3 -	80—104	100—128	110	70—90	104—128	100
4 -	80—84	90—120	100	90	100—110	100
5 -	70—96	74—120	90	75—88	96—116	90
6 -	74—96	80—116	84	84—88	98	90
7 -	68—104	112	84	72—88	84—120	90
8 -	76—98	94—108	84	58—70	86—122	90
9 -	62—88	96—112	90	76	84—128	90
10 -	64—88	92—116	88	64—84	96—120	88
11 -	64—76	88—114	84	84—88	88—120	90
12 -	64—82	108—120	84	68—70	100—108	90
13 -	62—64	84—98	76	80	70—106	84
14 -				70	88	
15 -				86	100	

Unter diesen 262 Kindern befanden sich 126 Knaben und 136 Mädchen. In den Rubriken, wo die Angabe der durchschnittlichen Frequenz fehlt, haben mir nur die Massangaben über ein Kind (geringste und höchste Pulsfrequenz) zu Gebote gestanden. Ueberall wo zwei Zahlen in einer Rubrik stehen, sind dieselben ebenfalls auf Messungen desselben Körpers zu beziehen.

Für das erste Lebensjahr sind die Angaben der Pulsfrequenz leider sehr lückenhaft ausgefallen. Soviel lässt sich indess übersehen, dass die hohe Frequenz der ersten Lebenszeit (circa 120) bereits mit der dritten Woche nachzulassen scheint. Auffällig und wohl als seltene Ausnahme steht die niedrigste Pulsfrequenz von 60 am 6. Lebenstage eines Kindes da. Unter vielfachen Schwankungen, bei welchen sich wegen der Lückenhaftigkeit der Resultate ein Einfluss des Geschlechtes nicht bestimmen lässt, geht die Pulsfrequenz bis zum Schluss des ersten Lebensjahres abwärts. Die Messungen weisen im ersten Jahre bei Knaben 100, bei Mädchen 110 als durchschnittliche Zahl der Pulse in der Minute nach. Ich bemerke hierbei, dass die in der Tabelle enthaltenen Durchschnittszahlen nicht aus der von je einem Individuum angegebenen geringsten und höchsten Pulsfrequenz berechnet sind, sondern sich jedes Mal auf eine gewisse Anzahl von Kindern beziehen, an welchen diese Messungen vorgenommen worden sind.

Mit mannigfachen Schwankungen steht die Temperatur in den drei ersten Lebensjahren bei beiden Geschlechtern auf 100—110, bei Knaben anscheinend eher etwas höher als bei Mädchen. Für das vierte Jahr ist die Durchschnittszahl 100 und erreicht nach Vollendung desselben diese Höhe nicht mehr. Im fünften Jahr ist die durchschnittliche Pulsfrequenz 90 und vom sechsten ab macht sich ein Unterschied des Geschlechtes darin bemerkbar, dass bei Mädchen die Frequenz überall (mit Ausnahme des zehnten Jahres) etwas höher ist als bei den Knaben. Bei letzteren finden in den folgenden Jahren mehrfache Schwankungen (90—84) statt, während bei den Mädchen mit Ausnahme des zehnten Jahres 90 als Durchschnittszahl festgehalten wird. Mit dem dreizehnten Jahre beginnt diese Zahl wiederum zu sinken, und zwar ebenfalls bei den Knaben (76) mehr als bei den Mädchen (84). Die Messungen bei je einem Mädchen von 14 und 15 Jahren lassen in diesem Zeitabschnitte eine weitere Abnahme der Pulsfrequenz vermuthen.

Mittelst der Perkussion ist man im kindlichen Alter im Stande, exaktere Untersuchungen zu machen und bedeutendere Resultate zu erreichen wie bei Erwachsenen. Unter normalen Verhältnissen kann bei letzteren die Grösse des gesammten Herzens durch die Perkussion nicht bestimmt werden. Man muss sich darauf beschränken, den an der linken Seite des Sternum gelegenen Theil des Herzens durch die Perkussion festzusetzen. Manche befriedigen sich damit, die Grösse der von den Lungen unbedeckten Partie des Herzens abgegränzt zu haben. Wie wenig Sicherheit diese Untersuchungen in Bezug auf die Grösse und Lageveränderung des Herzens bieten können, liegt auf der Hand. Indessen sind dieselben bei Erwachsenen nicht anders zu machen, weil der hinter

dem Sternum liegende Theil des Herzens sich durch Perkussion nicht bestimmen lässt. Das nähere hierüber ist bei Friedreich[1]) und Gerhardt[2]) nachzulesen.

Im kindlichen Alter liegen andere Verhältnisse vor. Man kann die gesammte Herzgrösse durch vorsichtige Perkussion mit Sicherheit eruiren. Gierke[3]) hat eine Anzahl von Messungen der Grösse und Lage des Herzens, welche bei 50 Kindern verschiedenen Alters im hiesigen Kinderspitale gewonnen waren, zusammengestellt.

Wir perkutiren das Herz und den Theil der aus demselben entspringenden oder in dasselbe eintretenden Gefässe, soweit dieselben innerhalb des Herzbeutels liegen. Wir nennen den ganzen durch Perkussion abgegrenzten Raum die grosse Herzdämpfung, dagegen den von den Lungen unbedeckten Theil der vorderen Herzfläche die kleine Herzdämpfung. Wir umgehen hiermit die Unsicherheit der Ausdrücke von Herzmattheit, Herzleerheit etc., welche von den Autoren bald für den einen, bald für den anderen Begriff gebraucht worden sind.

Die grosse Herzdämpfung stellt sich als ein Dreieck dar, dessen zwei lange (obere und untere) Schenkel die nach rechts gelegene Basis an Länge beträchtlich überwiegen. Die obere Spitze befindet sich durchschnittlich in der Mittellinie, seltner $^1/_2$—$1^1/_2$ Centimeter nach links von derselben, am seltensten $^1/_2$—1 Centimeter nach rechts. Sie liegt meist in der Höhe des zweiten Interkostalraumes, zuweilen in der Höhe, welche genau dem oberen Rande der dritten Rippe, oder der zweiten Rippe oder deren oberen Rande entspricht. Von hier aus zieht sich der obere (linke) Rand in einem mässigen Bogen, der gewöhnlich die linke Brustwarze schneidet, nach aussen und links bis zur Herzspitze herab, deren Lage bereits oben besprochen worden ist. Der rechte Rand der grossen Herzdämpfung geht in steilerer Richtung von der oberen Spitze nach rechts und abwärts bis zu einer Stelle, welche je nach dem Alter des Kindes 1—$3^3/_4$ Centimeter nach rechts von der Mittellinie, meist im 4. Interkostalraume oder dicht am unteren Rande der vierten Rippe, oder bei tieferer Lage des Herzens am oberen Rande der fünften Rippe gelegen ist. Der untere Rand der grossen Herzdämpfung wäre durch Verbindung der Endpunkte der beiden anderen Schenkel des Dreiecks bequem zu bestimmen, da er eine ziemlich gerade Linie darstellt. Man kann indess durch Perkussion den unteren Rand vollkommen sicher bestimmen, weil man im Stande

---

[1]) Die Krankheiten des Herzens V. 2, p. 67.
[2]) Lehrbuch der Auskultation und Perkussion p. 132.
[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Neue Folge II. 4, p. 391.

ist, die Herzdämpfung von dem gedämpften Schalle der Leber genau abzugrenzen.

Wenn man sich in der glücklichen Lage befindet, häufig Kinder in einem Spitale perkutiren zu können, so kann man sich die Fertigkeit erwerben, die grosse Herzdämpfung vollkommen durch Perkussion zu bestimmen. Diese Bestimmung kann durch lineare Perkussion eine ausserordentliche Genauigkeit erreichen.

Es kam nun darauf an, die Richtigkeit dieser klinischen Untersuchungen in der Leiche zu bestätigen. Wir haben vor Beginn der Sektionen sehr häufig die grosse Herzdämpfung perkutirt, die gewonnenen Grenzen durch Einsenken langer Nadeln fixirt und sind befriedigt gewesen nach vorsichtiger Perkussion eine vollkommen genaue und scharfe Begrenzung der gesammten Herzgrösse gewonnen zu haben. Wir haben ferner folgenden Versuch gemacht: Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Ablösung des Zwerchfells wurden Herz und Lungen entfernt, und versucht, bei Perkussion der vorderen Thoraxfläche eine gedämpfte Stelle aufzufinden, welche in Lage und Grösse der Herzdämpfung entsprechen könnte. Es geschah das hauptsächlich in der Absicht, nachzuweisen, ob die Form des Sternum und die Wölbung der Rippenknorpel von Einfluss auf die Bestimmung des rechten Randes der Herzdämpfung seien. Das Resultat dieses Versuches war vollkommen negativ. Wir haben uns auch klinisch stets überzeugt, dass weder der rechte Rand des Sternum, noch die Linie, welche die höchste Wölbung der Rippenknorpel der rechten Thoraxhälfte bezeichnet, mit dem rechten Rande der grossen Herzdämpfung zusammenfallen, also diesen vorzutäuschen vermöchten. Wir haben ferner Lunge und Herz in den Thorax zurücklegen lassen, und das künstlich verlagerte Herz, ohne Kenntniss von seiner Stelle zu haben, an der Vorderfläche des Thorax bestimmt. War das Herz aber ganz an den Hinterrand des Thorax gedrängt und vorn von der Lunge in ihrer ganzen Dicke vollkommen gedeckt, so konnte die Lage des Herzens durch Perkussion nicht eruirt werden.

Perkutirt man von dem rechten Rande der grossen Herzdämpfung nach links hinüber, so gewinnt man eine Linie, welche diesem Rande ziemlich parallel liegt, in ihrem oberen Theile über Rippen und Interkostalräume, im unteren über das Sternum hinweg läuft. Der Raum zwischen dieser Linie und dem rechten Herzrande klingt gedämpft tympanitisch, währemd links von dieser Linie innerhalb des Bereichs des Herzens die Dämpfung ohne tympanitischen Beiklang und schärfer ausgeprägt ist. Da die Thoraxwand an der Stelle, über welche diese Linie läuft, von verschiedener Beschaffenheit ist, so kann die gewonnene Grenzlinie nicht auf dieselbe bezogen werden. Sie deutet vielmehr die Grenze der Ven-

trikel gegenüber dem rechten Vorhofe und dem Ursprunge der grossen Gefässe an. Man kann sich von dem verschiedenen Perkussionsschall zu beiden Seiten dieser Linie deutlich am Lebenden überzeugen. Bei der Perkussion der Leiche haben wir uns über die Richtigkeit dieser Auffassung vergewissert, doch ist es hier schwieriger, diese Grenzlinie zu bestimmen. Ich wurde auf diese Untersuchungen durch die Thatsache geführt, dass ein junger College, welcher mir im hiesigen Kinderspitale assistirte, immer nur die Ventrikel, aber beharrlich nie den Vorhof und den Ursprung der grossen Gefässe perkutirte. Eine genauere Nachforschung und Untersuchung ergab die angegeben Resultate.

Innerhalb der grossen Herzdämpfung auf der linken Seite der Mittellinie und auf dem unteren Rande der grossen Herzdämpfung stehend, entweder ziemlich gleich weit von der Mittellinie und der Herzspitze entfernt oder der ersteren näher, befindet sich der Theil des Herzens, welcher von den Lungen unbedeckt ist, und welchen ich, um Missverständnisse zu vermeiden, die kleine Herzdämpfung nenne. Dieselbe unterscheidet sich von der bei Erwachsenen durch den geringeren und mehr wechselnden Umfang und dadurch, dass die Herzspitze von der Lunge ganz bedeckt ist, während bei Erwachsenen die kleine Herzdämpfung sich bis nahe an die Spitze erstreckt. Die kleine Herzdämpfung ist bei Kindern in Form und Grösse sehr variabel. Bald stellt sie ein Dreieck mit nach oben gerichteter Spitze dar, dessen Basis auf dem unteren Herzrande steht, bald ein unregelmässiges Viereck, dessen senkrechte Seiten meist etwas länger sind als die horizontalen. Das Dreieck ist seltner gleichseitig, als dass die Schenkel, meist unter sich ungleich, die Basis mehr oder weniger überwiegen. Bei älteren Kindern ist es mir zuweilen gelungen, durch Perkussion einen unteren schrägen Abschnitt abzugrenzen, welcher auf der Basis der kleineren Herzdämpfung liegend, links wenige Linien hoch vor und nach rechts mehr oder weniger spitz zulief und das Ende der Basis nach rechts bald erreichte, bald nicht. Dieser etwas tympanitisch gedämpfte Perkussionsschall deutet Lage und Umfang der Lingula des linken oberen Lungenlappens an. Der Schall der kleinen Herzdämpfung unterscheidet sich von dem der grossen durch das vollkommenere Gedämpftsein.

Eine bildliche Anschauung der eben beschriebenen Verhältnisse findet sich dem Aufsatze von Gierke beigefügt. Eben daselbst befindet sich auch eine Anzahl von Messungen zusammengestellt, welche diesen Resultaten der Perkussion entnommen sind.

Wir bestimmen durch Perkussion zunächst die Lage und dann die Grösse des Herzens. Wir geben in Bezug auf die grosse Herzdämpfung die Stelle der Herzspitze, des oberen

und des rechten Winkels an. Wir messen ferner die Länge der Linie, welche vom oberen Winkel parallel mit der Mittellinie des Körpers zum unteren Rande verläuft. Wir setzen endlich fest, um wieviel der untere Rand die Mittellinie nach rechts überschreitet. Diese letztere Entfernung beträgt etwa ein Drittel bis ein Viertel der gesammten Länge des unteren Randes der grossen Herzdämpfung. Von der kleinen Herzdämpfung messen wir deren Entfernung von der Mittellinie an der Basis, die senkrechte Höhe und die untere Breite.

Zur Bestimmung der Herzgrösse geben wir die Länge des rechten Randes der grossen Herzdämpfung als Herzbreite und die von der Herzspitze auf die Mitte der Herzbreite gefällte Linie als die Herzlinie an. Für den Unterschied zwischen Breite und Länge scheint es keine bestimmte Regel für die verschiedenen Zeitabschnitte des kindlichen Alters zu geben. Durchschnittlich scheint das Verhältniss von $^2/_3 : 1$ zu sein. Die Breite des dem Vorhofe und den grossen Gefässen angehörigen Dämpfungsbezirks messen wir durch die Bestimmung des diesem Raume zukommenden Theiles der Herzlänge. Die Vorhofsbreite variirt nach den verschiedenen Jahren zwischen $1^1/_2$ und 3 Centimeter und beträgt durchschnittlich etwa ein Viertel der Herzlänge.

Die Länge der Grenzlinie zwischen Ventrikel und Vorhof, welche post mortem im blutleeren Herzen der Länge der Ventrikel gleich ist, stellt sich bei der klinischen Untersuchung als etwas kürzer heraus, weil das Herz nicht mit seiner ganzen vorderen Fläche zur Untersuchung kommt, sondern etwas nach hinten und oben um seine Längsachse gedreht liegt.

Die Auskultation des kindlichen Herzens ist nicht so schwierig, als man sich im Allgemeinen vorstellt, und wird mit dem zunehmenden Alter des Kindes leichter. Durch Gemüthsbewegungen wird die Frequenz der Herzaktion gesteigert und der Rhythmus nicht selten vorübergehend verändert. Man muss sich überhaupt hüten, auf die Resultate einer einoder zweimaligen Auskultation eines kindlichen Herzens eine klinische Diagnose gründen zu wollen. Unendlich oft findet man Geräusche, welche von einer Veränderung der Herzfunktion abhängig sind und mit der Regelung derselben wieder schwinden. Eben so oft ist der zweite Pulmonalarterienton auffallend stärker accentuirt, ohne dass sich ein Hinderniss im Lungenkreislauf oder eine Erkrankung des Herzens nachweisen lässt. Nach wenigen Minuten oder bei der nächsten Untersuchung erscheint dann der normale Rhythmus wieder hergestellt.

Wechselnde und vorübergehende Geräusche, welche die Herztöne begleiten oder an deren Stelle auftreten, deuten keine materielle Veränderung des Herzens, sondern funktionelle

Störungen an. Geräusche, welche persistiren, keine Stelle des Herzens besonders bevorzugen, sondern überall ziemlich gleichmässig zu vernehmen sind, denen keine beträchtliche Veränderung der Herzgrösse und der Aktion folgt oder voraufgegangen ist, sind die Begleiter von Veränderungen der Blutmischung, wie dieselbe bei Infektionskrankheiten, Anämie, Chlorose beobachtet wird. Mechanische Behinderungen der Herzthätigkeit sind ebenfalls im Stande Geräusche zu erzeugen. Dahin gehört zunächst das zu starke Aufdrücken des Stethoskops auf eine nachgiebige Brustwand. Ferner kann ein direkter Druck auf das Herz ein systolisches Geräusch hervorrufen. Als Beispiel hierfür dient ein Mädchen von zwölf Jahren, welche ich vor längerer Zeit im hiesigen Kinderspitale mit einer beträchtlichen Schwellung der Leber hatte, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit die Folge einer Echinokokkenentwickelung war. Sobald ich die geschwellte Leber nach oben gegen das Herz gepresst, war ein deutliches systolisches Sausegeräusch zu vernehmen. Liess ich mit dem Drucke nach, so schwand das Geräusch und um so schneller, wenn ich die Leber nach abwärts drängte. Andererseits habe ich bei Druck auf das Herz durch pleuritische Exsudate, Pneumothorax, ausgedehnte Verdichtungen der linken Lunge nie Geräusche gehört. Ich erinnere hierbei an die Angaben von Friedreich und E. H. Weber, welche behaupten, dass eine durch Druck bedingte Hemmung der Herzthätigkeit eine Schwächung, sogar ein Verschwinden der Herztöne verursachen könne. Durch lebhaften Druck auf die vordere Thoraxwand habe ich in einer Reihe von Fällen ebenfalls eine beträchtliche Schwächung der Herztöne erzielen können, ohne dass gleichzeitig ein Geräusch entstand. Der Grund dieser verschiedenen Ergebnisse scheint mir in folgendem zu liegen. Ist die Thoraxwand über dem Herzen nachgiebig, wie es namentlich bei Rhachitischen der Fall ist, so ist ein Druck, welcher nur einen Theil des Herzens trifft, im Stande ein systolisches Geräusch zu verursachen. Ist dagegen die vordere Thoraxwand so fest, dass ein auf dieselbe in der Herzgegend ausgeführter Druck die ganze vordere Fläche des Herzens trifft, so ist Schwächung der Herztöne ohne Auftreten eines systolischen Geräusches die Folge davon.

Von manchen Autoren wird angenommen, dass Geräusche im Herzen durch einen quer durch einen Ventrikel verlaufenden Sehnenfaden veranlasst werden könnten. Ich habe einen hierher bezüglichen Fall beobachtet und post mortem einen durch den linken Ventrikel in dessen mittlerer Höhe quer gespannten Sehnenfaden gefunden. Die Herztöne waren stets von normaler Beschaffenheit und keinerlei Geräusch vorhanden.

Klappenfehler kündigen sich durch ein deutliches Geräusch an den betreffenden Stellen an. Dieselben können in der Stärke wechseln, vorübergehend auch einmal verschwinden, sind aber sonst, so lange keine Heilung, worüber später die Rede sein wird, eingetreten ist, in der Regel dauernd vorhanden. Fehler der Klappen des rechten Herzens sind mit äusserst seltenen Ausnahmen die Folgen fötaler Endocarditis. Blache[1]) führt einen einzigen Fall von Erkrankung der Klappen des rechten Herzens bei einem Mädchen von 7 Jahren an, welcher im Journal hebdomadaire de médecine im Jahre 1831 von Burnet veröffentlicht wurde. Dies Kind war erst 6 Monate vor seinem Tode erkrankt und früher stets gesund und kräftig gewesen. Die Autopsie ergab Insufficienz und Stenose der Pulmonalarterienklappen und der Valvula tricuspidalis.

Fehler der Klappen des linken Herzens kommen im kindlichen Alter ziemlich häufig zur Beobachtung.

Sie sind von einer stärkeren Accentuirung des zweiten Pulmonalarterientones begleitet. Das Geräusch und der veränderte Rhythmus der Herztöne lässt sich mit abnehmender Deutlichkeit in den meisten Fällen in den Carotiden und Axillarterien wahrnehmen. Man hüte sich aber, mit dem Stethoskop auf die Arterien zu drücken, weil dadurch Geräusche verursacht werden können, und wähle zur Untersuchung die Arterien der rechten Körperseite, damit das Gehör nicht direkt durch die Verbreitung der Herzgeräusche beeinflusst wird. Es unterscheiden sich auf diese Weise endokardiale und perikardiale Geräusche, indem eine Fortpflanzung der letzteren in die Gefässe nicht statt hat.

Unter gewissen Umständen verbreiten sich Geräusche, welche von einer Alteration der Blutmischung abhängig sind, und gleichmässig über dem Herzen vernommen werden, in den Carotiden. Zuweilen existirt gleichzeitig, aber auch oft für sich allein, das sog. Nonnengeräusch in den Jugularvenen. Andererseits kommen Fälle vor, die ganz überwiegend den ersten Lebensjahren angehören, in welchen die Herztöne von normaler Beschaffenheit sind, in den Carotiden aber und bei noch mehr oder minder offner vorderer Fontanelle auch in den Hirnarterien systolische Geräusche vernommen werden, welche in ihrer Intensität wechseln, auch zuweilen schwinden und wieder auftreten. Dieses sog. Hirnblasen und diese Carotidengeräusche sind von einer gewissen Alteration der Blutmischung abhängig und werden vorzugsweise bei rhachitischen Kindern beobachtet. Ich habe bereits im Jahr 1862 ausführlich über eine grössere Zahl von Untersuchungen,

[1]) Essai sur les maladies du coeur chez les enfants p. 162.

welche ich in dieser Beziehung im hiesigen Kinderspitale unternommen hatte, berichtet[1]).

Ueberblicken wir die vorstehenden Angaben, welche kein erschöpfendes Bild von der Untersuchung des kindlichen Herzens geben, sondern nur die wichtigsten Punkte desselben beleuchten sollen, so fallen besonders die durch vorsichtige Perkussion zu erlangenden Resultate in das Auge. Es ist von ausserordentlicher Wichtigkeit, den gesammten Umfang des Herzens und darnach wohl die Herzgrösse durch Festsetzung der Herzbreite und Herzlänge als auch die Lage des Herzens genau bestimmen zu können. Veränderungen der Grösse lassen sich ohne Schwierigkeiten bestimmen, namentlich wenn man dasselbe Herz vorher unter normalen Verhältnissen hat untersuchen können. Wenn indess erst von einer genügend grossen Zahl normal beschaffener Herzen diese Masse festgesetzt sein werden, so wird man auch nach solchen Tabellen in einem vorliegenden Falle die Veränderungen der Grösse ziemlich genau bestimmen können. Von wesentlichem Einflusse sind diese Bestimmungen in Bezug auf den Vorgang der Endocarditis gewesen, worüber später die Rede sein wird. Wichtig ist ferner die Grössenbestimmung des Herzens bei angeborener Hypertrophie und Dilatation desselben. Es sind Fälle vorgekommen, in welchen man bei ungenauer Bestimmung der Herzgrösse und beträchtliche Compression der linken Lunge durch das enorm vergrösserte Herz geglaubt hat ein linksseitiges pleuritisches Exsudat vor sich zu haben.

Nach vorheriger genauer Festsetzung der Grösse und Lage des Herzens ist eine Veränderung der letzteren ohne Schwierigkeit zu diagnosticiren. Wäre man wie bei Erwachsenen, nicht im Stande, den hinter dem Sternum gelegenen Theil des Herzens genau zu perkutiren, mit welcher Sicherheit wollte man dann mässige Verschiebungen des Herzens nach links, oder mässige Vergrösserungen des Herzens z. B. bei Endocarditis, bei Hypertrophie des linken Ventrikels nach Nierenschrumpfung feststellen?

Eine einfache Lageveränderung des Herzens ist vorhanden, wenn die Grenzen der grossen Herzdämpfung sich an anderen Stellen als unter normalen Verhältnissen befinden, und die Herzgrösse unverändert geblieben ist. Dergleichen Lageveränderungen können verschiedene Ursachen haben. Verdrängungen nach oben werden durch pathologische Vorgänge bewirkt, welche das Zwerchfell dauernd oder vorübergehend höher stellen. Dahin gehört eine beträchtliche Füllung der Bauchhöhle durch Geschwülste, Exsudate oder Transsudate, eine hochgradige Tympanitis der Gedärme. In seltenen Fällen

[1]) Journal für Kinderkrankheiten XXXVIII., p. 263.

habe ich das Herz etwas nach abwärts gedrängt und mehr horizontal verlängert gefunden. Bei abgesackten linksseitigen pleuritischen Exsudaten, welche sich zwischen der linken Seite des Mediastinum oder der Mediastinalfläche der linken Lunge befanden. Ich habe diesen Befund erst post mortem gemacht, glaube aber, dass man in den Fällen, wo man eine derartige Lageveränderung des Herzens klinisch festsetzt, dieselbe zur Stütze der Diagnose eines derartig abgesackten, pleuritischen Exsudates wird benutzen können, zumal die Symptome dieses Processes an dieser Stelle ziemlich dunkel sind.

Seitliche Verlagerungen des Herzens nach links können bei vielen Kindern unter normalen Verhältnissen vorübergehend durch Lagerung des Körpers nach derselben Seite bewirkt werden.

Zu den pathologischen Processen, welche seitliche Verdrängung des Herzens bewirken, gehören diffuse beträchtliche pleuritische Exsudate und diffuser Pneumothorax. Die Verdrängungen des Herzens durch pleuritisches Exsudat geschehen nach der entgegengesetzten Seite, auf welcher sich die Pleuritis entwickelt hat. Ein gleiches Verhältniss findet bei dem rechtsseitigen Pneumothorax statt, während der Austritt von Luft in das linke Cavum Pleurae das Herz in der Regel zugleich etwas nach hinten drängt.

Mit welcher Genauigkeit sich unter solchen Umständen die Lage und Grösse des Herzens feststellen lässt, kann folgender vor kurzem von mir beobachteter Fall zeigen.

Eduard Höne wurde am 16. April 1870 in das hiesige Kinderhospital aufgenommen.

Sehr mageres, zart gebautes Kind von einem Jahr, mit Eczema capitis et faciei, Conjunctivitis und Keratitis rechts, und einem kleinen Staphyloma corneae links.

Grosse Fontanelle 3 Centimeter lang und breit.

Umfang des Kopfes 45, Höhe $16^1/_4$, Breite 10, Länge $14^1/_2$. Umfang der Brust 43, rechte und linke Hälfte $21^1/_2$. Querdurchmesser der Brust $10^3/_4$, Tiefendurchmesser 11. Körperlänge 71.

Die beiden Brustwarzen befinden sich über den 4. Rippen und sind beide $5^1/_4$ Centimeter von der Mittellinie entfernt.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe.

Grosse Herzdämpfung: die obere Spitze liegt einen Centimeter nach links von der Mittellinie unter der zweiten Rippe. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Interkostalraum. Senkrechte Höhe $5^1/_4$, untere Breite 8. Die untere Grenze überwiegt die Mittellinie nach rechts um 2 Centimeter.

Kleine Herzdämpfung: einen Centimeter nach links von der Mittellinie auf der unteren Grenze der grossen Herzdämpfung, $2^1/_2$ hoch und 3 breit.

Herzlänge $8^1/_4$, Herzbreite $5^1/_4$, Raum für den Vorhof und die grossen Gefässe 2.

Herztöne normal.

Lungen normal.

Die seitlichen Halsdrüsenstränge mässig geschwellt.

Die Leber überwiegt die Mittellinie nach links um $4^1/_2$. Die senkrechte Höhe ihrer vollkommenen Dämpfung beträgt in der Mittellinie 5,

in der rechten Mammillarlinie 4, in der rechten Achselgegend $3^1/_2$. Der von der Lunge bedeckte Theil der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine senkrechte Höhe von $2^1/_2$. Die Leber überwiegt in derselben Linie den inneren Thoraxrand um 1 Centimeter.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 9. und 11. Rippe, ist $3^1/_2$ hoch und $6^1/_2$ breit.

Appetit, Verdauung normal.

Kein Fieber.

Kalte Umschläge über die Augen. Solut. Atropin.

Am 8. Mai: Hinten rechts und vorn links grossblasige Rasselgeräusche. Häufiger Husten. Liq. ammon. anis. Auffällig geringe Pulsfrequenz Morgens. Abnahme des Körpergewichts.

Am 14. Mai: Hinten rechts Streifenpneumonie.

Am 19. Mai: Die ganze rechte Brusthälfte gedämpft. Ein breiter senkrechter Streif hinten neben der Wirbelsäule weniger gedämpft. Ebendort bronchiales Athmungsgeräusch und klingende Rasselgeräusche. In der Nähe der Achselgegend hört man in diesem Streifen verdichteten Gewebes Athmungsgeräusche von deutlich metallischem Klange. Seitlich und vorn ist das Athmungsgeräusch ausserordentlich geschwächt.

In der linken Lunge vereinzelte Rasselgeräusche.

Das Herz erscheint nach links verdrängt. Die Perkussion desselben ergiebt: Herzbreite $5^1/_4$, Herzlänge 8, Vorhof etwas über 2 Centimeter. Der bei der Aufnahme in der linken Mammillarlinie befindliche Spitzenstoss überschreitet diese Stelle nach ausserhalb um $1^1/_2$ Centimeter. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung, welche früher die Mittellinie nach rechts um 2 Centimeter überschritt, ist an dieser Stelle auf $^1/_2$ verkürzt.

Die Messung der beiden Brusthälften ergiebt:

unter der Brustwarze rechts $21^1/_2$, links 21
über der Brustwarze - $21^1/_4$, - 19.

Fiebertabelle.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.		Gewicht.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	Pfd.	Loth.
Am 17. April	98	—	37	—	28	—	13	20
- 23. -	—	—	—	—	—	—	13	17
- 1. Mai	—	114	—	38,3	—	32	—	—
- 2. -	112	112	36,5	38,4	32	30	—	—
- 3. -	104	72	37	36,5	28	22	—	—
- 4. -	90	—	36,1	—	18	—	—	—
- 7. -	—	98	—	36,5	—	18	12	8
- 8. -	60	80	35,1	35,4	20	26	—	—
- 9. -	60	120	36,8	38,5	34	30	—	—
- 10. -	96	98	37,2	36,9	22	22	—	—
- 11. -	98	100	36,5	36,7	22	22	—	—
- 12. -	104	108	35,6	37,8	22	32	—	—
- 13. -	116	118	37,2	37,4	28	30	—	—
- 14. -	140	112	38	37	32	28	11	15
- 15. -	128	108	38	39	32	28	—	—
- 16. -	116	120	37,4	38,9	28	36	—	—
- 17. -	128	136	38,7	39	28	56	—	—
- 18. -	124	116	38	38,2	36	44	—	—
- 19. -	128	124	37,8	39	44	48	—	—

Am 19. Abends $8^1/_2$ Uhr trat der Tod ohne auffällige Erscheinungen ein. Die Messungen post mortem ergaben:

15 Minuten nach dem Tode 38,5
30 - - - - - 37,5
45 - - - - - 36,5
60 - - - - - 35,7

Section am 20. Juni Vormittags 12 Uhr.

Aeusserste Macies, keine Todtenstarre, reichliche Todtenflecken auf dem Rücken.

Das Ueberwiegen des Umfangs der rechten Brusthälfte vor der linken ist für das Auge auffällig. Die in der rechten Axillargegend zwischen der 6. und 7. Rippe vorgenommene Paracentese lässt Luft unter zischendem Geräusche entweichen.

Brusthöhle: Die Lappen der rechten Lunge fest verlöthet. Die Lungenspitze fest angelöthet, ebenso die Basis des unteren Lappens mit einem Zipfel aussen und rechts an der 6. Rippe. Die ganze Lunge comprimirt, der freie Raum im Cavum thoracis, der durch die untere Anheftung der Lunge getheilt ist, mit Luft gefüllt, so dass dieselbe über den segelartigen Rand der Lunge, welcher zwischen den beiden Anlöthungsstellen (Spitze der Basis) gebildet ist, communicirt. Die Lunge ist durch die Compression nach hinten und oben gedrängt. An den Stellen des Pneumothorax frische Pleuritis mit einer mässigen Menge freien Exsudats.

Linke Pleura normal.

Oesophagus blass. Schleimhaut des Aditus Laryngis, des Larynx und der Trachea geröthet. Die Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil verkäst. Linke Lunge: Oberflächliche Atelektase und Emphysem. Hinten unten ein kleiner schmaler Streifen beginnende circumskripte Pneumonie. Rechte Lunge: Die oberen und mittleren Lappen hochgradiger comprimirt als die unteren. Vorn und seitlich die Pleura entzündet, verdickt, mit Exsudat beschlagen. In der Achselgegend befindet sich im oberen Lappen dicht über dessen unterem Rande eine runde Perforationsöffnung vom Durchmesser eines Centimeters. Diese Oeffnung ist von aussen nach innen trichterförmig eingezogen. Man gelangt von hier ans in offen gelegte Lumina von Bronchialverzweigungen. In der hinteren Partie des unteren Lappens circumskripte Pneumonie mit käsigen und eitrigen Herden.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Im rechten Ventrikel gelbliche Gerinnsel. Das Herz nach links verschoben.

Bauchhöhle: Peritonäum frei.

Die Leber 16 Loth schwer, 17 Centim. lang, rechts 9, links 7 breit, höchste Höhe 4. Blaurothe Oberfläche, reichliche Blutfülle, sonst normal. Die Gallenblase mit heller schleimiger Galle gefüllt, Ausführungsgänge durchgängig.

Die Milz 9 Centim. lang, $4\frac{1}{2}$ Centim. breit, $1\frac{1}{2}$ dick. Blaurothe Farbe, beträchtliche Entwickelung der Malpighischen Körperchen.

Hufeisenniere, welche mit dem Bogen nach unten, mit den freien Enden nach oben gelagert ist. Die aus normalem Nierengewebe bestehende Brücke ist $1^1/_2$ Centim. breit. Die linke Niere enthält viele kleine weissgelbliche steinige Conglomerate. Schleimhaut des Magens und der Gedärme normal. In den Dünndärmen zahlreiche Intussusceptionen, in Agone entstanden und leicht lösbar, die Falten des Mastdarms stark geröthet.

Pankreas, Nebennieren, Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen normal.

Bei der Aufnahme dieses Kindes lag also die Herzspitze in der linken Mammillarlinie, die untere Grenze überragte die Mittellinie nach rechts um 2 Centim. Herzbreite $5^1/_4$, Herzlänge $8^1/_4$. Nach Entwickelung des Pneumothorax findet sich das Herz nach links verschoben. Die untere Grenze überragt die Mittellinie nach rechts nur noch um $\frac{1}{2}$, überschreitet dagegen die linke Mammillarlinie nach ausserhalb um $1\frac{1}{2}$. Die Herzbreite beträgt $5^1/_4$ wie bei der Aufnahme des Kindes. Die Herzlänge misst nur 8, bei der Aufnahme $8^1/_4$. Kleine Differenzen können bei Messungen, welche zu verschiedenen Zeiten vorgenommen werden, vorkommen, weil die Fest-

stellung der Grenzen kein ruhendes Organ, wie in der Leiche, sondern ein sich dauernd bewegendes betrifft. Es ist hier auch möglich, dass der vom Pneumothorax gegen das Herz stattfindende Druck eine geringe Verkürzung der Länge bewirkt hat.

Die letztere Messung beweist einerseits mit Genauigkeit die Verlagerung des Herzens nach links, andererseits ergiebt sie, indem die Herzgrösse ebenso gefunden wurde wie bei der Aufnahme des Kindes, die Richtigkeit der klinischen Bestimmung der Herzgrösse, wie dieselbe von uns geübt wird.

Die Verlagerung des Herzens unterstützte die Diagnose des plötzlich aufgetretenen Pneumothorax, die übrigens durch die Zunahme des Umfanges und die Unbeweglichkeit der rechten Brusthälfte, die Compression der Lunge, die vollkommene Dämpfung, über dem von Luft hochgradig ausgedehnten Theil des Cavum Pleurae, dem an diesen Stellen sehr geschwächten Respirationsgeräusche, dem metallisch klingenden Athmen an der Stelle der Perforation hinlänglich sicher gestellt war. Da die hintere Partie des unteren rechten Lappens bereits durch circumskripte Pneumonie verdichtet war, so konnte derselbe keine so hochgradige Compression durch die in das Cavum Pleurae eintretende Luft erfahren wie die übrigen Theile dieser Lunge. Die Anlöthungen derselben an der Spitze und an der Stelle des unteren äusseren Randes datiren von der längst abgelaufenen circumskripten Pleuritis. Die frisch entstandene Entzündung der Pleura war die Folge der in das Cavum derselben eingetretenen Luft und zerfallenden Gewebstheile.

Einen seltenen Befund bildet die Hufeisenniere. In der Mehrzahl der Fälle findet man solche Nieren auf der Convexität der sie verbindenden Brücke nach oben gelagert. Hier findet das entgegengesetzte Verhältniss statt.

Ausser der Verdrängung des Herzens wird auch ein Hinabsinken desselben in die eine oder andere Thoraxhälfte beobachtet. Dies findet statt bei der Resorption beträchtlicher pleuritischer Exsudate, wenn nach längerem Bestehen derselben die comprimirte Lunge nur noch einer mangelhaften Ausdehnung fähig ist, und indem sich zugleich ein Rétrécissement thoracique verbreitet. Mag das Herz mehr nach der entgegengesetzten Seite hin verdrängt gewesen sein oder nicht, so sinkt es mit der zunehmenden Resorption des Exsudates allmählig mehr in die kranke Brusthälfte hinein, um so mehr, wenn das Exsudat im linken Cavum Pleurae befindlich ist.

Ein ähnliches Hinabsinken kann statthaben, wenn in Folge adhäsiver Pleuritis die Lunge hinten und seitlich mit der Brustwand verlöthet ist, wenn gleichzeitig interstitielle Pneumonie in dieser Lunge vorhanden ist, oder nachher sich entwickelt und den Weg der Induration und Bildung von

Bronchiektasien geht. Ein Einsinken der Brustwand kann wegen der peripheren Verlöthung der Lunge nur in geringem Masse vor sich gehen und da die Lunge sich unter diesen Verhältnissen nur nach der Peripherie und nicht nach ihrer Wurzel hin retrahiren kann, so hat dieser Vorgang ein Hinabsinken des Herzens zur Folge, zumal eine Zerrung der betreffenden Gefässe dabei stattfindet. Ich habe derartige Fälle sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite beobachtet. Auch hier ist das Hinabsinken nach rechts nicht so beträchtlich wie nach links. In einem Falle habe ich auch das Herz zu mehr als zwei Drittheilen die Mittellinie nach rechts überragen gesehen.

II. Zur Endocarditis.

Krankheiten des Herzens sind im kindlichen Alter viel weniger selten, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Im Gegentheil kommen dieselben in diesem Abschnitte des Lebens entschieden häufiger vor als bei Erwachsenen.

Eine nicht kleine Zahl von Erkrankungen des Herzens fällt bereits in die fötale Periode. Dieselben betreffen überwiegend mehr die rechte Hälfte des Herzens als die linke. In Bezug auf die angeborenen Missbildungen und Defekte und deren Litteratur sind in der Hauptsache die Werke von Förster[1]) und von Rokitansky[2]) nachzusehen. Ziemlich häufig sind die angeborenen Herzfehler die Folgen fötaler Endocarditis. In Bezug hierauf hatte Rauchfuss in der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden 1868 einen Vortrag gehalten. Die genauere Ausführung desselben befindet sich in seiner Schrift über fötale Endocarditis, Petersburg 1869[3]). Ausserdem vergleiche man die fötalen Erkrankungen des Herzens bei F. Weber[4]).

Unter den pathologischen Processen, welche das Herz post partum betreffen, sind Pericarditis und Endocarditis die häufigsten. Letztere scheint noch öfter vorzukommen als die erstere. Das hauptsächlichste über diese Krankheiten, soweit dieselben das kindliche Alter betreffen, findet sich bei Barthez und Rilliet[5]), bei Ch. West[6]), Lambl und Löschner[7]), Bednar[8]). Am vollständigsten sind diese Krankheiten in dem im Jahre

[1]) Handbuch der pathologischen Anatomie B. II.
[2]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie B. II.
[3]) Врожденное Заращение Устья Аорты.
[4]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen Heft 2.
[5]) Handbuch der Kinderkrankheiten B. I, p. 658 u. f.
[6]) The diseases of infancy and childhood. Fifth edition p. 508.
[7]) Aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag, B. I. pag. 139 u. f.
[8]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge B. 3 p. 162 u. f.

Endocarditis würde wahrscheinlich häufiger beobachtet werden, wenn die Aerzte in der Lage wären, jedes kranke Kind einer genauen und wiederholten Untersuchung zu unterziehen. Die instruktivsten Fälle sind gerade diejenigen, welche man entstehen sieht. Ich will in seinen Hauptzügen ganz kurz ein Bild davon entwerfen. Ein Kind kommt in das Spital mit Fieber. Eine sorgfältige Untersuchung sowie die Anamnese giebt keine Anhaltspunkte. Zuweilen findet sich die Energie des Herzens gegenüber der Höhe des Fiebers schon unverhältnissmässig gesteigert. Am andern Tage oder nach wenigen Tagen entdeckt man ein Geräusch, welches den ersten Herzton begleitet, welches mit seltenen Ausnahmen beständig ist, und nur in seiner Energie und Beschaffenheit etwas wechselt. Das Geräusch ist am lebhaftesten nach der Herzspitze hin zu vernehmen. Der zweite Pulmonalarterienton ist stärker accentuirt. Das Fieber steigt mehr oder minder beträchtlich und erreicht oft eine exorbitante Höhe in Bezug auf die Temperatur. Ich habe in einem Fall als höchste Stufe 42,2 beobachtet. Die Beschleunigung des Pulses pflegt verhältnissmässig geringer zu sein, aber die Aktion des Herzens sehr lebhaft. Die geringste Steigerung pflegt die Frequenz der Respiration zu erfahren. Das Geräusch, welches den ersten Herzton ersetzt und der zweite Herzton sind stark und deutlich. Dieselben können mit verhältnissmässiger Abschwächung in den Carotiden und Axillararterien vernommen werden. Nachdem dieser Zustand einige Tage gedauert hat, lässt sich durch Perkussion eine Zunahme der Herzgrösse, sowohl der Breite wie der Länge nach nachweisen. Dieselbe kann täglich zunehmen oder das Wachsthum derselben alle paar Tage nachweisbar sein oder die einmal oder in wenigen Tagen vermehrte Herzgrösse kann unverändert bestehen bleiben. Die Schnelligkeit und Intensität der Zunahme scheint in gleichem Verhältnisse mit der Intensität der Endocarditis zu stehen. Von dem Grade, dem Sitz und der Ausbreitung der letzteren ist ebenfalls die Dauer der Vergrösserung des Herzens abhängig. Diese kann eine Reihe von Tagen bestehen, auch eine Dauer von Wochen und vielleicht auch von einigen Monaten haben. In den seltneren Fällen bleibt diese Vergrösserung unverändert. In der Mehrzahl der Fälle wird sie allmählig rückgängig und das Herz erreicht vollkommen oder nahezu seinen normalen Umfang wieder. Meistentheils schwindet gleichzeitig das Geräusch, welches den ersten Herzton begleitet hatte, und die verstärkte Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones und die bis dahin verstärkt gewesene Energie des Herzens nimmt normale Verhältnisse an.

Ich will zur Erläuterung des Gesagten zunächst einige Fälle anführen und dann die nöthigen Bemerkungen daran knüpfen.

No. 1.

Carl Pliescher, 7 Jahr alt, wurde am 26. Juli 1868 im Kinderspitale aufgenommen.

Seit drei Wochen soll er an Catarrh der Bronchial- und Intestinalschleimhaut leiden.

Höhe des Kopfes 21 Centim., Länge 16, Breite 14, Umfang 51.

Umfang der Brust 58, rechte und linke Hälfte 29, Tiefendurchmesser 15, Querdurchmesser 11.

Körperlänge 111.

Magerer Knabe. Trockene Oberhaut. Sichtbare Schleimhäute blass. Das Zwerchfell steht in der rechten Mammillarlinie auf der 6. Rippe, in der linken am oberen Rande derselben.

Die rechte Brustwarze steht auf, die linke unter der 4. Rippe. Die rechte ist 6, die linke 6½ Centim. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt im 2 Intercostalraum 1½ Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 6¼, untere Breite 8. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1 Centim.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1¼ Centim. nach links von der Mittellinie. Sie hat eine Höhe von 3¾ und eine Breite von 3¼.

Herzlänge 8, Herzbreite 5¾.

Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im 5. Intercostalraum.

Der erste Herzton undeutlich, namentlich an der Spitze von einem schwachen sausenden Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton nicht stärker accentuirt als unter normalen Verhältnissen. Linke Lungenspitze gedämpft, hinten oben Rasselgeräusche. Die übrigen Abschnitte der Lungen normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 4. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittelllinie 5¾, in der rechten Mammillarlinie 7, in der rechten Achselgegend 5¾. Die von der Lunge bedeckte convexe Partie der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine Höhe von 3. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 2½.

Die Milzdämpfung zwischen 9. und 11. Rippe, 4 Centim. hoch und 7½ breit. Lebhaftes Fieber.

Kalte Umschläge. Chinin sulphur. c. hb. digital.

Am 27. Juli: Der Spitzenstoss befindet sich ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herztöne von gleicher Beschaffenheit wie gestern. Herzlänge 8½, Herzbreite 6½.

Das Fieber hat etwas nachgelassen.

Am 1. August: Das Fieber zeigt Morgens vollkommene Remission und exacerbirt Abends in mässiger Weise.

. Die physikalische Untersuchung ergiebt: Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe, 2 Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 6¼, untere Grenze 10¼. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2 Centim. und trifft mit der Spitze den oberen Rand der 5. rechten Rippe. Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Interkostalraum, 1¼ Centim. nach ausserhalb von der linken Mammillarlinie.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, 1¾ Centim. nach links von der Mittellinie. Höhe und Breite 3 Centim. Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Der erste Herzton in ein starkes sausendes Geräusch verwandelt. Der zweite Herzton stark klappend, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Am 4. August: Die obere Spitze der Herzdämpfung beginnt in der Höhe der zweiten Rippe, 1 Centim. nach rechts von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 7¾, untere Breite 10. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3 Centim. Die Herzspitze befindet sich

1½ Centim. nach ausserhalb von der linken Mammillarlinie. Die Beschaffenheit der Herztöne unverändert. Dieselbe ist auch in den Carotiden und Axillararterien deutlich zu vernehmen.

Herzlänge 11½, Herzbreite 7¾.

Die Menge des Urins beträgt 950 Cc., derselbe ist frei von Eiweiss.

Am 7. August: Die physikalische Untersuchung liefert dieselben Resultate wie am 4.

Am 9. August: Die Herzspitze befindet sich 1¾ Centim. nach ausserhalb von der linken Mammillarlinie.

Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Die abendlichen Fieberbewegungen sind geschwunden.

Am 14. August: Derselbe physikalische Befund.

Am 27. August: Stomatitis catarrh. Kal. chloric.

Am 28. August: Die Herzmasse wie am 9. August.

Am 1. September: Menge des Urins 1200 C.C., das specifische Gewicht 1,008. Kein Eiweiss.

Am 8. September: Der erste Herzton von einem schwachen summenden Geräusch begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton kaum stärker accentuirt als normal.

Herzlänge 9½, Herzbreite 6½.

Unter gleichen Verhältnissen wird der Knabe am 11. September in vollkommenem Wohlbefinden entlassen.

Fiebertabelle.

	Puls		Temperatur		Respiration		Gewicht	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	Pfd.	Loth.
Am 26. Juli:		120		40,3		40		
- 27. -	96	100	37,7	39,1	28	36		
- 28. -	84	104	37,5	38,2	28	26		
- 29. -	88	104	37,3	39,1	30	28		
- 30. -	92	88	37,6	38,8	24	24		
- 31. -	92	90	38	39,2	24	24		
- 1. August:	100	92	37,9	39,3	22	28	32	14
- 2. -	84	64	37	38,3	24	28		
- 3. -	116	92	37,5	38,3	24	28		
- 4. -	96	104	37,1	38,4	24	28		
- 5. -	100	94	37,7	38	26	26		
- 6. -	96	92	37,8	38,4	24	28		
- 7. -	92	106	37,4	38,2	24	28		
- 8. -	110	100	37,9	37,3	22	22	33	28
- 9. -	94	100	37,5	37,9	24	28		
- 10. -	92	92	37,3	38	20	32		
- 11. -	96	100	37,6	37,8	28	36		
- 12. -	100	88	38,2	38	28	28		
- 13. -	100	96	38	38,1	32	28		
14. -	100	98	38	37,9	28	30		
- 15. -	108	112	38,1	38,4	28	28	35	10
- 16. -	104	108	38,1	38,2	28	32		
- 17. -	112	100	38,1	38,3	26	32		
- 18. -	96	118	38,2	38,4	28	32		
- 19. -	116	136	38,1	38	32	44		
- 20. -	118	128	38,2	39,6	28	32		
- 21. -	116	124	38,5	39,7	32	28		
- 22. -	104	124	38,1	39,9	28	36	34	19
- 23. -	104	120	38,1	39,9	28	24		
- 24. -	100	120	38,2	39,7	32	32		
- 25. -	96	108	37,8	39,2	28	28		
- 26. -	100	124	38,1	39,6	26	28		
- 27. -	100	104	38,1	39,9	28	32		

	Puls		Temperatur		Respiration		Gewicht	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	Pfd.	Loth.
Am 28. August:	104	116	38,8	39,5	36	34		
- 29. -	112	114	38,5	39,3	28	32	37	7
- 30. -	100	124	38	40,4	28	32		
- 31. -	96	112	37,8	38,9	28	24		
- 1. September:	100	136	37,6	39,4	32	36		
- 2. -	104	116	37,4	38,7	28	32		
- 3. -	96	104	37,2	37,8	24	36		
- 4. -	112	100	36,8	37,8	28	28		
- 5. -	96	116	36,7	37,6	24	28	37	10
- 6. -	100	104	36,5	37,7	24	26		
- 7. -	100	114	37,1	36,8	24	28		
- 8. -	100	—	37,2	—	20	—		

Der vorliegende Fall liefert den Verlauf einer Endocarditis, welche 48 Tage hindurch im Spitale beobachtet wurde. Der Kranke kam in Behandlung, als die Endocarditis eben entstanden war, oder höchstens wenige Tage gedauert hatte. Dafür spricht das hohe Fieber bei der Aufnahme, das schwache sausende Geräusch beim ersten Herzton, welches sich allmählig verstärkt, und das Fehlen der vermehrten Accentuation des zweiten Pulmonalarterientons. Dieses letztere entwickelte sich allmählig und ist erst am 7. Tage des Spitalaufenthaltes (1. August) vollkommen scharf ausgeprägt und beständig.

Der Hauptbeweis, dass die Endocarditis bei der Aufnahme des Kranken noch nicht lange bestanden haben konnte, wird dadurch geliefert, dass wir erst unter unseren Augen eine Vergrösserung der Herzdämpfung entstehen sahen. Die folgende Tabelle zeigt die Entwickelung derselben übersichtlich.

		Herzlänge	Herzbreite.
Am 26. Juli	(1. Tag im Spital)	8	5¾
- 27. -	2. - - -	8½	6½
- 1. August	7. - - -	10	7
- 4. -	10. - - -	11½	7¾
- 9. -	15. - - -	10	7
- 8. September	45. - - -	9½	6½

Man sieht hieraus, dass schrittweise am 10. Tage des Spitalaufenthaltes der höchste Grad der Dilatation erreicht war, und dass dieselbe dann allmählig wieder rückgängig wurde. Die erste Entwickelung der Dilatation am 27. Juli kennzeichnet sich zunächst dadurch, dass der bis dahin in der linken Mammillarlinie befindliche Spitzenstoss dieselbe nach aussen hin überschritt. Am 1. August zeigte sich auch bereits Dilatation der rechten Herzhälfte, indem die innere Grenze der grossen Herzdämpfung die Mittellinie nach rechts um einen Centimeter überragte als bei der Aufnahme des Kranken.

Am 4. August ist die obere Spitze der grossen Herzdämpfung vom 2. Interkostalraum bis zur Höhe der zweiten

Rippe gestiegen. Dabei ist der Herzspitzenstoss dauernd deutlich zu palpiren, die Herzaktion ist lebhaft, die Herztöne in ihrer Veränderung klar und deutlich, nicht bloss in der Herzgegend, sondern auch in den Carotiden und Axillararterien zu vernehmen. Mit dem Rückgängigwerden der Dilatation lässt die Intensität des Herzgeräusches und die Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones nach. Zur Zeit der Entlassung des Kranken (die letzte Untersuchung wurde 45 Tage nach der Aufnahme des Kranken gemacht) war die grosse Herzdämpfung noch immer erheblicher als bei der Aufnahme, aber doch schon beträchtlich geringer als auf der Höhe der Dilatation. Der zweite Pulmonalarterienton zeigte ziemlich normale Beschaffenheit und der erste Herzton war an der Herzspitze nur noch von einem ganz schwachen sausenden Geräusche begleitet.

Auf der Höhe der Dilatation schien die Menge des Urins etwas vermindert zu sein und mit der Abnahme derselben wieder zu steigen.

Mit dem Beginne der Dilatation lässt das Fieber nach. Morgens treten schnell fast normale Verhältnisse ein, während Abends namentlich die Temperatur, aber auch die Frequenz des Pulses gesteigert ist. Mit dem 2. August treten auch diese abendlichen Fieberbewegungen mehr in den Hintergrund. Am 12. August entwickelt sich ohne nachweisbare Ursache von Neuem ein mässiges Fieber, welches den Körper doch so weit beeinflusst, dass das allmählig gesteigerte Gewicht desselben vorübergehend wieder abnimmt. Erst mit dem Anfang des September erlischt dies Fieber vollkommen, doch bleibt die Pulsfrequenz noch immer etwas gesteigert. Der Kranke wurde nach 48tägigem Spitalaufenthalte in völligem Wohlbefinden entlassen. Sein Körpergewicht hatte in dieser Zeit um 4 Pfund 26 Loth zugenommen.

No. 2.

Wilhelm Wandorf, 5 Jahre alt, am 14. April 1868 aufgenommen. Soll seit Monaten leidend sein, über Hals- und Brustschmerzen klagen, gegen Abend öfter von Frost und Hitze befallen werden.

Ziemlich magerer Knabe.

Umfang des Kopfes 20 Zoll, Höhe desselben 7, Länge $5\frac{3}{4}$, Breite $5^1/_4$.

Umfang der Brust 21 Zoll, rechte und linke Hälfte $10^1/_2$.

Körperlänge 36 Zoll.

Geringer Grad von Oedem im Gesicht, mässiges Transsudat im Cavum Peritonaei.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 5. Rippe.

Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich in der linken Mammillarlinie im 4. Interkostalraume.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe $2^1/_2$ Zoll, Breite der unteren Grenze $3^3/_4$.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, ist $1^3/_8$ Zoll hoch und $1^1/_6$ breit.

Der erste Herzton ist von einem schwachen sausenden Geräusche begleitet. Der zweite Pulmonalarterienton ist nicht stärker accentuirt.

Die Lungen sind überall normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 2 Zoll. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 2½, in der rechten Mammillarlinie 2½, in der rechten Achselgegend 2¼. Der von der Lunge bedeckte Abschnitt der Leber hat in der rechten Mammillarlinie eine Höhe von $^7/_8$. In derselben Linie überragt die Leber den unteren Thoraxraum um ¾ Zoll.

Die Milzdämpfung hat 1¾ Breite und 3½ Zoll Länge.

Lebhaftes Fieber. Chinin. sulphur.

Am 18. April: Deutliches Sausegeräusch beim ersten Herztone. Der zweite Pulmonalarterienton nicht verstärkt. Fieber unverändert. Hb. Digitalis.

Am 24. April: Die Intensität des Herzgeräusches nimmt dauernd zu. Kalte Umschläge über die Brust. Beträchtliches Fieber.

Am 25. April: Starkes Geräusch beim ersten Herzton. Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones. Bäder von 20° R.

Am 28. April: Dauernd heftiges Fieber. Die physikalische Untersuchung ergiebt: Das Zwerchfell in beiden Mammillarlinien zwischen 5. und 6. Rippe. Die Brustwarzen stehen auf den 4. Rippen, die linke 2½, die rechte $2^3/_8$ von der Mittellinie.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der zweiten Rippe, links neben der Mittellinie. Senkrechte Höhe 2½, Breite der unteren Grenze $3^5/_8$. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um $^7/_8$ und trifft mit der rechten Spitze die 5. Rippe. Der Spitzenstoss befindet sich in der linken Mammillarlinie. Die kleine Herzdämpfung unten auf der Mitte der unteren Grenze der grossen befindlich, hat 1 Zoll Höhe und Breite.

Herzlänge $3^3/_8$, Herzbreite 2½.

Perkussionsschall der rechten Lunge etwas weniger hell als links. Ebendort vereinzelte Rasselgeräusche.

Oedem des Gesichts und Transsudat in der Bauchhöhle geschwunden.

Der Urin ist frei von Eiweiss. Hb. Digitalis. pro die 1,0.

Am 29. April: Menge des Urins 400 C. C., specif. Gewicht 1010. Alkalische Reaktion.

Herzaktion sehr rasch und energisch. Die Beschaffenheit der Herztöne kann deutlich unterschieden werden. Die Thätigkeit des Herzens ist innerhalb des Dämpfungsbezirks desselben auf der linken Seite des Thorax deutlich sichtbar.

Die Leberdämpfung unverändert. Die Milzdämpfung liegt von der 11. Rippe aufwärts, ist 2⅛ breit und 3 lang.

Seit dem 25. alle zwei Stunden Bäder von 20° R, sobald die Temperatur 39 Centesimalgrade erreicht.

Am 30. April: Gestern einmal Erbrechen. Leberdämpfung unverändert. Die grosse Herzdämpfung hat eine Zunahme erfahren.

Die Herzspitze schlägt im 5. Interkostalraume $^1/_8$ Zoll ausserhalb der linken Mammillarlinie an. Die Herzaktion ist stürmisch, deutlich sichtbar und fühlbar.

Die grosse Herzdämpfung beginnt mit der oberen Spitze an der zweiten Rippe. Senkrechte Höhe $2^3/_4$, untere Grenze ist 4¼ breit. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um circa 1 Zoll.

Herzlänge 4¼, Herzbreite $2^3/_4$.

Am 2. Mai: Das heftige Fieber beginnt nachzulassen. Oberhaut und sichtbare Schleimhaut ausserordentlich blass. Die Verhältnisse des Herzens unverändert. Verdauung normal. Von Mittags 1 Uhr ab keine Bäder mehr.

Am 4. Mai: Zunehmende Anämie. Lebhafte Thätigkeit des Herzens. Appetitlosigkeit. Kein Eiweiss im Urin. Abends Chinin. sulphur., 0,6.

Nachmittags steigt die Temperatur, so dass wiederum gebadet werden muss.

Am 5. Mai: Gleich nach dem Essen Erbrechen. Lebhafte Herzaktion, sicht- und fühlbare Beschaffenheit der Herztöne wie bisher.

Dämpfung von Leber und Milz von demselben Umfang wie früher. Einzelne Bläschen von Ekzem auf der vorderen Bauchwand.

Chinin. sulphur. Um 11 Uhr Vormittags und Abends um 7 Uhr noch ein Bad wegen Steigerung des Fiebers.

Am 6. Mai: Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe, also tiefer als in den letzten Tagen des April.

Herzlänge $4^5/_8$, Herzbreite $2^3/_4$.

Die Leberdämpfung erscheint in allen Massen etwas kleiner. Die Lebergegend ist bei Druck empfindlich.

Das Fieber hat nachgelassen, die Bäder sind ausgesetzt.

Die Herzaktion ist deutlich sichtbar, aber langsamer und etwas unregelmässig. Beträchtliche Anämie.

Am 7. Mai: Seit dem 4. jeden Abend Chinin. sulphur. 0,6.

Am 8. Mai: Der erste Herzton dauernd von einem lebhaft sausenden Geräusch begleitet, der zweite überall stärker accentuirt. Dieselbe Beschaffenheit kann in den Carotiden und Axillararterien vernommen werden.

Herzlänge $4^1/_8$, Herzbreite $2^1/_2$.

Etwas Bronchialkatarrh. Ruhige Nacht.

Am 13. Mai: Der Spitzenstoss über einen halben Zoll ausserhalb der Mammillarlinie, im fünften Interkostalraum.

Herzlänge $4^1/_4$, Herzbreite $2^1/_4$. Chinin ausgesetzt.

Am 26. Mai: Steigerung des Fiebers. Zweistündl. Bäder von 20° R., sobald die Temperatur 38,5 Centesimalgrade erreicht. Chinin. muriat. 1,0 Abends.

Am 27. Mai: Seit einigen Tagen die seitlichen Halsdrüsenstränge geschwellt. Kalte Umschläge. Chinin. muriat. 1,0.

Am 29. Mai: Das Fieber hat nachgelassen. Der erste Herzton nicht ganz rein, das sausende Geräusch beträchtlich nachgelassen. Der zweite Herzton nirgends mehr verstärkt.

Die Vergrösserung des Herzens hat nach allen Richtungen nachgelassen. Der Spitzenstoss befindet sich nahezu in der linken Mammillarlinie. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung erreicht mit ihrer rechten Ecke den rechten 4. Interkostalraum.

Herzlänge 4, Herzbreite $2^3/_8$.

Am 2. Juni: Von Neuem mässige Steigerung des Fiebers. Bäder von 20°R. Chinin. muriat. 0,5 Abends. Kein Eiweiss im Urin.

Am 6. Juni: Die Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge hat zugenommen. Cataplasma.

Am 13. Juni lässt sich durch Perkussion Schwellung der Trachealdrüsen nachweisen. Seit dem 5. Abends kein Chinin mehr gegeben. Heute Solut. Chinin. muriat. Seit mehreren Tagen Otorrhoea auf beiden Seiten. Laue Injektionen.

Am 22. Juni: Kein Eiweiss im Urin. Oedem des Gesichts. Liq. kal. acet.

Am 23. Juni: Die Menge des Urins beträgt 800 C.C., das specif. Gewicht 1007.

Am 26. Juni: Der Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, nicht mehr ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt an der zweiten Rippe, $^3/_8$ Zoll nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $2^1/_4$, Breite der unteren Grenze 4. Die untere Grenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um 1 und trifft hier den oberen Rand der 5. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung steht auf der unteren Grenze der grossen, $^5/_8$ nach links von der Mittellinie, 1 breit, $^3/_4$ hoch.

Herzlänge $3\frac{1}{2}$, Herzbreite $2\frac{3}{8}$. Töne vollkommen normal.

Allmählige Zunahme des Oedems und Verbreitung über den ganzen Körper.

Am 8. Juli: Ferr. hydrogen. red. Das Oedem hat sich noch gesteigert.

Am 12. Juli: Heisse Bäder von 28°R., auf 33° gesteigert, mit nachfolgendem Schwitzen.

Am 15. Juli: Herzlänge $3\frac{3}{8}$, Herzbreite $2\frac{1}{2}$.

Kein Eiweiss im Urin.

Am 17. Juli: Aq. petroselin.

Am 4. August: Nach reichlichen Schweissen und gleichzeitiger Vermehrung der Diurese ist das Oedem vollkommen geschwunden. Die heissen Bäder werden ausgesetzt.

Am 21. August: Die Untersuchung des Urins ergiebt denselben Fund von Eiweiss.

Eine zuletzt am 7. September vorgenommene physikalische Untersuchung ergiebt Leber und Milz als normal.

Herzlänge $3\frac{1}{2}$, Herzbreite $2\frac{1}{4}$ Zoll. Herztöne normal.

Nachdem der Knabe sich hinreichend gekräftigt hatte, wurde er am 12. Oktober vollkommen gesund entlassen.

Am 7. Dezember 1868 wurde er wiederum mit verbreitetem Ekzem aufgenommen. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergab die Töne vollkommen normal. Herzlänge $3\frac{1}{8}$, Herzbreite $2\frac{1}{8}$ Zoll.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 14. April:	—	—	140	—	—	41	—	—	40		
- 15. -	100	106	118	37,9	37,1	37,9	34	30	30	23	7
- 16. -	102	—	140	37,5	—	40	24	—	36		
- 17. -	104	—	120	37,6	—	37,6	22	—	32		
- 18. -	110	120	126	37,4	40	38,4	26	30	36	22	25
- 19. -	114	112	114	37,6	38,4	37,8	30	30	24		
- 20. -	108	120	114	37,4	38,3	37,7	26	30	24	22	15
- 21. -	112	112	120	37,2	37,5	38,2	24	20	26		
- 22. -	112	106	114	37,3	37,5	37,3	24	26	20	22	19
- 23. -	112	118	120	37,3	37,5	38,3	20	22	26		
- 24. -	114	130	130	37,9	40,6	40,5	24	26	28	22	25
- 25. -	124	140	138	38,5	40,1	40,5	40	36	34		
- 26. -	124	160	110	38,7	41,2	37,9	34	40	20		
- 27. -	114	132	128	38	40,4	38,4	30	36	28		
- 28. -	124	136	124	38,5	42	38,2	30	30	26		
- 29. -	120	140	124	38	41,4	38,2	22	30	24		
- 30. -	120	136	120	37,8	42,2	38	22	34	26		
- 1. Mai:	120	124	124	38,2	40,8	38,5	24	28	26		
- 2. -	112	142	120	38,3	39,8	38,4	22	20	24	21	10
- 3. -	128	118	120	37,7	38,2	38,2	22	20	26		
- 4. -	118	142	124	38,4	39,4	38,3	24	28	20		
- 5. -	100	120	124	37,9	39	38,2	20	24	22		
- 6. -	128	120	124	38	38,2	38,2	22	24	22		
- 7. -	120	132	122	38	38,4	38,1	26	26	20		
- 8. -	106	108	102	37,9	37,6	36,9	18	20	20		
- 9. -	100	112	120	37	38,2	38,2	18	28	26	19	27
- 10. -	112	114	94	37,8	38,2	36,4	24	22	20		
- 11. -	120	118	120	37,6	38	38,1	24	26	24		
- 12. -	100	100	98	37,9	38,5	37,7	26	24	24		
- 13. -	102	100	104	37,5	37,5	38	22	24	24		
- 14. -	100	—	102	37,8	—	38	20	—	22		
- 15. -	100	—	96	37,9	—	38,2	20	—	26		

	Puls.			Temperatur.			Respiration.			Gewicht.	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 16. Mai:	100	—	100	37,7	—	38	22	—	24	21	2
- 17. -	98	—	100	37,6	—	37,5	20	—	22		
- 18. -	104	—	110	38	—	38,5	22	—	24		
- 19. -	111	—	104	38,3	—	38,2	22	—	22		
- 20. -	112	—	110	38,3	—	38,8	24	—	22		
- 21. -	116	—	120	38,3	—	39	24	—	26		
- 22. -	114	120	124	38,5	38,5	39,8	22	22	24		
- 23. -	120	118	124	38,1	38,7	39,4	24	26	28	22	5
- 24. -	120	—	118	38,4	—	38,5	24	—	22		
- 25. -	116	120	118	38,5	39,2	38,4	22	24	20		
- 26. -	116	124	120	38	40,5	38,5	20	28	22		
- 27. -	100	120	116	37,5	40	38,5	20	20	22		
- 28. -	118	118	118	38,4	38,7	38,4	20	20	20		
- 29. -	118	114	120	38,4	38,2	39	20	22	20		
- 30. -	114	118	120	37,7	37,9	38,5	20	22	24		
- 31. -	114	118	122	38,2	38,5	38,9	22	24	24		
- 1. Juni:	118	116	120	38,3	38,1	40	28	24	26		
- 2. -	114	120	118	38,6	40	39	24	26	30		
- 3. -	112	126	118	37,9	39	38,8	28	30	24		
- 4. -	112	118	122	37,9	38,5	39,4	20	22	24		
- 5. -	118	112	132	37,6	38,4	40,4	22	22	30		
- 6. -	114	120	128	38,2	39,2	40,5	22	24	26	21	10
- 7. -	120	130	132	39,5	40,4	40,5	24	36	32		
- 8. -	118	128	130	39,1	40,1	40,5	22	30	34		
- 9. -	116	122	124	39,6	39,8	39,9	26	28	30		
- 10. -	114	114	110	38,7	38,5	37,6	28	32	22		
- 11. -	116	106	112	37,9	38,5	38,3	24	22	20		
- 12. -	114	116	120	38,1	37,9	39	24	22	30		
- 13. -	116	114	118	38	38,1	38,5	20	22	32	20	28
- 14. -	112	—	116	37,8	—	38,3	20	—	30		
- 15. -	116	114	120	37,8	37,7	37,9	24	22	26		
- 16. -	114	116	120	37,5	37,9	38,1	22	24	22		
- 17. -	112	114	128	37,5	37,8	40	22	26	34		
- 18. -	114	118	112	38,3	38	39,7	24	22	26		
- 19. -	112	116	120	37,8	38,5	38,7	22	24	22		
- 20.	114	118	120	38	38,6	39,8	20	26	30	21	5
- 21. -	112	114	118	37,8	38	38,7	24	22	26		
- 22. -	108	112	112	37,6	38,3	38,4	22	26	32		
- 23. -	110	118	112	37,8	37,6	37,4	24	28	34		

Ich breche diese Tabelle, welche des Ferneren kein besonderes Interesse mehr bietet, hier ab. Die Frequenz der Respiration wird allmählig normal, der Puls bleibt bis zur Entlassung des Knaben etwas beschleunigt. Die Temperatur steht Morgens mit seltenen Ausnahmen auf normaler Stufe, erreicht aber Abends öfter 38—38,5. Am 2. Juli Abends war sie sogar auf 40 gestiegen. Die Ursache davon konnte nicht nachgewiesen werden, auch wurde diese Höhe nicht wieder erreicht. Mit der Entwickelung des verbreiteten Oedems in den ersten Tagen des Juli nimmt das Körpergewicht rapide zu und hat am 16. Juli 27 Pfund 25 Loth erreicht. Dann sinkt es in Folge der durch die heissen Bäder bewirkten profusen Schweisse wieder, steht am 22. August auf 21 Pfund 6 Loth und hat sich bis zur Entlassung des

Knaben wieder auf 24 Pfund 24 Loth gehoben, ein Gewicht, welches dasjenige bei der Aufnahme des Kranken noch um 1 Pfund 17 Loth übertrifft.

Ueberblicken wir diesen Fall noch einmal kurz, so ergiebt sich, dass der Knabe mit den mässigen Symptomen der Endocarditis in das Spital trat. Zugleich war ein geringer Grad von Oedem im Gesicht und von Transsudat in der Bauchhöhle zugegen. Da diese Transsudate nach vierzehntägigem Spitalaufenthalt vollkommen geschwunden waren, während die Endocarditis noch fortdauerte, so kann man daraus schliessen, dass diese beiden Vorgänge in keinem ursächlichen Zusammenhang gestanden haben. Wahrscheinlich sind diese Transsudate Folgen schlechter Lebensverhältnisse gewesen; dafür spricht bei dem Mangel sicherer anamnestischer Momente die Abmagerung des Knaben bei der Aufnahme.

Leider hatte ich damals die Methode der Messung der Grösse des Herzens nach dessen Länge und Breite noch nicht ausgeführt, so dass diese Messungen erst vom 28. April, dem 15. Tage des Spitalaufenthaltes datiren. Die Veränderung der Herzgrösse im Verlauf dieser Endocarditis ergiebt sich aus folgender Tabelle:

	Herzlänge.	Herzbreite.	Ort des Spitzenstosses.
Am 28. April:	$3^3/_8$ Zoll	$2^1/_2$ Zoll	Linke Mammillarlinie.
- 30. -	$4^1/_4$ -	$2^3/_4$ -	$^1/_8$ ausserhalb
- 6. Mai:	$4^3/_8$ -	$2^3/_4$ -	
- 8. -	$4^1/_8$ -	$2^1/_2$ -	
- 13. -	$4^1/_4$ -	$2^1/_4$ -	$^1/_2$ ausserhalb
- 29. -	4 -	$2^3/_8$ -	
- 26. Juni:	$3^1/_2$ -	$2^3/_8$ -	Linke Mammillarlinie.
- 15. Juli:	$3^5/_8$ -	$2^1/_1$ -	
- 7. September:	$3^1/_2$ -	$2^1/_4$ -	
- 7. Dezember:	$3^1/_8$ -	$2^1/_8$ -	

Wie ich schon früher hervorgehoben, können bei diesen Untersuchungen kleine Differenzen von etwa $^1/_8$ Zoll nicht vermieden werden, weil die Perkussion nicht immer den gleichen Zeitpunkt der Herzbewegung trifft. Daher resultirt die Herzlänge von $4^1/_8$ Zoll am 8. Mai, während dieselbe früher und später beträchtlicher constatirt wurde.

Die Tabelle lässt die Vergrösserung des Herzens und die nachfolgende Abnahme deutlich erkennen. Da bei der letzten Untersuchung die Dimensionen geringer ausfielen als bei der am 28. April unternommenen, so ergiebt sich, dass bereits damals eine Dilatation des Herzens bestanden haben muss. Die beträchtlichste Grösse erreichte das Herz am 6. Mai. Die Abnahme der Dilatation fand allmähliger statt wie die Zunahme. Hand in Hand damit ging die Veränderung des Ortes der Herzspitze, welche auf der Höhe der Dilatation tiefer wie vorher und ausserhalb der Mammillarlinie stand.

Bei der Aufnahme und in den nächsten 10 Tagen erschien

vorübergehend heftiges Fieber und liess ebenso schnell nach. Ein schwaches Sausegeräusch beim ersten Herzton, welcher allmählig stärker wird, macht die Diagnose einer schleichenden Endocarditis wahrscheinlich, wenngleich eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones noch nicht vorhanden ist. Letztere tritt erst am 28. April bei lebhaftem Fieber, sehr energischer Herzaktion, starkem Sausegeräusch beim ersten Herzton, auf. Um diese Zeit beginnt der akute Verlauf der Endocarditis. Während desselben lässt sich die Dilatation des Herzens, sowohl der linken wie der rechten Hälfte deutlich nachweisen. Die Temperatur des hochgradigen Fiebers steht vom 24. April bis 1. Mai Mittags zwischen 40,1 und 42,2. Dann sinkt das Fieber allmählig. Die grösste Dilatation des Herzens wird am 6. Mai nachgewiesen, als bei noch ziemlich frequentem Pulse die Temperatur bereits auf 38—38,2 gesunken war. Von da ab tritt eine ziemlich fieberlose Zeit ein, wenngleich die Pulsfrequenz immer noch etwas beschleunigt bleibt, und Abends die Temperatur hier und da noch etwas steigt. Vom 18. Mai ab tritt von Neuem ein mässiges Fieber auf, welches sich allmählig steigert, so dass die Temperatur um die Mittagszeit des 26. und 27. Mai 40,5 und 40 erreicht. In den folgenden Tagen schneller Nachlass des Fiebers. Neue Steigerung desselben am 1. Juni welcher wiederum der allmählige Nachlass am 9. folgt. Die Pulsfrequenz bleibt aber noch dauernd beschleunigt.

Die Ursache der Entwickelung des Fiebers am 18. Mai lässt sich nicht nachweisen. Es schien der Grund derselben nicht in einer Steigerung des endocarditischen Processes zu bestehen, weil um diese Zeit die Dilatation des Herzens schon allmählig abnahm und eine weitere Zunahme derselben nicht nachweisbar war. Mit der Fiebersteigerung am 1. Juni fällt eine acute Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge und der Bronchialdrüsen zusammen; gleichzeitig ist Entzündung beider Ohren aufgetreten.

Mit der Zunahme der Dilatation des Herzens steigert sich die Intensität des den ersten Herzton ersetzenden Geräusches und die Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones. Mit dem Rückgängigwerden der Dilatation lassen diese Erscheinungen allmählig nach und sind am 7. September, nachdem das Herz nahezu seine normale Grösse erreicht hatte, vollkommen geschwunden und die Herztöne vollkommen normal geworden.

Am 22. Juni, als die Dilatation des Herzens noch beträchtlich und die Symptome der Insufficienz der Mitralklappe noch sehr deutlich waren, traten ohne Fieber Transsudate auf, zunächst Oedem des Gesichts, in den nächsten Tagen an verschiedenen Stellen des Körpers, bis die ganze Oberfläche desselben davon eingenommen war. Transsudate in den Körperhöhlen liessen sich nicht nachweisen. Heisse Bäder mit

nachfolgender Diaphorese und Diurese beseitigten diese Transsudate in drei Wochen vollkommen, während die Endocarditis ihren rückgängigen Weg ruhig fortschritt.

Dass eine vollständige Heilung der Endocarditis stattgefunden hatte, ergiebt sich aus der zwei Monate nach der Entlassung des Knaben wieder vorgenommenen Untersuchung, welche normale Beschaffenheit der Grösse und Töne des Herzens nachwies.

Ich bemerke noch, dass eine Zunahme der Lebergrösse während des endocarditischen Processes nicht hat nachgewiesen werden können.

No. 3.

Wilhelmine Wolfferamm, 10¼ Jahre alt, am 5. September 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Umfang des Kopfes 51 Centim., Länge desselben 16, Höhe 18, Breite 14.

Umfang der Brust 59, rechte und linke Hälfte 29½. Querdurchmesser 15½, Tiefendurchmesser 18. Körperlänge 117 Centim.

Das Kind soll seit 14 Tagen über Kopfschmerzen und Mattigkeit klagen und öfter husten.

Mittelgut genährtes Kind. Mässiger Bronchial- und Intestinal-Catarrh.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe. Die rechte Brustwarze steht auf, die linke unter der 4. Rippe. Die rechte ist 6¾, die linke 6½ Centim. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe, 2 Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe 8, Breite der unteren Grenze 10. Die letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3, und trifft hier den untern Rand der 4. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1 Centim. nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $3^1/_2$, untere Breite $3^3/_4$.

Der erste Herzton ist langgezogen, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Schwellung der Trachealdrüsen.

In der linken Lungenspitze Catarrh, die Lungen im übrigen normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 4. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 9, in der rechten Mammillarlinie $9^1/_2$, in der rechten Achselgegend $7^1/_2$. Die Höhe der vom vorderen unteren Lungenrande bedeckten Leberpartie beträgt in der rechten Mammillarlinie 3. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um $3^1/_2$.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 8. und 11. Rippe. Höhe 5, Breite 7 Centim.

Lebhaftes Fieber.

Am 6. September: Der erste Herzton in ein sägendes Geräusch verwandelt. Bäder von 20° R. Digitalis.

Am 7. September: Mässiger catarrhalischer Durchfall. Die Milzdämpfung scheint vergrössert.

Am 8. September: Spitzenstoss zwei Centim. ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herzlänge $10^1/_2$, Herzbreite $7^3/_4$.

Am 10. September: Symptome von Wirkung der Digitalis. Verlangsamter irregulärer Puls, Erbrechen, Dilatation der Pupillen.

Die Milzdämpfung von normalem Umfang. Fieber lässt nach. Bäder ausgesetzt.

Am 12. September: Menge des Urins 400 C.C., specif. Gewicht 1015. Die Temperatur beginnt wieder zu steigen, während der Puls meist noch verlangsamt ist.

Am 13. September: Menge des Urins 700 C.C., specif. Gewicht 1022.

Am 14. September: Wegen beträchtlicher Steigerung des Fiebers von Neuem Bäder von 20° R.

Herzlänge 12, Herzbreite 8 Centim. Herztöne von gleicher Beschaffenheit wie bisher.

Im Urin geringe Mengen von Eiweiss. Menge des Urins 200 C.C., specif. Gewicht 1026.

Am 15. September: Chinin. sulphur. in grossen Gaben.

Am 17. September: Herzlänge 10, Herzbreite 7.

Der erste Herzton überall rauh, der zweite überall klappend und sehr deutlich. Dauernd lebhafte Herzaction. Das Fieber lässt nach.

Ich unternahm eine mehrwöchentliche Reise. Während dieser Zeit finde ich keine genauen Untersuchungen notirt. Am 20. October sah ich die Kranke zum ersten Mal wieder.

Am 20. October: Das Fieber war vollkommen geschwunden.

Spitzenstoss zwischen 5. und 6. Rippe, ausserhalb der linken Mammillarlinie. Lebhafte Herzaktion., auf der linken Seite des Sternum innerhalb des Bezirkes der Dämpfung deutlich sicht- und fühlbar.

Die Breite der unteren Grenze der grossen Herzdämpfung beträgt $11^1/_2$. Dieselbe überschreitet die Mittellinie nach rechts um 2 und trifft dort den oberen Rand der 5. Rippe.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, 1 Centim. nach links von der Mittellinie, senkrechte Höhe $2^3/_4$, untere Breite 4.

Herzlänge $10^1/_2$, Herzbreite 7.

Der erste Herzton in der Nähe der Herzspitze rauh, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Die gleiche Beschaffenheit der Töne in den Carotiden und den Axillararterien.

Am 21. October: Ferr. hydrogen. red.

Bei der Entlassung am 28. October ergab die physikalische Untersuchung des Herzens den gleichen Befund wie am 20.

Fiebertabelle.

		Puls			Temperatur			Respiration			Gewicht	
		M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 5.	September			104			39,7			30	40	23
- 6.	-	112	110	118	39,5	40,3	40,4	28	36	32		
- 7.	-	100	128	98	39,3	41,2	39,7	32	32	28		
- 8.	-	108	92	120	39,5	38,8	40,5	34	26	28		
- 9.	-	92	80	88	38,1	37,7	39,5	28	22	24		
- 10.	-	88	52	80	37	36,7	38	32	20	20		
- 11.	-	100	48	78	36,5	36,5	37,3	18	20	22		
- 12.	-	64		84	36,4		39,3	22		30	41	10
- 13.	-	94		124	38,7		39,1	22		32		
- 14.	-	86	106	80	38,7	40	39,1	22	22	28		
- 15.	-	82		100	39,3		40,5	24		28		
- 16.	-	90		112	38,5		39,4	24		24		
- 17.	-	88		90	38,8		38,5	24		28		
- 18.	-	88		120	39,6		40,7	26		30	39	12
- 19.	-	112	86	100	39,8	37,9	40	20	20	30		
- 20.	-	108	108	100	39,3	40,5	39,2	24	24	20		
- 21.	-	112		102	39,2		39,3	30		20		
- 22.	-	80		62	38,5		37,5	20		22		
- 23.	-	74		88	37		38,7	20		24		
- 24.	-	66		90	37,5		39,5	22		28		
- 25.	-	112		86	38,2		38,3	22		24		

	Puls M.	Puls M.	Puls A.	Temperatur M.	Temperatur M.	Temperatur A.	Respiration M.	Respiration M.	Respiration A.	Gewicht Pfd.	Gewicht Lth.
Am 26. September	96		92	36,3		38,1	16		22	38	13
- 27. -	84		94	36,3		37,9	18		20		
- 28. -	72		90	36		38	18		22		
- 29. -	70		84	36		37	18		20		
- 30. -	68		74	36,5		37	20		22		
- 1. October	66		76	36,5		37,1	22		20		
- 2. -	64			36,5			20				

Von hier ab sind die Messungen nicht weiter fortgesetzt worden. Das Körpergewicht betrug am 5. October 38 Pfd. 18 Loth, am 10. October ein Loth weniger.

Wir haben hier einen ziemlich einfachen Verlauf einer Endocarditis vor uns. Das Kind wird mit lebhaftem Fieber, verstärkter Herzaktion, langgezogenem ersten Herzton, verstärktem zweiten Pulmonalarterienton aufgenommen. Im ganzen übrigen Körper ausser einem mässigen Spitzenkatarrh links oben ohne Verdichtung des Gewebes keine pathologischen Vorgänge. Bereits am Tage nach der Aufnahme ist der erste Herzton in ein sägendes Geräusch verwandelt und am 4. Tage des Spitalaufenthaltes lässt sich bereits Dilatation des Herzens nachweisen.

Die Veränderung der Herzgrösse lässt sich am leichtesten aus folgender Tabelle ersehen:

	Herzlänge.	Herzbreite.	Stelle des Spitzenstosses.
Am 5. Sept.:	10	7	Linke Mammillarlinie.
- 8. -	10½	7¾	Ausserhalb der linken Mammillarlinie.
- 14. -	12	8	
- 17. -	10	7	
- 20. Oct.:	10½	7	

Mit der Zunahme der Dilatation treten die Zeichen der Mitralklappen-Insufficienz schärfer hervor und lassen mit der Abnahme derselben an Intensität nach. Mit der Entwickelung der Dilatation tritt eine mässige Verschiebung des Herzens nach links ein, welche bestehen bleibt. Am 20. October befand sich der Spitzenstoss noch etwa 1½ Centimeter ausserhalb der linken Mammillarlinie. Dagegen überragte die untere Grenze der grossen Herzdämpfung die Mittellinie nach rechts nur um 2 Centim., während diese Entfernung bei der Aufnahme der Kranken 3 betrug. Die lebhafte, sicht- und fühlbare Herzaktion, die Veränderung der Herztöne und deren Fortpflanzung in die Carotiden und Axillararterien stellt die Diagnose der Endocarditis in Begleitung des lebhaften Fiebers vollkommen fest.

Die am 14. September vorübergehend auftretende Albuminurie ist lediglich als ein Zeichen von Blutstockung in den Nieren aufzufassen. Interessant ist in diesem Falle die prompte Wirkung der Digitalis auf Puls und Temperatur. Am fünften Tage der Anwendung dieses Mittels ergaben die Messungen Mittags 52 und 36,7, am nächsten Tage sogar 48 und 36,5.

Dann hebt sich das Fieber allmählig wieder und sinkt wiederum nach grossen Gaben Chinin und kühlen Bädern. Auffällig ist die hierauf folgende geringe Pulsfrequenz, welche nicht wohl der Behandlung, auch nicht etwa einem voraufgegangenen excessiv hohen Fieber, sondern wahrscheinlich in der Hauptsache dem endocarditischen Processe zuzuschreiben ist.

Ob in diesem Fall die Dilatation vollständig rückgängig geworden und die Klappeninsufficienz ausgeglichen ist, weiss ich nicht, weil ich das Kind seit seiner Entlassung nicht wieder gesehen habe.

Die Abnahme des Gewichts um 2 Pfd. 10 Lth. während des Spitalaufenthaltes hat ihren Grund in dem lebhaften Fieber, welches den Krankheitsprocess begleitete.

Ich entnehme noch zwei anderen Krankheitsgeschichten in Kürze das wesentlichste.

No. 4.

Carl Havenstein, 7 Jahre alt, am 24. April 1868 im Kinderspital aufgenommen.

Mässig lebhaftes Fieber. Pulsfrequenz beträchtlicher vermehrt, als die Temperatur gesteigert.

	Herzlänge.	Herzbreite.
Am 26. April:	$3\frac{1}{4}$ Zoll.	$2\frac{1}{8}$ Zoll.
- 2. Mai:	$8\frac{1}{4}$ -	$2\frac{5}{8}$ -
- 12. -	$4\frac{1}{2}$ -	?
- 15. -	$4\frac{7}{8}$ -	$2\frac{3}{4}$ -

Spätere Untersuchungen während des Spitalaufenthaltes haben keine Veränderung dieser Verhältnisse ergeben. Der Knabe wurde am 20. Juni gesund entlassen.

Am 25. April: Herztöne schwach, deutliches Sausegeräusch beim ersten Ton, der zweite Pulmonalarterienton klappend. Das Geräusch ist in den Carotiden sehr deutlich wahrnehmbar. Am 2. Mai sind diese Erscheinungen noch schärfer ausgeprägt und auch in den Axillararterien deutlich zu hören. Bei der zuletzt am 26. Mai vorgenommenen physikalischen Untersuchung findet sich ein sehr schwacher Anschlag der Herzspitze im linken fünften Interkostalraum in der linken Mammillarlinie, während bei der Aufnahme des Kranken der Spitzenstoss kaum gefühlt werden konnte. Das den ersten Ton begleitende Geräusch ist schwach, und zeitweise etwas stärker. Der zweite Pulmonalarterienton ist stärker accentuirt.

Auffällig ist in diesem Falle, dass der Spitzenstoss fast stets in der linken Mammillarlinie und in gleicher Höhe blieb, ferner dass, während die Erweiterung des Herzens wie in den übrigen Fällen der Breite nach bestimmt werden konnte, die Zunahme der Herzlänge ziemlich ausschliesslich für die rechts von der Mittellinie des Körpers befindliche Partie des Herzens nachgewiesen wurde. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Dilatation hier hauptsächlich die rechte Herzhälfte betroffen haben sollte. Die Herzspitze muss vielmehr durch eine pathologische Ursache, wahrscheinlich Verlöthung der beiden Perikardialblätter in der Gegend der Spitze und festere Verwachsung mit der vorderen Brustwand an dieser Stelle,

eine festere Fixation erfahren, haben, in Folge dessen die Zunahme der Herzlänge nur nach rechts hin zur Entwicklung kommen konnte.

Ich bemerke noch, dass in der ersten Woche des Spitalaufenthalts die Menge des Urins eine erhebliche Verminderung zeigte. Ende April waren diese Verhältnisse indess wieder normal geworden. Zugleich war der bis dahin frequente Puls auf seinen normalen Stand zurückgekehrt. Hand in Hand damit ging die Entwicklung einer reichlichen Diurese.

Die Temperatur war nur in den ersten beiden Tagen des Spitalaufenthalts erhöht (38—39,6). Vom dritten Tage an befand sie sich dauernd auf normaler Stufe.

Die Behandlung hatte an den fieberhaften Tagen in kühlen Bädern von 22° R. bestanden. Später erhielt der Kranke Ferr. hydrog. red.

Die in diesem Falle entstandene Endocarditis war von keinen stürmischen Symptomen begleitet. Vielmehr war die Entwicklung und die folgende Dilatation schleichender Natur. Letztere bestand noch und ebenso die Veränderung der Herztöne als der Knabe relativ gesund am 20. Juni entlassen wurde.

Am 10. October hatte ich Gelegenheit, den wegen Drüsengeschwüren wieder aufgenommenen Knaben zu untersuchen.

Herzlänge $3^3/_4$, Herzbreite $2^1/_2$. Der erste Herzton in ein starkes sausendes Geräusch verwandelt, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt. Die Herzaktion nicht lebhafter als unter normalen Verhältnissen.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Dilatation des Herzens grösstentheils rückgängig geworden ist, während die Insufficienz der Mitralklappe noch andauert. Ausserdem wird der Beweis geliefert, dass die Dilatation des Herzens bei Entzündung der Herzklappen, wenigstens der Valvula mitralis, nicht hauptsächlich von der Insufficienz der Klappen abhängig ist, sondern wesentlich durch den Vorgang der Entzündung bedingt zu sein scheint.

No. 5.

Luise Fischer, am 23. November 1868 aufgenommen, nachdem sie bereits im December 1867 unter gleichen Erscheinungen Aufnahme gefunden hatte. Alte Endocarditis: Dilatation und Hypertrophie mit Mitralklappeninsufficienz. Spitzenstoss im fünften Interkostalraum, einen Centim. ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Sausegeräusch von wechselnder Stärke an Stelle des ersten Herztones, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt. Das Geräusch kann in den Carotiden und Axillararterien deutlich vernommen werden. Lebhafte Herzaction im Bereich der Dämpfung auf der linken Seite des Sternum deutlich sicht- und fühlbar.

	Herzlänge.	Herzbreite.
Am 24. November:	11½ Centim.	7¾ Centim.
- 4. Januar:	11 -	7½ -
- 20. Februar:	10½ -	8 -

Bei der nochmaligen Aufnahme des Kindes am 4. Mai 1869 ergab sich die Herzlänge von 10¾, die Herzbreite von 6¾ Centim. Die lebhafte Herzaktion deutlich sicht- und fühlbar. Spitzenstoss an derselben Stelle wie im November 1868, der erste Herzton lang gezogen, der zweite Pulmonalarterienton stärker accentuirt.

Wenngleich die Herzgrösse in diesem veralteten Falle im Grossen und Ganzen sich gleich bleibt, so ergeben die einzelnen Messungen doch einige Differenzen, was seinen Grund in den vorübergehenden Veränderungen der Grösse bei der verstärkten Aktion des Herzens hat. Die am 4. Mai vorgenommene Untersuchung scheint noch auf die Möglichkeit einer regressiven Veränderung der Herzgrösse hinzuweisen, indem sowohl die Länge wie die Breite eine mässige Verringerung erfahren haben.

Unter diesen fünf Fällen geben die drei ersten das deutliche Bild einer frisch entwickelten Endocarditis mit folgender Dilatation des Herzens, welche allmählig wieder rückgängig wird. Die beiden anderen Fälle habe ich der Vergleichung wegen angeführt. Im vierten tritt die Endocarditis ebenfalls frisch auf, die Dilatation und Muskelklappeninsufficienz bleibt aber bestehen, als das Kind relativ gesund entlassen wird. Drei und einen Monat später ist die Dilatation zum grössten Theile rückgängig geworden, dagegen die pathologische Veränderung der Herztöne dieselbe geblieben. Der fünfte Fall zeigt eine abgelaufene Endocarditis mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens und den Symptomen der Mitralklappeninsufficienz, Erscheinungen, welche Jahr und Tag hindurch ziemlich unverändert geblieben sind.

Im Fall 1 ist die Dilatation des Herzens beträchtlich rückgängig geworden, aber noch nicht ganz geschwunden, als der Knabe entlassen wird. Demgemäss ist das den ersten Herzton begleitende Geräusch beträchtlich schwächer geworden, und die stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones nur noch in geringem Masse vorhanden. Im zweiten Falle ist mehrere Monate nach Beginn der Endocarditis die Dilatation des Herzens vollkommen geschwunden und die veränderte Beschaffenheit der Herztöne vollständig wieder normal geworden. Eine spätere nochmalige Untersuchung hat das Verharren dieser Verhältnisse auf normaler Stufe bestätigt. Im dritten Fall ist die durch die Endocarditis veranlasste Dilatation des Herzens nahezu vollständig rückgängig geworden, als das Kind entlassen wurde. Demgemäss hat das Geräusch des ersten Tones aufgehört, derselbe ist aber noch rauh und der zweite Pulmonalarterienton noch stärker accentuirt. Im vierten Fall lässt die Dilatation allmählig nach. Im fünften Fall persistiren mit bleibender Dilatation auch die Symptome der Mitralklappeninsufficienz.

Die ersten drei Fälle ergeben deutlich, dass die Dilatation nach Endocarditis schwinden und die Insufficienz der Mitral-

klappen rückgängig werden kann. Es ist dies eine Angelegenheit, welche bereits hier und da zur Sprache gekommen ist, bisher aber des sicheren klinischen Beweises entbehrt hat. Es ist deshalb natürlich, dass sich mancherlei Widersprüche gegen Heilung derartiger Endocarditis erhoben haben. Begründete Einwürfe können auf wissenschaftlichem Gebiete nur erwünscht sein, weil sie dazu beitragen, die Wahrheit zu fördern. Wenn indess versucht wird, geltend zu machen, dass Heilungen von Endocarditis mit Mitralklappeninsufficienz nicht vorkommen könnten, weil diese Beobachtung bisher nicht gemacht und ganz neu sei, oder weil dieser oder jener nicht im Stande gewesen sei, dieselbe zu machen, solchen gegenüber betone ich, dass in dergleichen Dingen wissenschaftlich nur derjenige mitreden kann, dem das hinreichende Material von frisch entstandener oder unter den Augen sich entwickelnder Endocarditis zu Gebote steht, und der nach langer Uebung ausserdem im Stande ist, genaue und sichere physikalische Untersuchungen der Verhältnisse des Herzens zu machen.

Ueberblickt man die Literatur, so findet sich erst in der neuesten Zeit die Idee von der Heilung der Endocarditis und Klappeninsufficienz ausgesprochen. In den älteren Zeiten, deren Literatur über Herzkrankheiten man ziemlich vollständig in dem Werk von A. T. Testa[1]) bis zum Ende des 17. Jahrhunderts finden kann, ist überhaupt von Endocarditis noch nicht die Rede. Ohne physikalische Untersuchung konnte man dieselbe ja nicht diagnosticiren und die Sektionsbefunde wurden der Myocarditis zugesellt. Die eigentliche Literatur über Endocarditis, welche zum grössten Theil von Friedreich[2]) zusammengestellt ist, beginnt erst in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts mit einzelnen Schriften und ist der Hauptsache nach erst ein Kind des jetzigen Jahrhunderts. Seit den Resultaten der physikalischen Untersuchung, namentlich der Auskultation, welche durch Laennec (1819) veröffentlicht wurden, ist die Endocarditis Gegenstand häufiger und gründlicher Bearbeitung geworden. Man hielt diese Krankheit aber nur für vollkommen heilbar, so lange sich keine Klappeninsufficienz ausgebildet hatte. Der Erste, welcher die Möglichkeit einer vollkommenen Heilung der Endocarditis bei Klappeninsufficienz behauptete, war Jaksch[3]). Das jugendliche Alter hält er für eine wesentliche Bedingung solcher Heilungen. Er nimmt an, dass bei Insufficienz die Aorta-

---

[1]) Ueber die Krankheiten des Herzens, deutsch von Kurt Sprengel 1813.
[2]) Krankheiten des Herzens im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie V. 2. p. 198 u. f.
[3]) Ueber die spontane Heilung der Herzklappenkrankheiten, Prager Vierteljahrsschrift B. 67, 1860, p. 135.

oder Mitralklappen die Heilung und damit der vollkommene Schluss des Ostium wieder zu Stande komme, indem unversehrt gebliebene Klappen oder unversehrt gebliebene Theile von solchen sich allmählig stärker ausbuchten, dehnen, breiter und länger werden, oder indem verkürzte Sehnenfäden durch Dehnung und Verlängerung wieder den normalen Schluss der Klappen gestatten.

Dass derartige Ausgleichungen von Klappeninsufficienz in Folge von Schrumpfung durch Endocarditis vorkommen, wird durch Präparate, welche aus den Leichen Erwachsener stammen, und in pathologisch-anatomischen Sammlungen aufbewahrt werden, bestätigt. Ferner sind nach glaubwürdigen mündlichen Mittheilungen Fälle von Endocarditis mit Klappeninsufficienz beobachtet und die Diagnose mehrseitig bestätigt worden; nach Jahren hat eine wiederholte sorgfältige Untersuchung irgendwelche Symptome, die auf das überstandene Leiden hätten hinweisen können, nicht mehr constatiren können. E. Aufrecht[1]) hat eine, mit Verlust einer Klappe, aber mit vollkommener Wiederherstellung des normalen Circulationsverhältnisses geheilte Aortenklappen-Insufficienz beschrieben. Es handelte sich um ein Mädchen von 28 Jahren, welche sechs Jahre vor ihrer letzten Aufnahme in das Spital wegen Aortenklappeninsufficienz in Behandlung gewesen war. Seit 1½ Jahren konnte keine Spur dieses Leidens mehr aufgefunden werden. Tod an anderer akuter Krankheit. Die Sektion ergab in Bezug auf das Herz: Aorten intakt. Die Klappen derselben schliessen bei Wasseraufguss. In allen Herzhöhlen schwarzes, dünnflüssiges Blut. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Der linke Ventrikel normal. Zwei verdickte, sehr grosse Aortenklappen. An ihrem rechten Ende ein hartes narbiges erbsengrosses Knötchen als Rest der dritten Klappe. Die übrigen Herzklappen normal.

Unter den Schriftstellern über Kinderkrankheiten haben Barthez und Rilliet[2]) im allgemeinen die Heilung von Endocarditis zugegeben, ohne sich speciell darüber auszusprechen. Sie scheinen dieselbe indess nicht beobachtet zu haben, wenn schon Veränderung der Klappen eingetreten war.

Blache[3]) spricht sich dahin aus, dass die Alteration der Mitralklappe gar nicht bedeutend zu sein braucht, um die Erscheinungen von Insufficienz zu bedingen. Man kann hieraus schliessen, dass, je geringer die materielle Veränderung ist, um so leichter eine Ausgleichung derselben stattfinden könne. Nachdem er Fälle angeführt hat, in welchen Kinder nach Endocarditis und Insufficienz der Mitralklappe gesund

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 30. 1869.
[2]) I. p. 677.
[3]) l. c. p. 138.

geworden, die Symptome der letzteren aber bestehen geblieben sind, beschreibt er p. 145 fogenden Fall, der ihm von Dr. Peter mitgetheilt worden ist:

Ein Mädchen von 3 Jahren erkrankt an Gelenkrheumatismus und Endocarditis und wird von Peter uud Blache behandelt. Nach Verlauf mehrerer Tage deutliche Zeichen von Insufficienz der Mitralklappe. Das Kind wurde nach Wochen gesund. Die Zeichen der Klappeninsufficienz blieben bestehen, wovon sich auch Roger und Trousseau überzeugten. Sechs Monate nach Beginn der Erkrankung hatte das Sausegeräusch beim ersten Ton abgenommen, dagegen war der Choc des Herzens noch immer intensiver als unter normalen Verhältnissen. Nach Ablauf eines Jahres konnte das Sausegeräusch kaum noch vernommen werden. Etwa zwei Jahre nach Beginn der Endocarditis konnte weder Blache noch Trousseau, noch später Roger irgend eine Spur von stattgehabter Endocarditis und von dem Vorhandensein einer Klappeninsufficienz entdecken. Die letztere musste also vollständig ausgeglichen und die Klappe wieder schliessfähig geworden sein.

Es könnte sich noch um die Art und Weise handeln, wie die Schliessfähigkeit der Klappen nach Insufficienz derselben in Folge von Endocarditis wieder zu Stande kommt. Dass dieser Vorgang statthaben kann, kann keinem Zweifel unterliegen. Ich glaube im Gegentheil, dass er viel häufiger vorkommt, als man denkt. Es spricht mir dafür der Umstand, dass Endocarditis mit Mitralklappeninsufficienz mir nicht so selten im Spital zur Beobachtung kommt, und dass wir im Ganzen so selten Klappeninsufficienzen bei Erwachsenen der arbeitenden Klasse, welche das Hauptkontingent für unser Spital liefert, antreffen.

Eine Klappeninsufficienz kann, abgesehen von mechanischer Dilatation des Ostium auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Entweder tritt in Folge von Endocarditis Verdickung und Schrumpfuug der Klappen ein oder der gleiche Process betrifft die Sehnenfäden. Da das den ersten Ton begleitende oder denselben ersetzende Geräusch, welches bei Endocarditis mit Mitralklappeninsufficienz vernommen wird, oft bald nach Beginn der Erkrankung auftritt, so kann man dasselbe nicht von vornherein auf eine Schrumpfung der befallenen Klappe beziehen. Entweder muss die Insufficienz dadurch zu Stande kommen, dass die entzündete und geöffnete Klappe an ihrer prompten Beweglichkeit eine Einbusse erlitten hat und desshalb nicht rechtzeitig schliesst, oder dass die Klappenränder unregelmässig verdickt sind, und desswegen nicht vollkommen schliessen. Endlich könnte eine frühzeitige Verdickung der betreffenden Sehnenfäden eine verringerte Beweglichkeit derselben oder einen gewissen Ver-

lust ihrer Länge bedingen und in Folge davon die Beweglichkeit der Klappe beeinträchtigt sein. In der ersten Zeit der Endocarditis pflegt das Geräusch mehr ein sausendes zu sein. Sind nach einiger Dauer des Processes bereits Schrumpfungen der Klappe eingetreten, so erscheint das Geräusch mehr sägend.

Es hängt nun ohne Zweifel von der Ausbreitung und Intensität des Processes ab, ob nach mässiger Entzündung und Schwellung der Klappen mit oder ohne Verdickung und Verkürzung der Sehnenfäden nach kurzer Zeit Heilung ohne eine derartige Schrumpfung stattfindet, dass durch letztere eine dauernde Insufficienz der Klappe bedingt wäre. In solchem Fall würde nur eine mässige Verdickung des Endocardium der Klappen zurückbleiben, aber sowohl die Dilatation wie das Sausegeräusch des ersten Tones bald und vollkommen schwinden, sobald die Klappe wieder schlussfähig geworden ist. Oder es kommt nach vorausgegangener Schwellung der Klappe der betreffenden Sehnenfäden zur Schrumpfung der befallenen Gewebe. Die Dilatation und die Zeichen der Insufficienz dauern dann längere Zeit, können Monate, Jahre vorhanden sein und doch allmählig und vollkommen schwinden, indem dehnungsfähige Partieen der Klappen oder eine intakt gebliebene Klappe stärkere Dehnung und Ausbreitung erfährt, zugleich die verkürzten Sehnenfäden gedehnt werden, so dass die Klappe wieder vollkommen schlussfähig wird. Die anatomischen Befunde wiesen in solchen Fällen die befallenen Partieen in verschiedenem Grade, oft sehr beträchtlich geschrumpft nach, während die intakt gebliebenen Partieen eine auffallende Dehnung und Verbreiterung erfahren haben. Kommt eine derartige Ausgleichung nach Schrumpfung nicht zu Stande, so bleibt die Klappeninsufficienz, sowie die Dilatation und die sich allmählig einstellende Hypertrophie des Herzens stationär. Dass selbst letztere nach erfolgter Ausgleichung der Klappeninsufficienz schwinden könne, beweist der Fall von Aufrecht, in welchem nach wieder eingetretener Schlussfähigkeit der Aortaklappen sich bei der Sektion der linke Ventrikel als normal erwies und nur noch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zurückgeblieben war. Schwerlich würde sich in diesem Fall die letztere entwickelt haben, wenn nicht eine Hypertrophie des linken Ventrikels voraufgegangen wäre.

Die Dilatation des Herzens in Fällen von Klappeninsufficienz bei akuter Endocarditis ist zum Theil mechanischer Natur, weil bei jeder Systole des linken Ventrikels ein Theil des Blutes rückwärts in den Vorhof gestaut wird. Dieser Vorgang wäre aber nicht im Stande, die Dilatation des linken Ventrikels und die allmählig folgende der rechten Herzhälfte zu erklären. Der Grund dieser verbreiteten Dilatation muss

in einer Nachgiebigkeit der Wandungen liegen, welche durch die Entzündung des Endocardium der betreffenden Klappe bedingt ist. Mit dem Beginn der Endocarditis und während der Dilatation sieht man die Aktion des Herzens lebhaft und über den grössten Theil des Dämpfungsbezirkes verbreitet. Bei schnellem Ablauf der Krankheit ist diese gesteigerte Aktion des Herzens nicht als ein Zeichen compensirender Hypertrophie, sondern als ein Symptom krankhaft gesteigerter Erregung trotz bestehender Dilatation anzusehen. Dauert die Krankheit längere Zeit, so entwickelt sich Hypertrophie der Herzwandungen, die aber wahrscheinlich mit der Ausgleichung der Klappeninsufficienz auch wieder rückgängig werden kann.

Ich mache darauf aufmerksam, dass sich die von mir beobachteten und besprochenen Fälle von Endocarditis und Klappeninsufficienz lediglich auf die Mitralklappe beziehen. Chronische Fälle kommen mir ziemlich häufig zur Beobachtung, akute viel seltener. Wenn die Zahl der letzteren auch gross ist, so habe ich doch, auf eine genaue und sorgfältige Beobachtung gestützt, geglaubt, aus ihnen gewisse Schlüsse ziehen zu müssen, welche weiteren Untersuchungen in dieser Richtung als Grundlage dienen können.

Die Entzündung des Endocardium befällt bekanntermassen viel häufiger die Klappen als die Wandungen der Herzhöhlen. Der letztere Vorgang, häufiger ohne als mit Betheiligung der Klappen, kommt hauptsächlich bei Diphtheritis des Endocardium und bei septicämischer Entzündung desselben vor. Die diphtheritisch infiltrirten Partieen neigen zum Zerfall, es entstehen Ulcerationen, deren Produkte dem Blutkreislauf beigemischt werden und dadurch die Symptome und den Verlauf einer tödtlichen Infektionskrankheit bedingen. Es ist dies die sog. ulceröse Endocarditis.

Endocarditis der Wandungen als Theilerscheinung von Septicämie ist im kindlichen Alter in Folge von diffuser Periostitis mit verjauchendem Exsudate beobachtet worden. Blache[1]) beschreibt einen derartigen Fall, dessen Mittheilung er Giraldes verdankt. Er betrifft einen Knaben von 14 Jahren mit multipler Periostitis, ausserdem Symptomen von Endocarditis mit Aortaklappeninsufficienz. Die Sektion ergab einen septicämischen Heerd in der Lunge, seröse Transsudate in den Pleurahöhlen und den Perikardium. Die Herzmuskulatur roth und erweicht. Die Klappen röthlich violett. Die Aortaklappen beträchtlich und ungleichmässig verdickt. Leider hat in diesem Falle keine genaue Untersuchung des Endocardium der Herzhöhlen stattgefunden, welches schwerlich intakt geblieben sein dürfte. Blache citirt aussserdem eine

---

[1]) l. c. p. 116.

Arbeit von Louvet[1]), in welcher dieser mehrere Fälle von Periostitis mit folgender Endocarditis und Pericarditis mitgetheilt hat.

Ich bin in der Lage, einen hierher bezüglichen, genau beobachteten Fall mittheilen zu können.

No. 6.

Franz Schmidt, 13 Jahre alt, am 18. November 1869 im Kinderspitale aufgenommmen.

Der Knabe will am 9. November gefallen sein, seitdem Schmerzen in beiden Armen und zwei Tage darauf Schwellung am linken Fussgelenk und rechten Hand- und Knöchelgelenk empfunden haben.

Umfang des Kopfes 50 Centimeter, Breite desselben 14, Höhe 21, Länge 15. Umfang der Brust 70, rechte Hälfte 35, linke 36. Tiefendurchmesser der Brust 18, Querdurchmesser 21. Körperlänge 150.

Die Untersuchung des Kranken am 18. November ergiebt diffuse Schwellung des linken Unterschenkels vom Fussgelenk hinauf bis zum Knie. Eine gleiche Schwellung betrifft rechts das Hand- und Kniegelenk. Diese Schwellungen sind ziemlich geröthet, prall; spontane Schmerzen, welche bei Biegung und Druck beträchtlich vermehrt werden.

Das Zwerchfell steht in beiden Mammillarlinien an der 6. Rippe. Die Brustwarzen befinden sich am unteren Rande der 4. Rippe, beide $8^3/_4$ von der Mittellinie.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung liegt in der Mittellinie, in der Höhe des oberen Randes der dritten Rippe. Senkrechte Höhe $7^1/_2$, Breite der unteren Grenze 13. Letztere überschreitet die Mittellinie nach rechts um 3.

Die kleine Herzdämpfung befindet sich auf der unteren Grenze der grossen, $1^1/_2$ Centimeter nach links von der Mittellinie. Senkrechte Höhe $3^1/_2$, untere Breite 5.

Herzbreite $8^1/_4$, Herzlänge $12^1/_4$. Zone für den Vorhof und den Ursprung der grossen Gefässe $2^1/_2$.

Schwaches sausendes Geräusch beim 1. Herzton. Der zweite Pulmonalarterienton nicht stärker accentuirt.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um 7. Die senkrechte Höhe derselben beträgt in der Mittellinie 6, in der rechten Mammillarlinie $8^1/_2$, in der rechten Achselgegend $5^1/_2$. Die senkrechte Höhe der vom Lungenrande bedeckten Leberpartie beträgt in der rechten Mammillarlinie $3^1/_2$. In derselben Linie überschreitet die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand um 1 Centimeter.

Wegen der lebhaften Schmerzen bei jeder Bewegung konnte die Milzdämpfung nicht festgesetzt werden.

Fieber mässig lebhaft. Chinin. sulphur. 1,0 am Abend.

Am 19. November: Herztöne undeutlich. Am linken Unterschenkel an der Crista tibiae besonders starke Röthung. Schwellung und Röthung der das linke Sprunggelenk umgebenden Weichtheile. Beträchtliche Schwellung und Röthung des rechten Vorderarmes. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass multiple Periostitis vorhanden war. Eisumschläge über die gerötheten Partieen. Chinin. sulphur. 1,0. Menge des Urins 500 C.C., specif. Gewicht 1019.

Am 20. November: Herzbreite $8^1/_4$, Herzlänge 14. Der Spitzenstoss überschreitet die linke Mammillarlinie nach aussen um circa 2 Centimeter. Das Fieber hat nachgelassen, namentlich ist die Temperatur geringer geworden. Die Respiration dagegen bleibt dauernd beschleunigt, kurz und flach.

---

[1]) De la périostite phlegmoneuse diffuse, thèse, 1867.

Linke Lunge vorn oben etwas tympanitisch, in der Achselgegend feinblasiges Rasseln mit verschärfter Exspiration.

Röthung und Schmerz der befallenen Glieder hat nachgelassen. Chinin. sulphur. in grossen Gaben.

Am 21. November: Die untere Herzgrenze überschreitet die Mittellinie nach rechts um $3^1/_4$. Die Herzaktion ist verstärkt und links vom Sternum im ganzen Bereich der Dämpfung sicht- und fühlbar. Das Zwerchfell steht am unteren Rande der 6. Rippe, also tiefer wie bei der Aufnahme des Kranken.

In beiden Lungen feinblasige Rasselgeräusche, besonders in der linken. Der Kranke hat 6 Gramme Chinin genommen. Puls und Respiration beschleunigt, Temperatur normal. Liq. ammon. anis.

Am 22. November: Herzbreite $8^1/_2$, Herzlänge 15. Deutliches Sausen beim 1. Ton.

Vorn rechts oben gedämpfter tympanitischer Schall. Rechts seitlich und vereinzelt in der linken Lunge bronchiales Athmen und Rasselgeräusche von theilweise klingender Beschaffenheit.

Chinin. sulphur. in Gaben von 0,5.

Am 23. November: Spitzenstoss im 6. Interkostalraum, $3^1/_2$ Centimeter aussersalb der linken Mammillarlinie.

Herzbreite 10, Herzlänge $15^1/_2$. Zone für den rechten Vorhof und die grossen Gefässe $3^1/_4$.

Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung überschreitet die Mittellinie nach rechts um $3^1/_2$.

Das Zwerchfell steht auf beiden Seiten tiefer, demgemäss hat auch die Leber einen tieferen Stand eingenommen.

Sehr lebhafte Herzaktion. Der erste Herzton undeutlich.

In beiden Lungen vorn Rasselgeräusche. Rechte Lunge vorn etwas gedämpft und tympanitisch. Links hinten gleichfalls mässige Dämpfung, und feinblasige Rasselgeräusche, die in der linken Achselgegend eine klingende Beschaffenheit zeigen.

Diphtheritische Infiltrationen in der Schleimhaut der Zunge und der Wangen. Kal. chloric. Das Fieber hat sich wieder gesteigert.

Am 24. November: Die Verhältnisse des Herzens und der Lungen wie gestern. Schlaflose Nacht. Breiiger Stuhlgang. Profuse Epistaxis. Die diphtheritischen Infiltrate der Mundhöhlenschleimhaut beginnen zu zerfallen und abgestossen zu werden.

Am 25. November: Abscess am rechten Handgelenk geöffnet. Feuchte warme Umschläge. Wegen der dauernd beträchtlich gesteigerten Pulsfrequenz Tinct. Veratri.

Am 26. November: Früh Morgens ein Anfall von Beklemmung mit folgendem Collapsus. Das Veratrin wird ausgesetzt.

Fluktuation im linken Fussgelenk. Trockene Zunge. Herztöne dämpfend. Dauernde Dyspnoe. In der linken Lunge vorn die Respiration undeutlich. In der rechten Lunge und links hinten, klingende Rasselgeräusche.

Der linke Vorderarm im mittleren Dritttheil, namentlich auf der Ulna stark geschwellt.

Urin in seiner Beschaffenheit normal, nur die Chloride beträchtlich vermindert.

Chinin. sulphur. in Gaben von 0,5.

Am 27. November: Eine genaue Untersuchung des Herzens hat sich bei dem rasch zunehmenden Collapsus des Kranken in den letzten Tagen nicht machen lassen.

Schlaflose Nacht. Starke Eiterabsonderung aus dem geöffneten Abscess des linken Armes. Mehrmals schleimiger Stuhlgang.

Links hinten verstärkte Dämpfung, Stimmdurchschlag vermindert, Zeichen pleuritischen Ergusses. Ebenso rechts hinten und seitlich.

Tod unter zunehmender Suffokation am 28. November Morgens $8^3/_4$ Uhr.

Fiebertabelle.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
Am 18. November:	—	126	142	—	38,5	39,6	—	34	60
- 19. -	126	—	116	38	—	38,5	34	—	46
- 20. -	110	—	120	37,3	—	37,8	50	—	62
- 21. -	114	—	122	36,5	—	37,3	42	—	40
- 22. -	130	—	130	37,5	—	38	60	—	48
- 23. -	136	156	134	38	38,8	38,5	44	50	44
- 24. -	142	150	128	37,8	38,7	38,3	46	44	38
- 25. -	142	130	140	38,3	38,8	38,5	36	40	44
- 26. -	120	110	128	39,1	39	39	40	42	40
- 27. -	128	128	136	38,6	38,6	37,6	44	42	42
- 28. -	124	—	—	38,4	—	—	44	—	—

Die Messungen nach dem Tode ergaben:

15 Minuten post mortem	38,9
30 - - -	38,6
45 - - -	38,3
60 - - -	37,8

Sektion am 29. November Vormittags 11½ Uhr.

Mässige Todtenstarre. Reichliche Todtenflecken auf dem Rücken.

Bauchhöhle: Im linken Cavum Pleurae blutig eitriges Exsudat im Betrage von etwa 180 Grammen. Lungenpleura und Herzbeutel an den sich gegenüberliegenden Partieen mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Links oben hinten ziemlich feste Verlöthung der Pleurablätter. Lunge comprimirt und nach hinten gedrängt.

Im rechten Cavum Pleurae hinten Verlöthungen der Blätter. Ebenso die Basis der Lunge mit der Zwerchfellpleura verlöthet. Im freien Raume ein eitrig faserstoffiges Exsudat im Betrage von 150 Grammen. Beide Pleurablätter an den nicht verlötheten Partieen mit faserstoffigem Exsudat beschlagen. Das auf die Lungenpleura gelagerte Exsudat erreicht eine Dicke von mehreren Linien.

Oesophagus in der oberen Partie hinter dem Larynx geröthet, sonst blass. Diphtheritis im Larynx mit beginnendem Zerfall. Beträchtliche Röthung der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und Bronchi.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt und pigmentirt.

Rechte Lunge: Hinten eine beträchtliche faserstoffige Schwarte von ¼ Zoll Dicke und leicht abziehbar. Das Gewebe der Lunge mässig ödematös. Ueberall embolische Heerde, theils und zwar hauptsächlich an der Basis der Lunge prominirende gelbliche Knoten von hyperämischen rothen Ringen umgeben, theils tiefer im Parenchym liegende und dann meist grössere embolische Heerde. Der Inhalt dieser Heerde besteht in einer jauchigen schmierigen Masse, welche theils sich ausspülen lässt, theils noch in einem maschigen Gewebe haftet.

Linke Lunge: Dieselbe Beschaffenheit wie die rechte. Zwischen ödematösem Gewebe vollkommen abgekapselte Heerde mit jauchig-eitrigem Inhalte. Zum Theil sind diese Heerde grösser als in der rechten Lunge; einer von ihnen erreicht die Grösse einer Wallnuss.

Das Herz im leeren Zustande 8 Centimeter breit und 12½ lang. Im rechten Ventrikel und Vorhof dunkle Gerinnsel. Muskulatur blass, Klappen normal. Endocardium des linken Ventrikel etwas getrübt.

Bauchhöhle: Das Cavum Peritonaei frei.

Die Leber hat ein Gewicht von 2 Pfund 10 Loth und fühlt sich sehr derb an. Sie ist 21 Centimeter lang, der rechte Lappen 18½, der linke 16 breit. Höchste Höhe beträgt 5½ Centimeter. Oberfläche und Durchschnitte gelbbraun, gleichmässige diffuse Verfettung. Auf der Convexität des rechten Lappens ein kleines, rundliches Exsudat vom Durchmesser eines Centimeters, das darunter befindliche Leberparenchym hyperämisch.

Die Milz ist sehr matsch. Ihr Gewicht beträgt 10 Loth. Sie ist 11½ Centimeter lang, 6 breit, 2 dick. An der Peripherie befindet sich eine missfarbige Partie von 3 Centimeter Länge und 2 Breite. Das darunterliegende Parenchym ist völlig missfarbig und matsch, in demselben sieht man einzelne dunkle blaurothe Heerde.

Die Nieren 12 Centimeter lang, 7 breit, 2½ dick. Beide Nieren zeigen in einigen Pyramiden gelbliche Streifen, die nach dem Verlauf der Harnkanälchen gehen und an der Peripherie von einem rothen Rande umgeben sind.

Magenschleimhaut normal. Die grösseren Venen des Magens stark mit Blut gefüllt. Die Scheimhaut der Därme mässig geröthet. Die Gefässe der Gedärme und des Mesenterium stark gefüllt.

An der linken Crista Tibiae ausgebreitete Periostitis. Das Periost ist abgelöst und von jauchigem Exsudat, welches mit nekrotischen Gewebsfetzen gemischt ist, umspült. Der Process nimmt die ganze Länge der Tibia ein. Einen analogen Befund bietet die linke Ulna in ihrem unteren Dritttheil.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens und der Nieren ergiebt nach Dr. Pilz Folgendes:

Vom Herzen liegt nur ein Stück des linken Ventrikels zur Untersuchung vor. Muskulatur hell, sonst normal. Das Endocardium ist getrübt, etwas verdickt. An einer Stelle sind makroskopisch einzelne Blutpunkte zu sehen, welche mikroskopisch zahlreichen Apoplexieen entsprechen, einige 20 im Gesichtsfelde bei 250 Vergr.

Beide Nieren zeigen ausgesprochene parenchymatöse Nephritis mit starker Trübung der Epithelien. Stellenweise sind dieselben auffallend verfettet. Ausserdem finden sich einige, besonders ein grösserer embolischer Heerd, der in puriformem Zerfall begriffen ist. Auch das Nierenbecken verhält sich nicht normal. Hier sind besonders in der Nähe mehrere Papillen, verschiedene Apoplexieen. Auf Druck entleerten sich aus den frischen Nierenpapillen neben Eiterkörperchen viele stark verfettete, im Uebrigen stark punktirte, geschwellte Epithelien und ganze Cylinder.

Der vorliegende Fall bietet ein ausgezeichnetes Beispiel einer Periostitis mit jauchigem Exsudat, in Folge dessen sich sog. urämische Embolie und deren Folgen entwickelt hatten.

Was zunächst das Herz betrifft, so war gleich bei der Aufnahme eine Dilatation desselben und ein schwaches sausendes Geräusch beim ersten Ton namentlich in der Nähe der Herzspitze zu constatiren. Eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones war nicht vorhanden. Nach der von Gierke in diesem Jahrbuch[1]) aufgestellten Tabelle beträgt bei Kindern von 13 Jahren die Herzbreite 8, die Herzlänge 10—10½. In unserem Fall betrug die Herzbreite gleich zu Anfang 8¼, die Herzlänge 12¼. Die weiteren Veränderungen der Herzgrösse veranschaulicht folgende Tabelle:

[1]) Neue Folge B. II. H. 4, p. 391.

		Herzbreite.	Herzlänge.
Am 18.	November:	$8^1/_4$	$12^1/_4$
- 20.	-	$8^1/_4$	14
- 22.	-	$8^1/_2$	15
- 23.	-	10	$15^1/_2$.

Der heftigsten Schmerzen und des schnell eintretenden Collapsus wegen konnten später genaue Untersuchungen nicht mehr gemacht werden. Bei der Sektion betrug die Breite des Herzens 8, die Länge $12^1/_2$. Dass in den letzten Tagen des Lebens die Dilatation wieder etwas nachgelassen hätte, ist nicht wahrscheinlich, da der dieselbe veranlassende Krankheitsprocess fortdauerte. Im Gegentheil scheint mir die Abnahme der Masse darin ihren Grund zu haben, dass das erschlaffte Herz im Leben von Blut ausgedehnt war, post mortem aber mehr zusammengezogen war, indem die linke Hälfte sich ganz leer fand, in der rechten aber nur einige wenige Coagula vorhanden waren. Mit der Zunahme der Dilatation steigerte sich die mechanische Insufficienz der Mitralklappe, das sausende Geräusch nahm an Intensität zu.

Die Ursache der Dilatation ist also hier, im Gegensatz zu den früheren Fällen, nicht in einer Entzündung der Klappen, sondern des Endocardium, speciell des linken Ventrikels zu suchen. Der letztere wurde überwiegend von der Dilatation betroffen, und da die Herzspitze hauptsächlich vom linken Ventrikel gebildet wird, so fand hier die Dilatation auch ihren bedeutenderen Ausdruck in der Länge als in der Breite des Herzens. Die Endocarditis bestand theils in Trübung und Verdickung des Gewebes, theils in zahlreichen kleinen Apoplexien, welche ohne Zweifel als die Folge von Embolie anzusehen sind.

Auffällig war noch hier bei einer Dilatation ohne Hypertrophie die lebhafte Herzaktion, welche auf der linken Seite des Sternum im ganzen Bereich der Dämpfung deutlich sicht- und fühlbar war.

Die hauptsächlichsten Erscheinungen der embolischen Septicämie bezogen sich neben dem Herzen auf die Lungen. Die klinische Beobachtung wies bei einer im Ganzen sehr mässigen Steigerung der Temperatur eine excessive und wechselnde Beschleunigung der Frequenz des Pulses und der Respiration nach. Da die örtlichen Symptome von Seiten der Lungen, namentlich in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts sehr gering waren, so konnte die Diagnose auf eine Erkrankung dieses Organs gestellt werden, welche auf dem Wege der Blutbahn ihre Entwicklung machte. Bei den vorhandenen periostitischen Heerden und der bereits entwickelten Endocarditis konnte die Entscheidung zwischen Embolie und akuter Tuberkulose nicht schwer fallen. Die Sektion

wies ausgezeichnete und höchst charakteristische Heerde von embolischer Septicämie nach.

Die Muskulatur des Herzens war durch den sept cämischen Process nicht verändert. Die Leber war nur soweit betheiligt, dass sie in hohem Grade in diffuser Verbreitung mit Fett überladen war. Dagegen verläugneten die mattsche missfarbige Milz und die diffuse Nephritis ihren Ursprung nicht. In den Nieren lassen sich embolische, im Zerfalle begriffene Heerde und secundäre Apoplexien nachweisen.

Frostanfälle, Schweisse sind nie beobachtet worden.

Am 7. Tage des Spitalaufenthalts erscheint Diphtheritis in der Schleimhaut des Mundes und verbreitet sich, wie die Section nachgewiesen hat, allmählig auf den Larynx. Von Seiten des letzteren war intra vitam keinerlei Symptom, weil die Stimmbänder intakt geblieben waren. Es beweist auch dieser Fall, dass einfache Diphtheritis des Larynx, wenn dieselbe nicht mit crouposer Entzündung oder Oedem der angrenzenden Partieen verbunden ist, weit entfernt ist, die Symptome von Stenosis glottidis und speciell von Croup darzubieten. Ich habe oft genug Diphtheritis des Larynx bei den Sektionen gefunden ohne dass irgend ein Symptom dieses Processes im Leben vorhanden gewesen wäre, als in einzelnen Fällen ein mässiger Grad von Heiserkeit. Vielleicht wird eine vorsichtige Auskultation des Kehlkopfes in den Fällen, in welchen man den Kehlkopfspiegel nicht anwenden kann, diese Diagnose klären helfen.

Nachdem die Temperatur am Abend vor dem Tode 37,6 und am Morgen eine Stunde vor dem Tode 38,4 betragen hatte, ergaben die postmortalen Messungen 15 Minuten nach dem Tode eine Steigerung von 0,5. Nach 45 Minuten war die Temperatur erst auf 38,3 heruntergegangen.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Diagnose der Endocarditis. Lebhaftes Fieber, welches auf keine andere Ursache zurückgeführt werden kann, ein Geräusch beim ersten Herzton, welches am stärksten in der Nähe der Herzspitze auftritt, stärkere Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones kann leicht mit den Zuständen verwechselt werden, in welchen in Folge von Anämie oder reinen functionellen Störungen des Herzens Klappengeräusche entstehen. Derartige Geräusche auf der Höhe der Infectionskrankheiten und deshalb ebenfalls mit lebhaftem Fieber verbunden und zuweilen, wenigstens vorübergehend, auch mit stärkerer Accentuation des zweiten Pulmonalarterientones einhergehend, wären eher im Stande, eine Endocarditis vorzutäuschen. Vor diesem Irrthum wird man, wenigstens in den Fällen von Entzündung der Mitralklappen und von Höhlen-Endocarditis, durch die deutlich nachweisbare Dilatation des Herzens bewahrt. Die Ausbildung derselben geht mit der Entwicklung der Endo-

carditis gleichen Schritt und scheint nicht weiter fortzuschreiten, wenn der entzündliche Process zum Stillstand gekommen ist. Von hier ab scheint in der grössten Mehrzahl der Fälle, auch wenn eine mässige Insufficienz der Klappe noch längere Zeit persistirt, die Dilatation den regressiven Weg zu gehen. Es ist das also eine Dilatation, welche nicht auf mechanischem Wege zu Stande kommt, und wohl zu unterscheiden von der, welche durch chronische Klappenfehler und davon abhängige secundäre Störungen in der Blutbahn später bedingt wird.

Bei Entzündung der Mitralklappe und Insufficienz geht das Geräusch der Dilatation vorauf. Mit dem weiteren Fortschreiten des entzündlichen Processes steigert sich das Geräusch, doch trägt vielleicht auch die zunehmende Dilatation dazu bei, indem sie die Insufficienz mechanisch vermehren hilft. Bei Höhlenendokarditis ohne Betheiligung der Klappen geht dagegen die Dilatation vorauf und es entsteht erst ein Klappengeräusch, wenn in Folge der Dilatation mechanische Insufficienz des betreffenden Ostium bewerkstelligt worden ist.

Kommt in Fällen von Endocarditis mit Insufficienz der Mitralklappe allmählige Abnahme der Dilatation und Schwinden des Geräusches zu Stande, so ist die Diagnose einer ablaufenden Endocarditis vollkommen sicher.

Endocarditis könnte mit Pericarditis verwechselt werden. Die Form der Herzdämpfung, welche durch das perikardiale Exsudat entsteht, hat nichts characteristisches. Man irrt sogar, wenn man glaubt, dass durch ein derartiges Exsudat die Herzdämpfung jedes Mal eine Vergrösserung erfahren müsse. Noch in den letztverflossenen Tagen habe ich ein Kind mit linksseitigem pleuritischen und mit perikardialem Exsudate secirt. Das Kind war zwei Jahre alt. Das Herz sammt dem mit Exsudat gefüllten Herzbeutel (etwa 15 Gramme) war nicht grösser als ein normal beschaffenes Herz in diesem Alter. Das Exsudat war eitrig und flockig, die Innenfläche des Perikardium, namentlich des Herzüberzuges rauh und mit kleinen zottenförmigen Wucherungen bedeckt. Das Herz erschien durch das Exsudat förmlich comprimirt und seine Höhlen kleiner als unter normalen Verhältnissen. In Folge der Compression erschienen auch die Wandungen, namentlich des linken Ventrikels, dicker.

Bei Endocarditis und Pericarditis kann die Herzdämpfung in gleichem Maasse zu- und abnehmen. Endocarditis zeichnet sich aber durch die mehr oder minder an die Herztöne geknüpften Geräusche, welche sich, wenn sie im linken Herzen entstehen, in den Carotiden und Axillararterien fortpflanzen, durch die beträchtlich verstärkte Aktion des Herzens und durch ein im Durchschnitt minder lebhaftes Fieber aus. Reibegeräusch bei Pericarditis kann nur im Beginn und im Ablauf

des Processes vernommen werden und wird auch dann noch selten gehört. Dies Geräusch verbreitet sich nicht in die Carotiden und Axillararterien. Bei irgend beträchtlicherem Exsudate ist die Herzaktion geschwächt, Spitzenstoss und Herzbewegung überhaupt schwächer oder kaum fühlbar. Ausserdem pflegt Pericarditis mit heftigem Fieber einherzugehen. Doch vergesse man nicht, dass dies auch bei Endocarditis recht heftig sein kann (Fall No. 2 Wilhelm Wendorf Temperatur bis zu 42,2). In der Regel ist bei Pericarditis die Unruhe und das Gefühl der Beklemmung beträchtlicher.

In seltenen Fällen kommt es im protrahirten Verlaufe von frischer Endocarditis zu Transsudaten im Unterhautzellgewebe und in verschiedenen Körperhöhlen, ein Vorgang, welcher bei Pericarditis der Kinder, wenn dieselbe für sich allein besteht, noch seltener zu sein pflegt.

XVIII.

Morbilität, Mortalität und Periodicität der acuten contagiösen Exantheme.

Von

Dr. L. Fleischmann,

I. Secundararzte im St. Josef-Kinderspitale in Wien.

1. Variola.

Das Material für die vorliegende Arbeit bilden die während der letzten 20 Jahre im St. Josef-Kinderspitale beobachteten und aufgezeichneten Blatternfälle; nur die im Spitale selbst verpflegten wurden hierbei eingehender besprochen, während die Herbeiziehung der im Ambulatorium zur Beobachtung gekommenen dazu dienen soll, die gleichzeitige grössere Frequenz und damit das epidemische Vorkommen zu constatiren. Ausser diesem Anhaltspunkte diente mir die gleichzeitige Einsicht in die Jahresausweise des k. k. Wiedner-Krankenhauses die blosse lokale Anhäufung von Blatternfällen, wie dergleichen in Wien fast jährlich vorkömmt, von der allgemeineren Erkrankung zu unterscheiden.

a. Morbilität. Die Zahl der an Blattern behandelten Kinder vom Jahre 1850—1869 beträgt 631; davon entfallen auf das männliche Geschlecht 344, auf das weibliche 287.

Dem Alter nach vertheilen sich die Zahlen folgendermassen:

1. Unter 1 Jahre 50 und zwar:

bis $^1/_4$ Jahr	4	} 50.
von $^1/_4$—$^1/_2$ -	12	
von $^1/_2$—1 -	34	
2. von 1—4 (excl.)	253	
- 4—8 -	225	
- 8—12 (incl.)	103	
	631	

Es entfällt somit die grösste Betheiligung auf die 2. und 3. Altersklasse.

Die Abnahme von der 4. Altersklasse an, ist jedoch nur eine vorübergehende, da die Empfänglichkeit für das Pockencontagium bald ein zweites Ansteigen in den Jahren 20—30

erreicht, worauf ein stetiges Sinken der Empfänglichkeit bis in das hohe Alter hinauf erfolgt.

Nach meinem 20jährigen Ausweise der Blatternabtheilung des Wiener Allgem. Krankenhauses umfassen die Lebensjahre von 11—30 allein unter 6213 Fällen 5305 Kranke; damit in voller Uebereinstimmung sind die Berichte aus anderen Ländern (siehe Blaubuch über die Impffrage).

In der Thatsache, dass die Erkrankungen noch im 17. Lebensjahre stehender Kinder die Minderzal bildet, stimme ich im Gegensatze zu den Beobachtungen der Münchener Epidemie von 1865—1866 (v. Bulmerincq) vollständig mit Dr. Förster und Medicinalrath Kupfer überein (vergl. dieses Jahrbuch, Bd. 1, Heft 2).

Es lässt sich daraus mit Recht folgern, dass die Empfänglichkeit für das Variolacontagium mit dem Alter (namentlich bei Ungeimpften) im Steigen begriffen ist und zwar vom 2. Lebensjahre angefangen bis zum 30. Jahre mit wechselnder Stärke; das 1. Höhestadium würde demnach gemäss unseren Beobachtungen auf die Zeit vom 1.—8. Jahre, des 2. auf die Zeit vom 20.—30 J. fallen.

Uebrigens muss ich bemerken, dass die Zahl von 50 Erkrankungen unter 1 Jahre nicht der correkte Ausdruck der wirklich Erkrankten ist, sondern dass sie sich gewiss höher stellen dürfte, da die meisten Kinder in diesem Alter, wenn sie an der Brust sind, an derselben belassen und nicht gern in das Spital aufgenommen werden. Um das Verhältniss der an Blattern erkrankten geimpften und ungeimpften zur Summe aller in demselben Jahre verpflegten Kinder zu ersehen, lasse ich folgende Tabelle der letzten 9 Jahre, worüber genauere Aufzeichnungen vorliegen, folgen:

Jahre	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869
geimpft	212.9	386.20	378.16	468.16	416.11	458.22	521.22	433.18	401.34
nicht geimpft.......	104	135	194	180	223	261	251	253	206
unbekannt	141	12	70	8	6	5	20	10	2
Erkrankungspercent der geimpften	9.4%	3.5	2	3.4	4.8	4	2.8	3	2.7
dto. der nicht geimpften	20%	28	18	10	10	19.6	10.4	20	10

Anm. Die bei den geimpften stehenden kleineren Zahlen bezeichnen die, welche bereits die Pocken überstanden hatten.

Dieselbe scheint mir zur richtigen Beurtheilung der Blatternempfänglichkeit der ungeimpften höchst wichtig zu sein und ich vermisste sie ungern in dem citirten Aufsatze von Förster.

Aus der Vergleichung mit der Gesammtzahl aller vorhandenen Kinder lässt sich erst ein unanfechtbarer Schluss

ziehen, dass die Empfänglichkeit der einen grösser ist, als die der anderen.

Die blosse Betrachtung der bereits an Blattern erkrankten kann dies in keinem Falle ersetzen, da die Vermuthung, dass es mehr geimpfte Kinder als ungeimpfte gebe, richtig sein mag, aber oft weit von der Thatsache abirren kann. Für unsere Impfverhältnisse z. B. wird die grosse Zal der ungeimpften manchen sicher überraschen. Wir ersehen demnach aus obiger Tabelle:

1. dass constant jedes Jahr nach unseren gegenwärtigen Impfverhältnissen mehr geimpfte als ungeimpfte Kinder zur Behandlung kommen.

2. dass das Verhältniss der behandelten Geimpften zu den Ungeimpften wie 2:1 ist.

3. dass die Zahl der an Blattern Erkrankten, wobei keine Rücksicht auf die verschiedenen Variolaformen genommen ist, trotz der grösseren Zahl der Geimpften absolut genommen, grösser ist für die Ungeimpften.

4. dass die Zahl der an Blattern erkrankten Ungeimpften nach Percent ausgedrückt durchschnittlich 4mal grösser ist als die der geimpften.

Mit Berücksichtigung des Punktes 2 erfährt die Perzentberechnung noch eine weitere Steigerung zu Ungunsten der Nichtgeimpften. Dies sind einfache Thatsachen, die durch die folgenden nur eine weitere Bestätigung erfahren werden*).

*) Ich muss gleich hier erklären, dass ich in der Impffrage d. h. über den über jeden Zweifel erhabenen Schutz der Vaccination keineswegs eine vorgefasste Meinung habe, sondern dass ich mich stets nur an die aus der klaren Thatsache sich ergebenden Schlüsse halten werde, wobei ich jedoch nicht verhehlen kann, dass die Kinderspitäler in erster Reihe berufen sind, die gegenwärtige so peinliche Unsicherheit in der Impffrage einer definitiven Lösung entgegenzuführen durch Veröffentlichung ihrer Erfahrungen und Beobachtungen über die Vaccination. Ich bedaure nur, dass mir bei gegenwärtiger Arbeit so wenige Veröffentlichungen aus anderen Kinderinstituten zur Verfügung standen. Als mir unlängst der Bericht der letzten Pariser Blatternepidemie im Jahre 1870 wärend der Monate Januar bis März in die Hände gekommen ist, war ich zunächst überrascht über die grosse Uebereinstimmung, die daselbst mit den von mir gefundenen Resultaten im St. Josef-Kinderspitale herrschte. Ich erlaube mir nur folgende Punkte aus der angeführten Arbeit hervorzuheben:

1. Besnier sagt hierüber: Die Sterblichkeit erreichte (innerhalb eines grösseren Zeitraums verglichen) jedesmal ihr Minimum im Sommer (Juni, Juli, August) — stieg hierauf bis zum Maximum im Winter (contra Niemeyer), nahm im Frühjahr wieder ab.

2. Die grösste Zahl der Blattern-Erkrankungen betraf das Alter von 20—30 Jahren! (Die Mehrzahl der Erkrankten bildeten natürlich die Erwachsenen.

3. Die grösste Sterblichkeit fiel auf das frühe Alter und zwar für Knaben 34.5%, für Mädchen 36.7% Todte.

4. Die Sterblichkeit der ungeimpften Blatternkranken sind im auffallenden Missverhältnisse mit den geimpften. Im Spitale St. André starben unter

Was die Zeit betrifft, so ist aus beiliegender Anordnung ersichtlich, dass die meisten Erkrankungen auf die Monate Jänner bis April — dann October bis Dezember, also Frühjahr und Winter entfallen; die wenigsten im Sommer und Vorherbst.

Von dieser allgemeinen Beobachtung bildet ein einziges Jahr eine Ausnahme, nämlich 1862, in welchem ein Höhestadium der Epidemie in den Monat Mai fiel, worauf eine Absteigung im September und October mit nachfolgendem 2. Höhestadium im Dezbr. eintrat.

Zahl der an Blattern erkrankten Kinder während eines 20jährigen Zeitraumes geordnet nach Monaten.

Monat	erkrankt		
Jänner	59		
Februar	40	154	I.
März	55		
April	51		
Mai	50	142	II.
Juni	41		
Juli	41		
August	47	130	III.
September ..	42		
October.....	59		
November ..	76	205	IV.
Dezember...	70		
Summe	631	631	

Aus obigem ist demnach ersichtlich, dass in Wien die Pocken ununterbrochen herrschen; eine Erfahrung, die auch in anderen hiesigen Krankenanstalten gemacht wird.

Seit der Einführung der Vaccination hat sich an dieser Thatsache nichts geändert. — Nach den betreffenden statistischen Ausweisen erlischt in London, Paris, Wien, Prag, Dresden die Krankheit nie vollständig. In den Ländern, in denen ein Impfzwang ausgeübt wird, lässt sich mit wenigen Unterbrechungen dasselbe beobachten; so sind z. B. im Grossherzogthum Baden seit 1828—1854 die Pocken nie verschwunden; in Copenhagen, worüber mir eine 100jährige Zusammenstellung der an Pocken gestorbenen vorliegt (ich komme später noch einmal darauf zurück), ersehe ich, dass von 1750—1810 jährlich Todesfälle an Pocken vorkamen; von dem Jahre 1810—24 (seit d. Einführung der Vaccination) ist zwar kein Todesfall von Variola angemerkt, ob aber Variola gar nicht bestanden hat, ist nicht bemerkt — und wahrscheinlich auch

71 Vaccinirten bloss 9, unter 27 nicht geimpften aber 18! Im Spitale zu Bordeaux starben 12 % der Vaccinirten, 66 % der nichtvaccinirten u. s. f.

nicht der Fall gewesen — da ja die Hauptstädte dem beständigen Contagium-Import ausgesetzt sind.

Eine weitere Beobachtung ist die, dass, obwol in jedem Monate Pockenanfälle vorkommen, doch eine besondere Vorliebe derselben für die kälteren zu bemerken ist; namentlich stark betheiligt sich November, Dezember, Jänner; dass im Februar weniger als im vorangehenden und nachfolgenden Monate angemerkt sind — kömmt wol auf Rechnung seiner kürzeren Dauer — die für 20 Jahre immerhin beträchtlich ist. Nach Vierteljahren geordnet steht obenan das letzte mit 205 — das 1. mit 154 Erkrankungen, am geringsten weist das Sommerquartal auf.

Der Beginn eines Epidemiejahres fällt fast ohne Ausnahme in den Spätherbst od. Winteranfang — das Ende meist in den Sommer*). Darin stimmen meine Angaben mit der Försters (l. c.) auf das genaueste überein — jede der von ihm beschriebenen Epidemien beginnt mit October —; nur einmal (1848) gehen von Juli an einzelne Fälle voraus.

Unter sämmtlichen an Blattern erkrankten befinden sich 401 ungeimpfte, 198 geimpfte, also weniger als die Hälfte der ersteren. Von 32 konnte nicht eruirt werden, ob sie geimpft sind oder nicht.

Die schwereren Erkrankungen betrafen nach den in den einzelnen Jahren gemachten Notizen überwiegend die ungeimpften.

Bezüglich der Varicella bemerkte ich, dass verhältnissmässig viele Geimpfte und Geblatterte damit behaftet waren — eine Beobachtung, die freilich nur für die Identitätslehre einen Werth hat.

Varicella.

Summe.	Jahr.	1853	1854	1856	1857	1861	1862	1863	1864	1865	1867	1868	1869
62	geimpft oder geblattert	5	5	2	1	3	5	6	5	16	7	3	4
27	nicht geimpft	1	1	4	1	1	2	4	2	6	3	2	—
89	zusammen	6	6	6	2	4	7	10	7	22	10	5	4

Oder sollte die grössere Betheiligung der Geimpften ein blosser Zufall sein — ebenso wie die stärkere Frequenz der Eingangs erwähnten 344 des männlichen Geschlechtes zu 287 Mädchen?!**)

*) Nach Niemeyer kommen Pockenepidemieen vorzugsweise im Sommer vor (spec. Path. u. Therapie 1865).

**) Ich muss hierzu bemerken, dass ich bezüglich des Geschlechtes in den Ausweisen der Blatternabtheilung des k. k. Krankenhauses Wieden von den Jahren 1855—1869 dasselbe Prävaliren des männlichen über das weibliche finde. Unter den 2775 Blatternkranken sind 1507 Männer und 1268 Weiber angemerkt.

Unter den 631 an Blattern erkrankten sind auch solche mit Varicella behaftete verstanden. Warum ich keine vollständige Trennung in der gegenwärtigen Arbeit eintreten liess, liegt einerseits darin, dass ich das Materiale so überkommen habe — wornach bei den ohnehin wenig markanten Grenzen der Variolois u. Varicella jetzt dieselben zu bestimmen nicht mehr möglich war; andererseits auch weil diese Trennung in den von mir benutzten Quellen nach den allgemein herrschenden Anschauungen — wornach Varicella nur eine leichte Pockenform ist — nicht durchgeführt ist. Wenngleich die fleissigen Beobachtungen Vetters (Virchow's Archiv 1864) sowie die thermometrischen Erfahrungen Thomas (Wagner's Archiv 1867) die Varicella als eine specifische Kinderkrankheit mit grosser Wahrscheinlichkeit erkennen lassen, so lässt sich andererseits nicht in Abrede stellen, dass die Identitätslehre so lange Anhänger haben wird, als die Zuhilfenahme einer räthselhaften Variola crystallina (Fuchs, Vogel u. a.) zur Erklärung mancher Thatsachen nothwendig sein wird. Räthselhaft nenne ich jene Variolaform deshalb weil sie nach einigen von der Varicella nur unterschieden werden kann, wenn bereits ein Misgriff in der Abimpfung geschehen ist, während sie nach anderen (Fuchs) eine ganz schwere Erkrankung sein kann, da sie ja immer Variola vera bleibt.

Einige Fälle, die ich mir in letzter Zeit im hiesigen Spitale notirte, mögen hier ihren Platz einnehmen. —

1. R. Marie 6 J., nicht geimpft, kam nach mehrtägigem Unwohlsein zu uns am 2. März 1868 ins Spital.

Die Untersuchung zeigte erhöhte Hauttemperatur, ferner ein über den ganzen Körper gleichförmiges diffuses blassrothes Erythem. Im Gesichte und am Stamme einzeln stehende mit klarem Serum gefüllte Varicellabläschen mit marquirtem Entzündungshof. Während in den 2 ersten Tagen das Erythem abnahm, traten neue Bläschen hervor, die ersteren machten ihre retrograde Entwicklung durch. Fieber mässig, Allgemeinbefinden nicht viel gestört, nur zeigte das Mädchen eine gewisse Unlust im Antworten. Nach 12 Tagen war Patientin vollkommen geheilt.

2. Ein Bruder des Mädchens, Namens Johann, 2 J., geimpft — welcher Fiebererscheinungen hatte — ohne Spur eines Exanthems wurde 2 Tage nach Aufnahme seiner Schwester zur Beobachtung auf das Blatternzimmer genommen — welches er, ohne erkrankt zu sein, nach 10 Tagen wieder verliess. Am nächsten Tage seiner Entlassung bekam er nach Aussage seiner Verwandten Fieber, zugleich zeigten sich einzelne rothe Flecke und Bläschen am ganzen Körper. — Er wurde wieder zu uns gebracht, woselbst wir das Vorhandensein einer Varicellaeruption constatiren konnten. Am 4. Tage war der Knabe bereits fieberlos, hatte guten Appetit. Die Eintrocknung der Blattern, welche am 6. Tage begonnen hatte, ging langsam vor sich. Nach 10 Tagen wurde Patient geheilt entlassen.

3. Ein in derselben Wohnung befindliches Kind erkrankte am 11. Tage nach der 6jährigen Marie R. — während die beiden erwähnten Geschwister in der Spitalspflege waren — zu Hause an Varicella, welche sie ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens hier im Spitale durchmachte;

geheilt entlassen nach 9 Tagen. Dasselbe war ungeimpft, überstand jedoch bei uns im vorigen October die natürlichen Blattern in einer schweren Form.

Gesetzt nun, man würde den Beweis für die Specifität der Varicella als vollkommen erbracht halten, so würde aus obigem folgen:

1. Dass dem Ausbruch der Varicella ganz analog, wie bei Variolois, ein diffuses Erythem vorausgehen kann; ein Symptom, das ich bisher noch nirgends erwähnt fand.

2. Dass bei einem Kinde die Disposition für Variola und Varicella vorhanden sein kann; dass jedoch nach Tilgung derselben für die Pocken (durch Vaccination oder Ueberstehen von Pocken) dieselbe für Varicella fortbesteht.

3. Dass die Incubationsdauer 11 bis 15 Tage betragen kann; Thomas erwähnt sogar als Maximum 19 Tage.

Weitere bemerkenswerthe Fälle sind:

Im Jahre 1867 starben 2 Kinder an Variola confluens, welche unmittelbar **vorher Varicella gut überstanden hatten.** Das eine, geimpft, war 2 Tage vor dem Ausbruch der Variolaeruption von Varicella geheilt entlassen worden, während das 2., ungeimpfte, noch während seines Spitals-Aufenthaltes im Blatternzimmer eines Tages heftiges Fieber bekam. Am ganzen Körper tauchten dicht gedrängte Knötchen auf, von denen einige die Umwandlung in Pusteln erreichten; das schwächliche Kind erlag jedoch dem heftigen Fieber.

Im Jahre 1866 finde ich ein Kind mit Variola notirt, das vor 1 Jahre Varicella überstanden hatte und **nicht geimpft** war.

Im Jahre 1864 sind 2 Fälle von Varicella angemerkt, welche bei ungeimpften Kindern, von denen eines 9 Monate, das andere 4 Jahr alt war, auftraten, und die beide unmittelbar nach Abtrocknung der Blasen von Variola befallen wurden, der das jüngere Kind erlag.

Bei dem älteren trat die Variola unter heftigem Fieber 14 Tage nach Abtrocknung der Varicella auf; nach 3 Wochen wurde das Kind entlassen.

Am 4. August 1869 wurde ein 26 Monate altes kräftiges Kind im Ambulatorium geimpft; 8 Tage darauf florirten Vaccine und am ganzen Körper deutliche Varicellabläschen ganz ungehindert neben einander.

Ein 4 Jahr alter Bruder dieses Kindes hatte zur selben Zeit Varicellaefflorescenzen in der schönsten Entwicklung —; ein drittes Kind blieb frei.

Setzen wir noch hinzu, dass die Varicella-Impfungen bei nichtvaccinirten stets negativ ausfallen, so enthalten die eben erzählten Fälle nahezu alles, was zu Gunsten der Specifität der Varicella als Argumente angeführt worden.

Ich wenigstens muss erklären, dass ich in Verlegenheit käme vom Standpunkte der Identitätslehre eine ebenso

befriedigende Erklärung, wie sie die Annahme zweier verschiedener Contagien bietet, geben zu können.

Mortalität. Die Zahl sämmtlicher Todesfälle unter 631 Erkrankten beträgt 184 d. i. 29.2 %. Davon entfallen

1. innerhalb des 1. Jahres 26 i. e. 52 %				
und zwar bis $^1/_4$ Jahr starben		4	26	
von $^1/_4$—$^1/_2$	- -	6		
- $^1/_2$—1	- -	16		
2. von 1—4 (excl.)	- -	97	i. e.	38.3 %
3. - 4—8	- - -	43	-	18 %
4. - 8—12 (incl.)	- -	18	-	18 %
Summe		184	Todesfälle.	

Unter den 50 Erkrankten innerhalb des 1. Lebensjahres waren 44 Ungeimpfte mit 25 Todesfällen; (sämmtliche bis 6 Monate alten Kinder waren ungeimpft).

Von den 6 geimpften starb nur 1. Auf sämmtliche geimpften Kinder entfallen 32 = 17.5 % Todesfälle.

Auf die ungeimpften an Blattern Erkrankten 152 d. i. 82.5 %. Diese exorbitant hohe Zahl der Ungeimpften bedarf einer weiteren Erwägung. In der bereits mehrmals citirten Arbeit Förster's beträgt die Sterbezahl der Nichtgeimpften 29 = 15.4 %, während von den Geimpften gar keiner starb. Die Zahl sämmtlicher von ihm angeführten Fälle beträgt zwar nur den dritten Teil der unseren; gesetzt, es würde diesem Rechnung getragen, so blieben doch noch immer nahezu die doppelte Menge der Gestorbenen auf unserer Seite. Woher kömmt das? Dr. Förster gibt uns selbst einige Aufklärungen hierüber. Er hält die von ihm gefundenen 15.4 % nach seiner eigenen Ueberzeugung für zu niedrig angegeben, da im selben Orte umfassendere statistische Zusammenstellungen einen bedeutend höheren Perzentsatz ergaben. Ferner wurden die Kinder dort nicht im Spitale behandelt, sondern verblieben in elterlicher Pflege, ein Umstand, der bei Säuglingen von grosser Wichtigkeit ist. Das Hauptgewicht lege ich jedoch auf die Bemerkung, dass gerade die entfernteren von der ärmsten Bevölkerung bewohnten Vorstädte (Oppelvorstadt) die Kinderheilanstalt wenig in Anspruch zu nehmen pflegen, während unsere Verhältnisse gerade der entgegengesetzten Art sind. Das Spital wird als ein unentgeltliches von der ärmsten Klasse häufig benutzt. Die schlecht genährten, schwächlichen und deshalb auch meist ungeimpften Geschöpfe geben ein sicheres Todescontingent, da sie bei dem ersten heftigen Fieber-Anfall ihren ganzen Kraftvorrath bereits verbraucht haben. Wir werden weiter unten sehen, dass es dem zuzuschreiben ist, dass die meisten vor der eingetretenen Suppuration bereits erlagen, andere wieder den durch ungünstige Ernährungsverhältnisse bedingten Complicationen (V. haemorrhagica,

Blutungen etc.) zum Opfer fielen. Ich habe mich weiter umgesehen ähnliche Sterbeperzente aufzufinden. Nach dem offiziösen Sterberegister zu London waren in den Jahren 1837—1839 nahezu 36.000 an Menschenblattern gestorben. Eine genauere Durchsicht im letzten Jahre (1839) ergab $^3/_4$ (75 %) der Todesfälle auf das Alter unter 5 Jahren und betraf nahezu nur Ungeimpfte. Dr. Gregory bemerkt hierzu, dass der Tod bei Kindern unter 5 Jahren, wenn sie geimpft sind, eine Seltenheit war. Nach einem 20jährigen Durchschnitt (1835—1855) fiel in Prag der 19. Theil der Todesfälle auf die Vaccinirten, der 3. (33 %) auf die Ungeimpften. In dem von Professor Mayer im Blaubuch über das St. Josef-Kinderspital niedergelegten Berichte über die Jahre 1846—56 ersehe ich, dass von den 37 Todesfällen auf die Ungeimpften allein 33 fielen!! Aus den früher angeführten Zahlen ergiebt sich in Uebereinstimmung mit allen Erfahrungen, dass die Sterblichkeit des ersten Kindesalters die grösste ist. Der geringste Teil der hier verzeichneten Fälle unter 1 Jahre ist geimpft (6). Ich kann jedoch der Meinung nicht beipflichten, dass die Sterblichkeit aus dem Grunde sehr gross ist, weil die betreffenden ungeimpft sind (Gregory); ich glaube vielmehr, die Ursache liege überhaupt in der geringen Widerstandsfähigkeit des 1. Alters gegen schwere Erkrankungen, namentlich gegen Variola. Geimpfte und Ungeimpfte einmal von Variola ergriffen leiden gleich schwer. Es lässt sich aber nicht in Abrede stellen, dass die wenngleich geringere Disposition für das Blatterncontagium bei Ungeimpften im 1. Alter dennoch eine grosse Gefahr involvirt. Von den in den Jahren 1843—1853 im Wiener Findelhause gestorbenen 195 Kindern waren

unter 1 Jahre allein 168
mit 1 - 18
- 2 - 1 etc.

Der grösste Theil der unter einem Jahre gestorbenen war ungeimpft (Blaubuch).

Förster (l. c.) fand, dass unter den innerhalb des 1. Lebensalters stehenden Kindern etwa der dritte Theil starb.

Dieser hohe Perzentsatz des 1. Jahresalters ist es auch, welcher in unserem Falle den grössten Einfluss auf die Gesammtsterblichkeit von 82 % aller Ungeimpften hatte.

Zur Erklärung der grossen Zahl Ungeimpfter im 1. Lebensjahre diene folgendes: Im hiesigen öffentlichen Hauptinstitut wird ohne Noth nicht vor dem 30. Tage, gewöhnlich nach dieser Zeit bis zum 3. Monate geimpft. Dies bezieht sich jedoch nur auf die Ammenkinder — und zwar immer auf die gesunden zu Stammimpfungen geeigneten. Der andere Theil der Ammenkinder sowie der weitaus grössere Theil der Beikinder zusammen etwa $^{12}/_{13}$, wird ungeimpft entlassen

und gelangt erst viel später zur Vaccination — für die im St. Josef-Kinderspitale während der Sommermonate geimpften Kinder stellt sich das Durchschnittsalter auf 12—15 Monate, also ganz ähnlich —, wie es im Königreich Sachsen ermittelt wurde. Es befindet sich demgemäss, da die wenigsten geimpften Kinder der hiesigen Findelanstalt in Wien selbst verbleiben und gewöhnlich hier erst spät geimpft zu werden pflegen, eine verhältnissmässig grosse Zahl der Kinder unter 1 Jahre ungeimpft, so dass das Verhältniss der letzteren zu den Geimpften nahezu 3:1 vielleicht zutreffend sein dürfte*).

In Folgendem habe ich ersichtlich gemacht, welche Complicationen die häufigste Todesursache waren, ferner wie sich die einzelnen Stadien an dem lethalen Ausgange beteiligten.

Jahre	Stadium der Eruption	Stadium der Suppuration	Variola confluens	Variola haemorr.	Complicationen: Pneumonie	Enteroc. Dysenterie	Diphtherie	ander. Art und Folgekrankheiten
1850								2
1851						1		
1852	1		1		1	2		2
1853								3
1854	1	1						5
1855								2
1856			1		2			
1857		3		1				3
1858		1	1	1	1	1		2
1859	1			1	2			
1860		1	3	1	1			1
1861			2	1	1	2	3	2
1862	7	2	1	1	1	1	2	6
1863	1		1		4	1	2	2
1864					1	2	1	
1865	1		2		2	3		1
1866	4	1	7	2	1	8	3	5
1867	3		4	1		1		3
1868	1	3	7	3		2	3	9
1869	2		1	1	2	1	1	4
Sa.	22	12	31	13	19	25	15	52
	78							

Wir sehen daraus, dass namentlich in den Jahren 1862 (Epidemie), 1866 (Epidemie) und 1868 die meisten Opfer

*) Es versteht sich wohl von selbst, dass dies nur eine muthmassliche Schätzung ist; eine nur einigermassen genaue ist derzeit für Wien ganz unmöglich, da sich selbst das hiesige Stadtphysikat ausser Stand erklärt, ein Zahlenverhältniss aufstellen zu können.

fielen; besonders verheerend war jedoch die Pockenepidemie im ersten Jahre, in welchem der 3. Theil aller Todesfälle auf das Eruptionsstadium fiel, so dass es gar nicht zur Entwicklung des Ausschlages kam. Die letzteren beiden Jahre weisen eine hohe Zahl von Variola confluens auf. Zudem war das Jahr 1866 ungünstig auf Darmerkrankungen und Diphtherie. Letztere Complication ist zum erstenmale im Jahre 1861 angemerkt. Unter der Rubrik Folgekrankheiten etc. sind jene Fälle eingereiht, welche meist im Decrustationsstadium und darnach tödtlich endeten; so z. B. Noma, Gangraen, metastatische Gelenksentzündungen, Blutungen, Pemphigus cachecticus etc. Ein Fall darunter betraf ein Kind, das an Laryngitis crouposa im Suppurationsstadium starb.

Die unter dem getrennten Namen V. confluens bezeichneten Fälle gehören zum grössten Theil in das Eruptionsstadium, ausserdem sind hieher zu zählen die meisten der unter der Rubrik Diphtherie und Pneumonie untergebrachten Todesfälle; dagegen fallen die meisten Darmerkrankungen in das Involutionsstadium der Variola.

Periodicität. Während des 20jährigen Zeitraumes sind 4 grössere Epidemien verzeichnet. Dieselben fanden statt in den Jahren 1852, 1857, 1862, 1866. Die der ersten vorangehende, welche des runden Abschlusses von 20 Jahren wegen hier nicht aufgenommen wurde, war im Jahre 1848. Es ist daraus ersichtlich, dass ausser dem beständigen Vorhandensein der Pocken in Wien Zeiträume der Exacerbation nach je 4 oder 5 Jahren auftreten, welche mehr weniger den Character einer Epidemie an sich tragen. Da jedoch, wie wir später sehen werden, Blatternepidemieen in der weitaus grösseren Mehrzahl gewöhnlich mit dem Spätherbst beginnen, wovon nur das Jahr 1852 mit dem Beginn der Epidemie im Frühjahre eine Ausnahme macht — so umfassen also die genannten 4 Epidemien folgende Zeiten:

		Zahl der Behandelten		
		Spital	Ambul.	Summe
1. Frühjahr	1852—1853	39	85	124
2. Herbst	1856—1857	31	40	71
3. -	1861—1862	66	111	177
4. -	1865—1866	91	120	211
		227	356	583

Was zunächst die zunehmenden Zahlen in den späteren Epidemieen betrifft, so liegt der Grund keineswegs, wie Einige glauben könnten, in der grösseren Frequenz derselben, sondern vielmehr in den Spitalsverhältnissen, welche in den letz-

teren Jahren eine grössere Krankenaufnahme gestatteten. — So war die Zahl sämmtlicher behandelten Kinder
im Jahre 1852 = 2624
- - 1857 = 1959 (dem entsprechend auch die kleinste Zahl der Blatternfälle)
- - 1862 = 3751
- - 1866 = 5546.

Betreffs der Zeiträume, welche zwischen den einzelnen Epidemien liegen, stimmen unsere Beobachtungen mit der Förster's nicht zusammen. Wärend derselbe ein Intervall von je 7—8 Jahren als constant fand, sind dieselben hier nahezu um die Hälfte kürzer, d. i. blos 4—5 Jahre betragend, ja wir werden gleich sehen, dass dazwischen noch weitere kleinere Ansteigungen der Blatterncurve vermengt sind. Nichtsdestoweniger muss ich hier gleich auf die auffallende Einstimmigkeit in Bezug auf die zunächst zu erwartende Epidemie, nämlich im Jahre 1871 aufmerksam machen; auch für unsere Arbeit wird das erwähnte Jahr der Prüfstein der Gesetzmässigkeit der Blatternepidemie sein. Sollte die Voraussage zutreffen, so ist dies eine für die Praxis nicht zu unterschätzende Errungenschaft, welche schliesslich für die Vaccination (als Prophylacticum) von Entscheidung werden kann.

Mit diesem 4—5jährigen Intervall übereinstimmende Beobachtungen fand ich in den bereits früher erwähnten Pockentabellen von Kopenhagen 1750—1850 (Blaubuch pag. 171). Hier ist nun aus den daselbst verzeichneten Todesfällen erkennbar, dass Epidemien herrschten: 1750, 1755, 1759, 1764, 1769, 1773 u. s. f. bis zum Jahre 1802, in welchem die Vaccination eingeführt wurde; durch diese wurde die Gesetzmässigkeit alterirt.

Die erste Epidemie begann bei uns, wie schon erwähnt, im Frühjahre 1852, erreichte die Wintermonaten (Dezember u. Januar) die höchste Ziffer und fiel gegen das Frühjahr 1853 hin zur gewöhnlichen Durchschnittszahl des Jahres ab. Der Verlauf war milde —; von sämmtlichen Erkrankten starben 10 und zwar 8 ungeimpfte und bloss 2 geimpfte. —

An Varicella erkrankten 11, an Variolois 3.

Die meisten Todesfälle fielen auf das Alter von 1—4 Jahren (5); die 2. Epidemie beginnt mit October des Jahres 1856, erreicht ihre Höhe im März des nächsten Jahres, erhält sich während des Sommers in gleichmässiger Frequenz und erfährt im Herbste 1857 eine 2. Exacerbation. Die Mehrzahl der Todesfälle fällt wieder auf die ungeimpften (7), dagegen 2 auf die geimpften Kinder. Im allgemeinen waren die Formen leicht und ohne Complication. Zwischen dieser und der vorigen Epidemie gerade in der Mitte liegt eine bemerkbare Ansteigung der Durchschnittszahl im Jahre 1859, ohne jedoch aus dem

Rahmen derselben hinauszutreten; es scheint eine gehäufte Localerkrankung die Ursache zu sein.

Im Spätherbste 1861 beginnt, nachdem eine grössere Zunahme der Blatternfälle im Juli und halben August auf diese Monate isolirt blieb, mit Wiederbeginn der Schulen (October) ein stetiges Anschwellen der Blatterncurve bis Dezember, erreichte das Maximum in diesem und nächsten Monate, bleibt auf gleicher Höhe bis März 1862 und vertheilt sich allmälig abnehmend auf die übrigen Monate. Die Anzahl der Todesfälle beträgt in dem erwähnten Zeitraume 29 und zwar entfallen 23 auf die ungeimpften und von 5 unter 1 Jahr alten Kindern starben 4. Die meisten Todesfälle kamen in dieser verheerenden Epidemie auf das Eruptionsstadium, zum 1. Male ist hier die Complication Diphtherit. faucium verzeichnet.

Die 4. Epidemie endlich beginnt mit dem October 1865, erreicht ihr Höhestadium im April und Mai 1866 und erfährt eine 2. Steigerung gegen Winteranfang. Auch in diesem Jahre zeichnen sich die Monate August und September (Schulferien) durch die geringste Frequenz aus.

Die besondere Bösartigkeit dieser Epidemie, sowie deren häufige Complicationen mit Darmerkrankungen wurde bereits früher besprochen.

Im Jahre 1868, also 2 Jahre darnach, zeigten wohl einige Stadtbezirke eine grössere Anzahl von Blatternerkrankungen, ohne dass es jedoch zu einem allgemeineren Umsichgreifen der Pocken in Wien kam. Derlei ganz locale, oft nur auf einige Gassen beschränkt bleibende stärkere Blatternfrequenz kommt, wie schon erwähnt, nahezu jedes Jahr zur Beobachtung.

Was die oben besprochene gesetzmässige Aufeinanderfolge der Pockenepidemien betrifft, so stehen mir zu deren Erklärung nur Vermuthungen vorläufig zu Gebote. Zunächst halte ich mich aus dem Erwähnten zur Annahme berechtigt, dass die Zahl der vorhandenen ungeimpften Kinder einen Einfluss auf die Grösse der Blattern-Ausbreitung hat. Es werden somit nach jeder Epidemie einige Jahre wieder vergehen, bis eine grössere Menge infectionsfähiger Kinder vorhanden sind. Nach unseren Impfverhältnissen genügen vollkommen 4—5 Jahre. Mittlerweile sind die während der früheren Epidemie geborenen und der Erkrankung entgangenen Kinder zum Schulbesuche reif, wo sie dann auch bei dem fortwährenden Bestande der Variola nicht lange auf eine Infection warten dürfen. Von hier aus wird das Contagium nach allen Richtungen eines Stadtbezirkes getragen und weiter verschleppt.

Dass gerade der Schulbesuch, sowie das gedrängte Zusammenleben in der kälteren Jahreszeit eine wichtige Rolle spielt, kann man aus dem früher entwickelten sehen, wornach

der Epidemienanfang mit dem Wiederbeginn der Schulen gleichen Schritt hält und die grösste Steigerung stets in die strenge Jahreszeit fällt. Dass die vorgetragene Vermuthung begründet ist, sehen wir weiter daraus, dass in Ländern mit anderen Impfverhältnissen ein anderer Cyclus eingehalten wird, und dass endlich an Orten, deren Bewohner vom häufigen Fremden-Verkehre abgesperrt sind, ganz regellose Zeiträume, befreit von den Pocken, eintreten, bis etwa wieder eine zufällige Einschleppung des Contagiums alle nicht durchseuchten-Individuen ergreift. Dass ausser diesen Faktoren für uns noch andere in Rechnung zu ziehen sind, so z. B. das vorangegangene oder gleichzeitige Bestehen einer anderen Epidemie, wodurch gewisse Modificationen eintreten werden, die zunächst auf die Qualität der Pockenepidemie Einfluss üben, lässt sich nicht in Abrede stellen.

Gewiss konnte zur Erforschung der wahren Ursache nichts förderlicher sein, als ähnliche Arbeiten an anderen Orten, deren gegenseitige Vergleichung etc., woraus man mit Bestimmtheit einen Schluss auf bloss locale oder noch ungekannte klimatische Einflüsse machen könnte.

Möge diese Arbeit zu dem Behufe Nachahmung finden.

In der jüngsten Zeit ist mit dankenswerther Ausdauer Prof. Ranke in München (J. f. K. II. J. 1. Heft) auf diesem Gebiete vorangegangen, nur muss ich bedauern, dass gerade über Variola gar nichts aufgenommen wurde. Aus den meteorologischen Berichten von Wien, welche ich zum Schlusse der ganzen Arbeit beilegen werde, konnte ich keinen Zusammenhang mit dem epidemischen Auftreten der Pocken ableiten.

Tabelle der 4 Epidemienjahre.

Jahr	Erkrankt		Unter 1 Jahre	von 1–4	von 4–8	von 8–12	geimpft	nicht geimpft	Todesfälle der		Ambulat.
	M.	W.		Jahren.					geimpften	nicht geimpften	
1852	21	11	1.1	12.3	15.8	4	20	12	2	5	71
1857	9	14	2	10.4	5.2	6.1	8	15	2	5	33
1862	30	20	3.3	21.11	13.6	13.1	13	37	4	17	76
1866	33	37	4.4	29.17	24.7	13.3	19	51	4	27	100
Summe	93	82	10.8	72.35	57.18	36.5	60	115	12	54	280
	175										

Anmerkung. Die kleineren Ziffern bezeichnen die Todesfälle.

II. Morbillen.

Gegenwärtiger Arbeit liegen 2324 Fälle, beobachtet in einem Zeitraume von 20 Jahren, zu Grunde. Davon entfallen 740 auf die Spitalsbehandlung, 1584 auf die des Ambulatorium; eine ausführlichere Behandlung haben auch hier aus ganz begreiflichen Gründen nur erstere erfahren. Ich hielt es aber für zweckmässig die ambulatorisch beobachteten Fälle mit hereinzuziehen, da sie mir mit gleichzeitiger Berücksichtigung der im hiesigen k. k. Krankenhause Wieden in den einzelnen Jahren verpflegten Masernkranken einen ziemlich sicheren Massstab zur Beurtheilung der Ausdehnung einer Epidemie an die Hand gaben.

Unter den 740 Spitalskindern partizipiren die Knaben (374) und Mädchen (366) in fast ganz gleicher Weise an der Erkrankung.

Eine Bevorzugung des Geschlechtes nach der in einigen Lehrbüchern (Barthez u. R.) vertretenen und auch sonst festgehaltenen Meinung, wonach das männliche praevalire, dürfte auf einem Zufalle einer nicht ausreichenden Statistik beruhen, da es Epidemien giebt, in denen das weibliche Geschlecht wieder stärker ergriffen erscheint.

Im St. Josef Kinderspitale namentlich zeigt das Jahr

1864	gegen	18	Knaben	— 31	Mädchen
1857	-	9	-	— 26	-
1851	-	16	-	— 29	-

u. s. f.

I. In Bezug auf das Alter wurden unter den 740 Fällen 35 unter 1 Jahre verzeichnet; sämmtliche waren bereits über 5 Monate alt.

II. von 1—4 J. incl. 355 Indiv.
III. - 4—12 - - 350 -

Es erscheint somit in Anbetracht der viel grösseren Menge von Kindern im 1. Lebensjahre als in jedem anderen, die geringste Erkrankungszahl für diese Lebensperiode. Dass diese Zahl aber nicht der wirkliche Ausdruck der verhältnissmässig zu den anderen Lebensjahren im Spitale behandelten Erkrankten ist, liegt in der bereits an anderer Stelle erörterten Eigenthümlichkeit der Kinderspitäler, derzufolge das Säuglingsalter überhaupt soviel als möglich von dem Spitalsaufenthalte ferngehalten werden muss. Die Lücke, die sich hier bei einer statistischen Arbeit immer bemerkbar macht, wird theilweise durch die Aufzeichnung im Ambulatorium ausgefüllt.

Nach diesen stellt sich das Verhältniss folgendermassen dar:

Ambulatorium.

Alter.		1869	1867	1864	1862	1859
1—2 Monate		1	—	—	1	—
3 -		1	3	2	1	—
4 -		1	1	—	1	2
5 -		4	1	2	1	1
6 -		2	2	4	1	—
7 -		1	2	2	—	3
8 -		4	2	—	2	4
9 -		3	2	4	2	2
10 -		3	7	3	6	1
11 -		4	1	2	2	7
12 -		—	4	5	2	2
Summe		24	25	24	19	22
1—4 Jahre incl.	1	20	15	19	28	23
	2	28	28	31	21	26
	3	13	17	23	18	20
	4	9	24	19	25	21
4—12 Jahre incl.	5	9	8	16	21	22
	6	14	21	21	22	16
	7	3	8	7	13	17
	8	1	13	10	15	10
	9	1	7	7	10	3
	10	—	4	4	8	3
	11	—	2	2	3	1
	12	—	1	1	1	1
Summe		122	173	184	204	185

Wenn Barthez und Rilliet (Lehrb. f. Kinderkrankheiten 1856, deutsch v. Hagen) behauptete, dass die Masern in den 6 ersten Lebensmonaten sehr selten sind, so mag dies mit ihren citirten Beobachtungen vollkommen übereinstimmen; dagegen eine Immunität der Säuglinge gegen das Maserncontagium daraus abzuleiten, ist sicherlich zu weit gegangen und ganz ohne Begründung, da sorgfältigere Beobachtungen der Neuzeit in dieser Hinsicht klar erwiesen haben, dass die von Panum aufgestellte Behauptung, dass die Empfängliehkeit ausnahmslos bei allen Altersstufen gleich vorhanden ist, der Thatsache allein entspricht. Unsere Tabelle lehrt auch, dass das Alter unter 1 Jahre keineswegs hinter den anderen zurückbleibt, ja im Gegentheile die zweit grössten Ziffern aufweist, ferner dass alle Lebensmonate in nahezu gleicher Weise vertreten sind, und dass selbst Kinder mit 10 Tagen (1869) den eben herrschenden Masern verfallen sind.

Angesichts dieser Fälle kann man wohl nicht von einer Immunität des ersten Kindesalters sprechen, ja selbst der von Dr. Förster gebrauchte Ausdruck Disposition (Jahrb. f. Kind. neue Folge I. J. 2. B. Seite 144) dürfte auf unsere Verhältnisse angewendet nicht am richtigen Platze sein. Aus voran-

stehender Tabelle ist zugleich ersichtlich, wie weit die übrigen Altersklassen dem Ambulatorium zugeführt werden, d. h. dass es nicht bloss die jüngsten Kinder sind, die man zu sehen bekömmt.

Entschieden am stärksten ist jedoch die II. Altersklasse vertreten, nämlich sie betheiligt sich mit 355 unter 740, während für die doppelte Anzahl von Jahren von 4—12 nur 350 verzeichnet sind. Es wird demnach das Alter bis 4 und 5 Jahren unter unseren socialen Verhältnissen am meisten von Masern befallen. Ich muss mich aber gleich hier gegen jede etwaige Unterstellung verwahren, als ob die Grösse der Zahlen zugleich als der Ausdruck der grösseren Empfänglichkeit zu gelten habe.

Wenn Prof. Mayr (Virch. Arch. III. Band) das Alter von 2—8 Jahren, Förster das Alter von 1—5 J., Barthez und Rilliet das von 3—5 J. etc. als dasjenige hinstellen, welches in überwiegender Mehrzahl von Masern befallen wird, so hat dies seine Richtigkeit, insofern dies der Ausdruck der verschiedenen von localen Verhältnissen abhängigen Erkrankungsmöglichkeiten ist, unbeschadet der früher verfochtenen Behauptung, dass die Empfänglichkeit allgemein vorhanden sei.

Eine Vergleichung der Morbilitäts-Curve der Masern mit der bei den Pocken gefundenen führt uns zu der Beobachtung, dass letztere bezüglich des Alters der Ergriffenen ein ganz differentes Verhalten von den Masern und dem Scharlach zeigt. Während bei diesen Exanthemen sich nur eine gewisse Altersperiode vorzüglich betheiligt und so gewissermassen nur einen einzigen Culminationspunkt in der Entwicklung zu Stande bringt (eine Erscheinung, die diesen beiden Exanthemen den Namen Kinderkrankheit eingebracht hat), machen wir bei den Pocken die abweichende Bemerkung, dass sich nach einer Reihe von Jahren ein zweites Höhestadium (20—30 J.) herausbildet, das nicht viel hinter dem ersteren an Massenbetheiligung zurücksteht.

Da das Stadium der acuten cont. Exantheme eine für alle Altersperioden gleiche Empfänglichkeit ergiebt; ferner durch nichts erwiesen ist, dass ein einmal für die genannten Contagien disponirtes Individuum nur in einem gewissen Alter diese Disposition activ besitze, während früher oder später von diesem Zeitpunkte dasselbe sich ungescheut jeder Berührung mit dem Krankheitsstoffe aussetzen könne, so folgt daraus, dass auch die Pocken im frühen Kindesalter bei der so allgemein verbreiteten Disposition für dieselben rasch alle vorhandenen Individuen durchseuchen werden und somit wie bei Morbillen und Scharlach nur ein kleiner Bruchtheil der Menschen, der eben in der Jugend mit dem erwähnten Contagium nicht in Berührung kam, erst in einem

späteren Alter denselben verfallen möglicherweise auch für immer verschont bleiben werde. Da dies bei den Pocken nicht der Fall ist, so muss mithin ein gewisses Etwas störend auf die allgemeine Pockenverbreitung in der ersten Jugend einwirken, da die Gelegenheit sich zu infiziren bei uns gewiss niemals fehlt. Es ist ferner aus dem Vorhandensein des 2. Höhestadiums ersichtlich, dass dieses unbekannte Agens durchschnittlich keinen dauernden Schutz gewährt d. h. nur für eine Reihe von Jahren besonders wirksam ist, worauf das Individuum oder besser seine Disposition für das Pocken-Contagium allmählig wieder frei wird — wenn nicht ein erneuerter Schutz künstlich herbeigeführt wird. Wer sollte an dieser Beschreibung nicht sogleich den Schutz durch die Vaccine erkennen? Dass ein Schutz durch dieselbe wirklich existirt, steht unter allen Kinderärzten einstimmig fest und lässt sich auch durch die Statistik auf das bestimmteste nachweisen[1]). Es ist somit die Folgerung, dass nur durch die Vaccination die eben besprochene Veränderung der Blatterncurve bewirkt werde, eine berechtigte, und erklärt somit ungezwungen einerseits dies abnorme Verhalten, wie sie anderseits den Glauben an die schützende Kraft der Vaccine bestärken hilft.

Was die Jahreszeit betrifft, so ist aus beiliegender Tabelle ersichtlich, dass in Wien in jedem Monate Erkrankungen vorkommen, also wie bei Variola ein vollständiges Erlöschen niemals eintritt; ich zweifle nicht, dass ähnliche Erfahrungen in jeder Grossstadt gemacht werden. Nichtsdestoweniger ist eine unverkennbare Vorliebe der Masern für die Monate mit steigender Wärme nicht in Abrede zu stellen. Dies zeigt sich zunächst bei dem epidem. Auftreten derselben, worauf wir später noch zurückkommen werden.

Mortalität. Auf die 740 Erkrankungen fallen 162 Todesfälle, wobei jene mit eingerechnet wurden, welche an Complicationen und Nachkrankheiten, die in unmittelbarem Zusammenhange mit Morbillen standen, verstarben; es sind somit durchschnittlich 22% (also um 4% besser als die im hiesigen St. Anna-Kinderspitale erhaltenen 26% in den Jahren 1864—1867).

Das Minimum war 23% (1853), das Maximum 31% (1869); eine stetige Zunahme der Sterblichkeit von Epidemie zu Epidemie, wie sie Köstlin beobachtete (Jahrb. f. Kinderh. l. c.), konnte ich nicht finden. Doch zeigt sich nach Allem für Wien ein auffallend ungünstiges Sterbeverhältniss zu anderen Städten: so beträgt es für Dresden nach Förster

---

[1]) Siehe Wiener med. Wochenschrift No. 30 und 31, J. 1870 — „die Schutzkraft der Vaccine" (vom Verfasser).

(l. c.) durchschnittlich nur 4—5,4%, ja sporadisch noch weniger. Ranke in München fand 1,7%, Zahlen die sich mit den unseren gar nicht vergleichen lassen. Dies mag zumeist seinen Grund in dem so verschiedenen Materiale haben, das den statistischen Arbeiten zu Grunde liegt. Auf der einen Seite durchschnittlich Kinder von besseren Gesundheitsverhältnissen, während hier ausschliesslich Spitalskinder, d. h. solche, die in den ungünstigsten Verhältnissen gelebt haben, den Beobachtungen als Grundlage dienen.

Auf die einzelnen Altersstufen übergehend vertheilen sich die Todesfälle folgendermassen:

I. Unter 1 Jahre auf 35 Erkrankungen 18 Todesfälle = 51%
II. Von 1—4 J. incl. auf 355 Erkrankungen 123 Todesfälle = 34%
III. Von 5—8 J. incl. auf 350 Erkrankungen 21 Todesfälle = 6%
IV. Unter 5 Jahren auf 390 Erkrankungeu 141 Todesfälle = 36%.

Es fällt somit die grösste Sterblichkeit aller im Spitale Behandelten auf das erste Lebensjahr. Die Ziffer würde gewiss etwas kleiner ausfallen, wenn auch jene bloss ambulatorisch behandelten Säuglinge mit eingerechnet werden.

Diesem folgt zunächst das Alter mit 1—4 Jahren, oder wenn man die Quinquennaleintheilung vorzieht, die Zeit bis zum 5. Jahre, worauf rasch ein stetiges Sinken der Mortalität erfolgt. Es stimmt somit mit den Beobachtungen aller Autoren überein, dass die Gefährlichkeit der Masern um so grösser ist, je jünger das befallene Individuum, und dass sie nahezu Null für das vorgerücktere Kindesalter d. i. von 10 Jahren aufwärts ist.

Die in Bezug auf den lethalen Ausgang ungünstigste Complication war die Pneumonie, namentlich zeichnen sich die Jahre 1862 mit 15 unter 19 und 1869 mit 11 unter 19 Todesfällen aus.

Im Ganzen ist die erwähnte Complication 137 mal vorgekommen, d. h. auf jedes 5. Kind eine Pneumonie, darunter 90 mal mit tödtlichem Ende = 66%.

Mehreremale waren jedoch mit Pneumonie gleichzeitig noch andere schwere Erkrankungen vorhanden; am häufigsten Diphtheritis faucium und Enteritis.

Nächst der Pneumonie erfolgten die meisten Todesfälle durch Darmleiden: Enteroc., Enteritis und Dysenterie, letztere meist im Gefolge von Diphtherie.

Ueber die weiteren Complicationen folgt später noch Ausführlicheres.

Periodicität. Was wir bis jetzt über die Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr der Morbillen wissen, ist kaum nennenswerth, da dieses Feld nahezu unbebaut genannt werden

kann. Die Antworten lauten nicht immer gleich, und es ist auch leicht einzusehen, dass bei derartigen Arbeiten nur eine grosse Reihe von Beobachtungen aus den verschiedensten Ländern der Ursache näher auf den Leib dringen kann, was also vorläufig nicht ausführbar ist. Man wird dann erst im Stande sein, das Nebensächliche und rein Locale zu eliminiren und das allen Epidemien Gemeinsame, seien es Beobachtungen über die herrschenden Winde, Temperatur, Luftdruck oder Ozongehalt der Athmosphäre, herauszufinden. Ich glaube, es geht uns hier nicht besser wie den Meteorologen, welche über die Lückenhaftigkeit ihrer Arbeiten aus Mangel an Beobachtungsstationen auf den verschiedensten Punkten der Erde mit Recht klagen, und wahrscheinlich noch lange klagen werden.

Nach Förster (l. c.) herrschten seit 1840 regelmässig alle 4 Jahre in Dresden grössere Morbillenepidemien.

Mayr (Virchow. spec. P. u. Th. Bd. III) gibt an, dass sich kleinere Masernepidemien alle 3—4 Jahre, grössere alle 8—10 Jahre wiederholen.

Spiess fand, dass in Frankfurt seit 1849 alle 3 Jahre eine Masernepidemie ausbrach.

Ranke in München eruirte eine Gesetzmässigkeit von 2—2½ Jahren (J. f. K. II. J. 1. Heft S. 35). Dieses letztere Resultat zeigt die grösste Uebereinstimmung mit unseren Verhältnissen.

Es dürfte jedoch nicht überflüssig erscheinen zu bemerken, dass eine Gesetzmässigkeit wohl nur dort sich entwickeln werde, wo, wie Dr. Förster sagt, das Contagium durch stilles Fortwuchern, wie durch stets neue Einschleppung gewissermassen nie ausgeht. Berichte also über den Mangel an Periodicität aus kleineren Orten werden demnach der Arbeit keinen Eintrag thun.

Aus dem früher Gesagten ist bereits bekannt, dass in Wien die Masern nie ganz erlöschen; es kann dabei die auffallende Beobachtung gemacht werden, dass nahezu jedes dritte Jahr eine grössere oder kleinere Epidemie entsteht, somit ein ganz bestimmter Typus eingehalten wird, der nur durch gleichzeitige Epidemien anderer Art verändert oder für ein Jahr ganz aufgehoben wird. So findet regelmässig 1851, 1853, 1855, 1857, 1859 eine bedeutende Ansteigung der Morbillencurve statt.

Nach dem einmal eingehaltenen Typus sollte die nächste Epidemie 1861 stattfinden; hier zeigte sich aber eine ganz abnorme Verschiebung des Anfanges in die Monate November und December, so dass es in diesem Jahre nicht mehr zur Höhe der Epidemie kommt, sondern diese erst im Frühjahr 1862 erreicht wird. Ursache der erwähnten Verschiebung ist die gleichzeitige stärkere Pockenerkrankung, der Beginn der Pockenepidemie des Jahres 1862 (siehe die frühere Arbeit).

Nun folgt die nächste Masernepidemie 1864; 1866 fällt aus, da in diesem Jahre in Wien die Cholera unter den Kindern stark aufräumte. Uebrigens kennzeichnet sich dieses Jahr noch dadurch, dass in jedem Monate ganz abweichend von den anderen Jahren häufigere Morbillenerkrankungen vorkommen, somit ein gewisses Bestreben den Typus einzuhalten gleichsam ersichtlich ist. (Ganz dasselbe fand in dem Jahre 1850, wo ebenfalls die Cholera wüthete, statt — die vorhergehenden Masernepidemien waren 1846, 1848 — somit erscheint auch hier die Ordnung gestört, da das Jahr 1851 in die Erbschaft eintritt). An Stelle des Jahres 1866 tritt nun 1867, hierauf folgte wieder 1869 und 1871 endlich stellt uns abermals eine Morbillenepidemie in Aussicht, wenn nicht andere Faktoren störend auf den Gang einwirken werden.

Unter den genannten verdienen den Namen von grösseren Epidemien die Jahre 1851, 1853, 1859, 1861—62, 1864 und 1867, somit jedes 3. oder 6. Jahr vom vorangegangenen gerechnet.

Ein Vergleich mit den schon früher besprochenen Pockenepidemien ergiebt, dass mit Ausnahme des Jahres 1862 also desjenigen, welches gleichsam eine Verspätung der Morbillenepidemie verschuldete, keine grössere Masernepidemie mit einer solchen von Pocken zusammentrifft.

Was den Charakter der verschiedenen Epidemien betrifft, so erscheint in Bezug auf die Mortalität die vom Jahre 1869 die ungünstigste; sie weist 31% Sterbefälle auf, ihr zunächst steht die vom Jahre 1864 mit 28%; die geringste Sterblichkeit zeigt, wie schon erwähnt, das Jahr 1853, nämlich 23%. Zwischen dieser liegt:

1867	mit	27%	Todesfällen.
1862	-	21.4%	-
1859	-	22%	-
1857	-	11.5%	-
1855	-	22.9%	-

Die höchsten Sterbeprozente erscheinen hier allerdings in den zuletzt abgelaufenen Epidemien und wir werden gleich sehen, woran dies zumeist liegt; jedenfalls ist aber die Beobachtung, dass die Gefährlichkeit von Epidemie zu Epidemie stetig zunehme, nicht zutreffend, da sich dieselbe bei uns von Jahr zu Jahr verschieden gestaltet und von zufällig herrschenden Complicationen sich abhängig erweist. Ich habe hier zumeist die bei uns local gewordene Diphtherie im Auge.

So waren im Jahre 1869 neben der Pneumonie 13 Fälle von Diphtherie eine höchst unliebsame Complication; sie trat nach dem Eruptionsstadium am häufigsten während der Desquamation oder noch später auf und trug das ihrige zur Schwächung des Organismns bei.

Im Jahre 1867 war es wieder vorwiegend die Diphtherie,

meist im Rachen localisirt, ausserdem auch auf den Lippen und auf der Nasenschleimhaut, welche sich mit der Pneumonie in die Opfer theilte.

In den übrigen Jahren waren die häufigste Todesursache Pneumonie und Erschöpfung durch Darmerkrankungen: Enteroc., Enteritis und Dysenterie. Namentlich aber war die Epidemie vom Jahre 1862 in Bezug auf die erstgenannte Complication eine höchst verderbliche, da $^3/_4$ aller Gestorbenen auf Rechnng der Lungen-Entzündung kamen, die sich bei der Hälfte aller Erkrankten einstellte. Dagegen erkrankten an Rachendiphtherie bloss vier; überhaupt zeigt sich von hier an zurückdatirt diese Complication ganz in den Hintergrund gestellt.

Was die Sterblichkeit, verglichen mit den sporadischen Erkrankungen betrifft, so wurde kein günstigeres Resultat, wie bei den Epidemien bemerkt.

Aus beiliegender Tabelle, in welcher die Erkrankungsfälle nach Monaten geordnet sind, kann entnommen werden, dass die Morbillen-Epidemien eine rasche Ansteigung erfahren, sich einige Monate auf der Höhe erhalten, um ebenso rasch, wie sie begonnen, zu enden. Dies Verhalten zeigt sich in den Jahren 1851, 1853, 1857, 1859, 1864 und 1865, in welchem letzteren Jahre wenige Monate hindurch gleichfalls häufigere Masernfälle vorkamen.

Einen protrahirten Verlauf nehmen die grösseren Epidemien von 1862 und 1867.

Was den Beginn der einzelnen betrifft, so fällt er 6mal auf das I. Quartal, 2mal auf das II. (April und Mai), nur ein einzigesmal auf den Dezember (1861). Es ist demnach in Uebereinstimmung mit Löschner, Hauner und abweichend von Förster, Ranke, Hirsch, Niemeyer, dass die Monate mit zunehmender Wärme (Frühjahr) die Entwicklung der Masern begünstigen.

Das Ende war 3mal im Juli, 2mal im Juni und August, 1mal im November; somit traf das Höhestadium nahezu aller Epidemien mit Beginn der warmen Jahreszeit zusammen. (April, Mai, Juni.) Eine Ausnahme davon macht nur das Jahr 1867, welches in Folge des verzögerten Verlaufes der Epidemie bis zum November zahlreiche Fälle aufweist.

Zu den Monaten mit den höchsten Zahlen ist jedoch constant der Mai zu rechnen; auf ihn fällt 6mal, entweder allein oder zugleich mit den Nachbarmonaten das Höhestadium der Epidemie.

Ein Vergleich mit der damaligen mittleren Monatstemperatur, dem Luftdruck und den herrschenden Winden lässt gar keinen Anhaltspunkt für eine Erklärung finden. Während in einigen Jahren der Mai über das normale Mittel 2—3° hatte, zeigen andere wieder ebenso viele unter der Norm.

Der Barometerstand zeigt mit unbedeutenden Schwankun-

gen in seinem Mittel eine constante Höhe bis auf 1859, wo einige Zehntel Linien fehlen, und 1865, wo deren wieder einige über das Normale sind.

Vorherrschend waren West- und Nordwestwinde.

Ebenso wenig lässt sich aus der Anzahl der in den betreffenden Jahren abgelaufenen Gewitter auch nur ein schwacher Anhalt herausklügeln, da die Morbillenjahre weder die grösste noch die kleinste Anzahl (von Gewittern) aufweisen.

Es erübrigt uns schliesslich noch, etwas von den Complicationen bei Morbillen im Allgemeinen zu sagen, und dann das Verhalten der letzteren zur Pertussis zu besprechen. Von Fällen, wo entweder gleichzeitig oder kurz nach Ablauf der Morbillen andere acute Exantheme zum Ausbruche kamen, sind mehrere verzeichnet.

Im Jahre 1867 befiel ein Indiv. 5 Tage nach Ausbruch der Morbillen unter hochgradigen Fiebererscheinungen mit nachfolgender Diphtherie ein Scharlachausschlag. Ein anderes Kind bekam zur selben Zeit Scarlatina mit nachfolgendem Morbus Brightii.

1865. Im Desquamationsstadium der Morbillen traten bei 2 Kindern Varicellen mit gewöhnlichem Verlaufe auf; umgekehrt wurde ein drittes Kind während des Abtrocknens der Varicella von Morbillen ergriffen.

1862 wurden 8 Morbillöse kurz nach dem Eruptionsstadium von Scarlatina befallen, so dass beide Exantheme gleichzeitig sichtbar waren, wodurch ein eigenthümliches Bild entstand, das nach der Beschreibung einiger Autoren[1]) weder Scarlatina noch Morbillen, sondern Rötheln vorstellt, die übrigens noch immer kein ruhiges Grab gefunden. Gestützt auf solche Fälle hat mein Vorgänger Gelmo (siehe Jahrb. f. K. 1857, 1. Heft) die Existenz der Rötheln als eine Krankheit sui generis mit Recht bekämpft.[2])

Ein Indiv. bekam hintereinander Morbillen, Scharlach und schliesslich die echten Pocken; dasselbe wurde geheilt entlassen.

Ein anderes Kind hatte fast gleichzeitig mit Morbillen Variola, so dass neben den ausgeprägten Erscheinungen der gleichzeitig herrschenden Morbillen zahlreiche Variola-Pusteln den Körper bedeckten; die Pusteleruption soll eine Verzögerung erlitten haben.

---

[1]) Fleisch.

[2]) In jüngster Zeit hat Prof. Steiner eine neue Form von epidem. Rubeolae aufgestellt, zu deren wesentlichsten Eigenschaften die Nichtcontagiosität, der Mangel an Abschilferung und catarrhalischen Erscheinungen, also negative Merkmale gehören.

Dass Pneumonie, Darmcatarrhe und in den letzten Jahren Diphtherie treue Begleiter der Morbillen und zwar mit abwechselnder Intensität sind, wurde bereits erwähnt.

Convulsionen wurden 7mal beobachtet, und befielen zumeist die jüngsten Kinder, bald im Eruptionsstadium, bald vor dem Tode. Ein 6jähriges moribund überbrachtes Mädchen hatte maniakalische Anfälle.

Andere bemerkenswerthe Complicationen waren: Haemoptoe einmal 5 Tage, ein andermal 7 Tage nach der Eruption des Exanthems.

Pemphigus cachecticus folgte 4mal; Laryngitis crouposa ist 5mal beobachtet worden; in allen Fällen hatte man es mit einem idopathischen wahren Croup zu thun, der sich sowohl von dem der Eruption vorausgehenden oder dieselbe begleitenden spastischem Maserncroup (Laryngit. catarrh.) als auch von dem secundären diphtheritischem d. h. durch Fortpflanzung primärer Rachendiphtheritis auf den Larynx erzeugten genau unterschied.

Schliesslich sei hier noch erwähnt, dass 6mal auf Morbillen Pertussis nachfolgte, 7mal vorherging, ohne von dem Prozesse alterirt zu werden.

Es ist eine allgemein angenommene, ich möchte fast sagen feststehende Thatsache, dass Morbillen und Pertussis in einem ganz bestimmten verwandtschaftlichem Zusammenhange stehen (Volz, Jos. Frank u. a. nehmen sogar eine Identität an). Als wichtigstes Argument gilt die Erfahrung, dass Pertussis grösseren Masernepidemien voranzugehen oder gewöhnlicher nachzufolgen pflege. Die Vorliebe beider Prozesse für die Schleimhaut der Respirationsorgane macht die Annahme noch plausibler.

Ich muss gestehen, dass in Anbetracht der Erfahrung, nach welcher sich in Wien jedes 3. Jahr eine grössere Anzahl von Masern-Erkrankungen einstellt, zudem der Keuchhusten ununterbrochen hier herrscht, das zuerst angeführte Argument sich als ein ganz schwaches erweisen muss, das übrigens auch nach den von Hirsch (histor. geogr. Pathologie Bd. III, p. 112) im Grossen gesammelten Thatsachen wenig Stütze findet.

Was den zweiten Punkt betrifft, so dürfte aus der Coincidenz beider Prozesse auf der Respirationsschleimhaut eine Verwandtschaft für ihre Contagien daraus abzuleiten, eine ganz missliche Sache sein, und in letzter Consequenz vielleicht weiter von der Wahrheit abführen, als es den Anschein hat.

Die Fälle endlich, wo aus Masernhusten Keuchhusten sich entwickelte, so dass die alten Aerzte den einen aus dem anderen entstehen liessen, werden gegenwärtig ohne Bedenken der Infection mit zwei specifischen Contagien zugeschrieben.

Andere Merkmale, welche man dem Masern-Keuchhusten

zuschrieb, und wodurch er sich von dem idiopathischen unterscheiden sollte, finden ihre ungezwungene Erklärung aus dem bereits veränderten Boden, den das Pertussiscontagium bei Reconvaleszenten nach Masern vorfindet. Dahin gehört die Neigung des Masernkeuchhustens sich bald nach seinem Beginne mit Capillarbronchitis und Pneumonie zu compliziren; ferner das Vorwalten der suffocativen Form mit sehr reichlichem feuchtem Rasseln(siehe Barthez und Rilliet Bd. II. p. 747.)

Man kann gegenwärtig, gestützt auf eine vorurtheilsfreie Beobachtung, behaupten, dass Pertussis und Morbillen zwei verschiedene contagiöse Krankheiten sind, die beide ihren Angriffspunkt auf der Schleimhaut des Respirationstractus haben und darin ihre Aehnlichkeit finden; von denen die eine jedoch, eine Bluterkrankung, auf der äussern Haut vorwiegend, die andere ausschliesslich auf der Respirationsschleimhaut ihre Krankheitsprodukte deponire, und darin ihre Verschiedenheit zeigen. Verwandtschaft kann nicht nachgewiesen werden und es spricht auch alle Erfahrung dagegen. Wären die Contagien nämlich verwandt, so müsste gerade das Gegentheil von dem stattfinden, was wir beobachten, da es ja erwiesen ist, dass verwandte Contagien in einer solchen Weise ihre Affinität zeigen, dass die Ueberstehung einer Krankheit einen gewissen Schutz gegen die verwandte gewährt, (siehe Vaccine und Variola), was man aber durchaus nicht von Morbillen und Pertussis behaupten kann; ja es ist eher das Gegentheil der Fall, d. h. dass an Masernhusten leidende Kinder viel eher und schwerer als andere von Pertussis befallen werden.

Es ist sonderbar, dass wir uns mit der Varicella und Variola gegenwärtig in ganz ähnlichen Verhältnissen befinden; sind es verwandte — sind es identische Contagien? das ist jetzt die Losung.

Während man dort bei dem Stadium der Verwandtschaft stehen blieb, erleichterte hier die grosse Aehnlichkeit der Krankheits-Erscheinungen den Ausweg einer „milderen Form“. Man ging mit Ueberspringung eines nach allen Richtungen hin geläuterten Beobachtungsstadiums um einen Schritt weiter und erklärte sich unbedenklich für die Identität beider Contagien. Befangen von der einmal gefassten Anschauung hielt man es nicht des Versuches werth, eine Trennung beider Krankheiten in concreto vorzunehmen.

Die Folge davon ist, dass die daraus abgeleiteten Erfahrungen die eine Partei natürlich mehr bestärkten, den Gegnern hinwiederum nichts nützten, da sie sämmtlich anfechtbar und darum unbrauchbar waren.

Es lässt sich nun nicht in Abrede stellen, dass ein wirklicher Erfolg nur dann erreichbar ist, wenn man sich entschliessen wird, die Sache wieder von vorne anzu-

fangen, d. h. Varicella- und Variolakranke vollständig zu trennen, was, wie die Frage heute steht, gewiss nicht zum Nachtheil der ersteren ausfallen wird. Ich zweifle nicht, dass die Angelegenheit dann in naher Zukunft spruchreif sein wird.

Verzeichniss der Epidemien.

Epidemien.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Unter 1 Jahre.	von 1—4 Jahren incl.	von 4—12 Jahren incl.	Todesfälle.	Ambulatorium.	Zusammen.
1869	34	30	4	29	31	19	122	186
1867*)	53	39	6	46	40	25	173	265
{1865	28	19	2	19	26	6	93	140
}1864*	18	31	6	23	20	14	184	233
1861—2	51	38	2	44	43	19	204	293
1859*	28	26	2	22	30	12	185	239
1857	9	26	1	15	19	4	42	77
1855	24	24	2	29	17	11	44	92
1853*	20	24	—	20	24	1	97	141
1851*	16	29	—	19	26	6	76	121
Summe	281	286	25	266	276	117	1220	1787
dazu sporadise Fälle.	93	80	10	89	74	45	364	537
	374	366	35	355	350	162	1584	2324

Erkrankungsfälle nach den einzelnen Monaten geordnet.

Jahr.	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	Dezember.
1869	6	10	5	3	15	14	2	2	1	—	8	—
1867	—	—	1	7	3	20	11	14	3	12	16	5
{1865	4	2	—	5	17	4	5	5	3	—	1	1
}1864	—	1	5	13	15	3	7	1	—	—	—	—
1861—62	11	10	15	5	17	13	4	1	—	— 1861:	1 8	2 12
1859	4	5	10	9	16	9	—	—	—	—	—	—
1857	—	—	3	3	16	10	2	1	1	—	—	—
1855	1	8	3	5	5	5	6	7	—	—	—	—
1853	1	3	9	19	3	3	2	2	—	•1	—	—
1851	1	—	9	9	11	8	9	5	—	—	—	—
Summe	28	39	60	78	118	89	43	38	8	13	26	20
dazu von anderen Jahren.	7	10	14	10	6	7	16	21	21	6	21	41
	35	49	74	88	124	96	59	59	29	19	47	61
		158			308			147			127	

*) Die mit einem Sterne versehenen Jahre bezeichnen grössere Epidemien.

Complicationen.

Jahr.	Respirationsorgane.			Verdauungsorgane.		Diphtherie.	Zellgeweb-Vereiterung.	Anmerkung.
	Pneumonie.	Laryngit. crouposa.	Pertussis.	Diarrhoe.	Enteritis. Enteroc.			
1869*	21.11	1	1	—	10	13	2	1 Convulsionen 1 maniak. Anfälle.
1868	3	—	1	—	4	6	—	—
1867*	17.13	1	—	—	8	16	—	4 Pemphig. cach. 3 Erysipelas 1 Morb. Brighti
1866	6.6	1	—	—	6	5	—	1 Convulsionen (Cholera)
1865	3.2	—	3	—	10	2	—	1 Convulsionen
1864*	8.5	—	—	9	7	1	—	1 Convulsionen
1863	1.1			6	—	—	1	1 Albuminurie p. Morbillos
1862*	38.15	—	—	6	6	4	—	1 Purpura haemorr. 1 Pericarditis.
1861	4.3	—	—	1	1	3	—	—
1860	4.3	—	—	1	—	3	—	1 Pleuropneumonie 1 Furunculosis
1859*	6.6	1	—	3	1	3	1	—
1857*	5.3	—	1	—	—	1	—	—
1855*	4.4	1	—	2		1	—	3 Ascariden verliessen durch den Mund ihren Wohnort.
1853*	3	—	—	3	—	2	—	1 Haemoptoe
1851*	6.1	—	2	11	1	—	—	2 Haemoptoe 2 Convulsionen 1 Noma
Sa.	137.90	5	8	42	50	60	4	

Anmerkung. Die kleineren Ziffern bezeichnen die Todesfälle.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Diphtherie. Tracheotomie. Allgemeine Lähmung. Tod durch Herzlähmung.

Von

Dr. Eisenschitz.

Ich verdanke die Möglichkeit der Publication der folgenden höchst interessanten Krankengeschichte meinem Freunde Dr. Bettelheim, dessen Aufzeichnungen mir zur Verfügung gestellt wurden.

Der Knabe, 3½ Jahre alt, war nie wesentlich krank gewesen, ist gut entwickelt und kräftig.

Am 24. Febr. erkrankte er an einer leichten Tonsillitis, die allenfalls dadurch auffallend war, dass auch die hintere Rachenwand roth und etwas geschwellt war, er klagt über geringen Halsschmerz, schluckt etwas schwerer, zeigt aber keine Spur von Fieber. [Gurgelwasser von Kali chloric.]

Ohne dass sich das Allgemeinbefinden verschlimmert hätte, erscheinen am 26. Febr. auf den einander gegenüberstehenden Flächen der Mandeln je ein etwa 3—4 Linien langer und ½ Linie breiter Plaque, und am 28. Febr. auch an der Uvula ein grösserer, scharfbegrenzter weisser, fester Beleg; auch jetzt befand sich der Knabe noch wohl, schluckte etwas schwerer, ass und trank mit Lust, keine Fieberbewegungen. [Aq. Calcis als Gurgelwasser.]

Am 2/3 hatten sich an den Mandeln stark weisse Belege ausgebildet, auch der Beleg am Zäpfchen hat sich nach beiden Seiten hin ausgedehnt. Dr. Politzer, der an diesem Tage den Kranken zum ersten Male sah, erklärte, dass ein vorläufig uncomplizirter Fall von Rachencroup vorhanden sei.

Am 3. und 4. März trat keine wesentliche Veränderung im Allgemeinbefinden ein, der Knabe hatte nur etwas weniger Esslust, die Belege im Rachen hatten sich nicht ausgebreitet; am 5. März hustete der Kranke hie und da, die Stimme war ganz rein, nur zuweilen für einen Moment etwas heiser klingend, im Laufe des Tages hatte der Husten manchmal etwas bellend geklungen, nur beim aufmerksamen Horchen und wenn es ganz stille im Zimmer war, konnte das in der Nähe des Kehlkopfes gehaltene Ohr ein laryngales In- und Exspirium unterscheiden. Keine Spur von Dyspnoe.

Der Knabe hatte nunmehr jede ¼ Stunde, auch bei Nacht, Kalkwasser bekommen; als die ersten Erscheinungen von Husten eintraten, machte er auch und zwar recht geschickt häufige Einathmungen von zerstäubtem Kalkwasser.

Es blieben diese geringfügigen Kehlkopferscheinungen bis zum Abend des 7. März ziemlich unverändert. Eine Schwellung der Kehlkopfschleimhaut war aber sicher schon zugegen, doch konnte man dieselbe noch als katarrhalische ansehen. An diesem Abende aber hatten sich alle Laryngalsymptome gesteigert, es war etwas Dyspnoe und verlängertes laryngales Exspirationsgeräusch aufgetreten, so dass man an die Eventualität einer Tracheotomie dachte und die Einwilligung der Eltern einholte. Schon eine Stunde später (10 Uhr Nachts) wurden die Eltern durch einen Suffocations-Anfall erschreckt, der ganz kurze Zeit dauerte. Dr. Bettelheim, welcher den Kranken kurz darauf sah, fand ihn etwas erschöpft, schlafend, In- und Exspirium sehr laut, keine Einziehung des Epigastrium. Um 11 Uhr sah ich den Knaben zum ersten Male; schon in grösserer Entfernung, bevor ich zu ihm trat, hörte ich die unverkennbaren Zeichen einer hochgradigen Larynxstenose, der Husten war ziemlich laut und hatte einen sehr ausgeprägt bellenden Charakter, das Jugulum sank bei jeder Inspiration mässig tief ein, das Kind konnte noch vernehmbar sprechen. Während meiner Anwesenheit trat ein zweiter Erstickungs-Anfall auf, den ich wol nicht als hochgradig bezeichnen kann, der aber, nach Aussage der Eltern, heftiger als der vor einer Stunde war.

Diese Erstickungsanfälle wiederholten sich um 12, 2 und 3½ Uhr, jeder spätere war heftiger als sein Vorgänger, so dass sich Dr. Bettelheim, der bei dem Kranken wachte, entschloss, mit der Vornahme der Tracheotomie, bei dem rasch progressiven Charakter der Kehlkopferscheinungen, nicht länger zu zögern, obwol die Dyspnoe auch nach dem letzten Anfalle noch relativ mässig war.

Um 3½ Uhr machte Prof. Billroth unter Assistenz des Dr. Bettelheim die Operation und zwar die Laryngotracheotomie, die durch ein beträchtliches Fettpolster im Unterhautzellgewebe, noch mehr aber durch eine nicht unbeträchtliche Blutung, welche die Unterbindung von 4 kleinen Arterien nothwendig machte, etwas verzögert wurde; im Momente der Eröffnung des Kehlkopfes wurde ein mehr als erbsengrosses, zusammengerolltes Stück einer Membran ausgehustet.

Unmittelbar nach Einführung der Doppelcanüle hörte die Dyspnoe vollständig auf, der Kranke schlief ruhig.

Die äussere Canüle hatte kein Fenster und besass das Kaliber etwa eines Catheters Nr. 14, eine dickere Canüle einzuführen war vergebens versucht worden.

Um 5 Uhr Morgens, etwas mehr als 2 Stunden nach der Operation, sah ich den Kranken wieder, fand ihn ziemlich anaemisch, aber ruhig athmend; aus der Canüle wurden häufig feuchte, theils intensiv gelbe, theils blutig gestreifte Massen ausgeworfen. Es trat auch im Laufe des nächsten Tags keine wesentliche Veränderung ein, nur hie und da bemerkte man in der darauf folgenden Nacht am freien Rande des innern untern Endes der äussern Canüle einen geringen Ansatz einer trockenen, hornartigen Schleimmasse, welche, ohne dass dadurch die Oeffnung der Canüle wesentlich verlegt gewesen wäre, doch immer eine bedeutendere Unruhe, frequentere Respiration und forcirte Exspirationen (Husten) hervorrief. Die Reinigung der äussern Canüle beseitigte diese Zufälle rasch und sie wiederholten sich nur in langen Zwischenräumen. Am folgenden Tage (9. März) Mittags, als die 4 behandelnden Aerzte versammelt waren und man eben zur Untersuchung des Kranken schreiten wollte, trat ein sehr heftiger Erstickungs-Anfall auf, so dass sich Prof. Billroth veranlasst sah, nach Entfernung beider Canülen durch die Trachealwunde mit einem Federbarte 4 Zoll weit vorzudringen. Es wurden dadurch energische exspiratorische Reflexe ausgelöst, Schleimmassen in grösserer Menge und schliesslich auch eine geringe Menge flüssiges hellrothes Blut ausgeworfen, darauf wurde der Knabe wieder vollkommen ruhig. Der Erstickungsanfall hatte höchstens 1½ Minuten gedauert, war ziemlich hochgradig, wiederholte sich aber nicht mehr.

Der Beleg im Rachen, der eine bedeutende Ausdehnung hatte, war bis dahin vollkommen weiss geblieben, auch ein an der Lippe aufgetretener, etwa bohnengrosser Fleck zeigte den Charakter einer echten croupösen Auflagerung, so dass Dr. Bettelheim und ich 1) mit Rücksicht darauf, und 2) auf den Abgang aller Fiebererscheinungen bis zur Operation, 3) mit Rücksicht auf den Mangel aller Erscheinungen, die auf Blutintoxication zu beziehen wären, die Ansicht aussprachen, es wäre kein Grund vorhanden, von der ursprünglichen Annahme, dass es sich um einen croupösen Process handle, abzugehen. — Dr. Politzer, der unsere Gründe wohl würdigte, war in dieser Beziehung viel reservirter als wir beide.

Dass er Recht hatte, mit der Diagnose „reiner Croup" zu warten, zeigte sich schon in den nächsten 2 Tagen, in denen die Belege am Zäpfchen, auf den Mandeln und der Beleg auf der Lippe zuerst schmutzig weiss und dann mehr gelb und trockener wurden, ohne dass die Lösung derselben auch nur stellenweise begonnen hätte; es hatten alle Belege den unverkennbaren Charakter der Diphtherie angenommen. Die Trachealwunde hatte bisher keine auffallenden Erscheinungen gezeigt, sie sah eben aus wie eine Operationswunde, welche sich noch nicht ganz gereinigt hatte. Am 12. März bemerkte man zuerst einen diphtheritischen Beleg auch auf ihr und eine Röthung der Haut in geringem Umfange um die Wunde herum. Bis zum 14. März war dieser Beleg beträchtlicher geworden, hatte sich auch auf der an die Wundränder grenzenden Haut etablirt, der Wundkanal hatte sich durch Schwellung vertieft, seine Wandungen waren aber nicht starr geworden, auch die Infiltration der Haut drang nicht tief und erstreckte sich nur etwa auf Fingerbreite um die Trachealwunde herum.

Es ging aber von der Wunde und dem diphtheritischen Infiltrate ein Erysipel aus, das sich, langsam fortschreitend, nach unten bis zum Schwertknorpel, nach oben bis zum Unterkiefer, seitlich, in seiner grössten Ausdehnung, etwas über die Mammillarlinie ausdehnte. Der Rothlauf, der, wie bereits erwähnt, nur sehr langsam fortschreitend war, war auch, wie nachfolgende Temperaturtabelle zeigt, von nur unbeträchtlicher Temperaturerhebung begleitet.

[Am 11. März Abendtemp. 39° C., am 12., 13. und 14. schwankte die Temperatur zwischen 38·8 und 38·5; am 15. Morgens, wo der Rothlauf schon entschieden stille stand und abblasste, 37·9°, am Abende desselben Tages 38·2°.] Auf den erysipelatösen Hautstellen hatten sich zur Zeit des Höhepunktes der Dermatitis mehrere haselnussgrosse Blasen gebildet, nach deren Platzen die blossgelegte Cutis in grösserer Ausdehnung jenes Aussehen annahm, das man bei der Variola confluens (allerdings mit Unrecht und zur Erhöhung der Confusion über den Begriff der Diphtherie) Blatterndiphtheritis zu nennen pflegt; eine Infiltration an diesen Hautstellen war nicht vorhanden.

Prof. Billroth bespricht in einem Schreiben, das er an Dr. Bettelheim anlässlich der beabsichtigten Publication des vorliegenden Falles richtet, diese Episode desselben folgendermassen.

„Die durch das diphtheritische Secret infizirte Wunde war im Wesentlichen in diesem Falle eine Zellgewebsentzündung mit Exsudat und nachfolgender Hautgangraen, welche unzweifelhaft nicht anders entsteht als die Gangraen bei andern Phlegmonen, und die, wenn sie sich einmal demarkirt hat, mit Ablösung einer Eschara endigt, nicht progressiv wird.

Die Entzündung war hier mit einer echten Dermatitis erysipelatosa combinirt, die Röthe war nicht diffus wie bei den phlegmonösen Prozessen, sondern in Kreisform scharf abgegrenzt wie beim echten Erysipel."

Offenbar mit Beziehung auf seine früher im ärztlichen Vereine in Wien ausgesprochene und von mir angezweifelte Ansicht über die muth-

massliche Identität von Diphtherie und Hospitalbrand schreibt Billroth*) weiter:

„Der Hospitalbrand, das phagedänische Geschwür und die Harndiphtherie sind offenbar ganz andere, unter sich verwandte Prozesse, die sich durch ihre mehr oder weniger rasche Progression, durch die Kreis- und Schlangenform ihres Fortschreitens etc. auszeichnen.“

Auch nach Ablauf dieses Rothlaufes waren die Belege im Rachen und auf der Wunde ziemlich stationär geblieben, sicher war eine Losstossung in grösserem Umfange nicht zu bemerken; dass sich auch, wenigstens in der Höhe der Operationswunde, ein Beleg in der Trachea gebildet hatte, konnte man bei günstiger Beleuchtung durch den Wundkanal recht gut sehen, es blieben auch die Belege im Kehlkopfe stationär, was man daraus schloss, dass eben die Aphonie unverändert dieselbe blieb, nicht die geringste Durchgängigkeit derselben für Luft nachgewiesen werden konnte.

Am 15. März bemerkte man zuerst in ansehnlicher Ausdehnung auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen rothe Schleimhaut und von da ab stiessen sich die Belege an den für das Auge zugänglichen Stellen in weniger als 48 Stunden bis auf unbedeutende Reste ab.

Auch im Kehlkopfe musste innerhalb dieser Zeit derselbe Vorgang stattgefunden haben, weil wir gleichzeitig auch die Durchgängigkeit desselben bemerken konnten, nur am Wundkanal, obwol auch an ihm die diphth. Belege sich loszustossen begannen, kam die völlige Reinigung erst nach Entfernung der Canüle zu Stande.

Die letztere wurde am 18. März, am 12. Tage nach der Operation, definitiv beseitigt, nachdem der Kranke in der vorangehenden Nacht durch eine einfache gefensterte (mit dem Larynx' communizirende) und an ihrer äussern Oeffnung dicht verschlossene Canüle ganz anstandslos geathmet und ruhig geschlafen hatte.

Während des Bestandes der Rachenbelege war eine ganz unbedeutende Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel aufgetreten, welche nach kurzem Bestande, noch vor Ablauf des Rothlaufes schwand. Die am meisten angeschwollene Drüse war kaum wallnussgross geworden, alle waren hart, auf Druck nicht empfindlich.

Ich hebe dieses Verhalten der Lymphdrüsen hervor, weil Dr. Bergelsdorf bei einem Falle von Herzlähmung nach Diphtheritis, über welchen er in der med. Gesellschaft zu Greifswald berichtete, als eine auffällige Erscheinung das rasche Schwinden von Lymphdrüsenschwellungen hervorhob.

So weit es mir nach dem kurzen Berichte, der mir zu Gesicht kam, zu schliessen erlaubt ist, scheint Dr. B. mit dem raschen Schwinden der Lymphdrüsenschwellungen eine Resorption des in ihnen abgelagerten Giftes in Zusammenhang bringen und davon die deletäre Einwirkung auf die Innervation des Herzens ableiten zu wollen.

Es ist diess eine Vorstellung, welche offenbar der von Virchow ausgehenden Hypothese der Syphilisinfection durch Resorption des in den Lymphdrüsen abgelagerten syphilitischen Giftes analog ist und wohl die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch zu nehmen berechtigt ist.

Ich kann aus meinem Erfahrungskreise diese Hypothese des Dr. B. nicht bestätigen, habe aber doch eine Beobachtung gemacht, welche im Sinne derselben ausgelegt werden kann.

Ich habe nemlich beobachtet, dass in jenen Fällen, wo die Diphtherie mit Lymphdrüsenschwellungen complizirt ist, und das ist sie ja meistens, eine Besserung des Allgemeinbefindens, namentlich ein Schwinden

*) Der hier publizirte Fall ist identisch mit dem von Billroth in der W. med. Wochenschrift Nr. 20 1870 erwähnten Falle von Heilung von Diphtherie nach vollzogener Tracheotomie. Es wird diess auf den Wunsch von Prof. Billroth hervorgehoben, damit künftige Statistiker den Fall nicht doppelt (als geheilt und gestorben) führen.

der Symptome der Intoxication des Blutes, häufig mit einer Abscessbildung in den Drüsentumoren zusammenfällt.

Ich habe diess so oft gesehen, dass ich in schweren Fällen von Diphtherie zu einer Zeit, wo die Prognose noch zweifelhaft war, es als gutes Zeichen nahm, wenn ich am Drüsentumor Fluctuation entdeckte und einen Abscess eröffnen konnte.

Man kann sich im Sinne der obigen Hypothese vorstellen, dass aus den harten indolenten Drüsentumoren bei der Diphtherie stossweise intoxicirende Stoffe zur Resorption kommen und dass diese aufhört, sobald mit der Abscessbildung die Elimination nach aussen stattfindet.

Ich bin mir übrigens gar nicht unklar darüber, dass diese klinische Beobachtung, auch ganz abseits von dieser Hypothese ihre Erklärung finden kann, möchte aber damit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Verhalten der Lymphdrüsentumoren bei der Diphtherie gelenkt haben.

Bevor ich zur Schilderung des weiteren Verlaufes übergehe, will ich noch einige Worte über die Behandlung des Kranken hinzufügen.

Bis zum Erscheinen des Rothlaufes nahm er kein Medicament, ausser Kalkwasser und guten alten Wein, den er in grosser Menge, bis zu 12 Unzen pro die zu sich nahm, und wurde möglichst gut genährt, mit Eiern und Milch.

Das Schlucken wurde dem Kranken vorzugsweise dadurch erschwert, dass er dabei immer einen, nach seinen Aeusserungen, offenbar heftigen Schmerz in den Ohren bekam. Dieser Schmerz in den Ohren war viel heftiger beim Schlucken von Wein, als von weichen Eiern oder Milch, das Gehör wurde allerdings nicht durch verlässliche Proben geprüft, sicher aber war es nicht wesentlich alterirt. Als das Erysipel auftrat, gaben wir dem Kinde grosse Gaben von Chinin. sulf. (12 Gr. pro die) und als er diess refusirte, Chininum tannic. (1 ℈ pro die), später Chinin mit Eisen und letzteres allein durch längere Zeit. In den ersten 8 Tagen nach der Operation athmete der Kranke Tag und Nacht, ohne Unterbrechung zerstäubtes Kalkwasser ein, was dadurch möglich war, dass wir an unsern Inhalationsapparat eine 6″ lange Röhre, die wir aus Kartenpapier improvisirten, anfügten, so dass dieselbe bis zur Canüle reichte. Vor Durchnässung durch die Dämpfe wurde der Kranke durch Wachstaffetvorlagen geschützt.

Diese continuirliche Einathmung der feuchten Luft war dem Kinde sehr wohlthuend, es bedurfte keines Zwanges, um es in einer solchen Lage zu erhalten, dass die Canüle fortwährend vom Inhalationsstrome getroffen wurde, auch während des Schlafes nahm es diese Lage beharrlich ein. Ausserdem wurde nach mindestens jeder Stunde, und zwar immer 5—10 Minuten lang zerstäubtes Kalkwasser durch die Mundhöhle in den Rachen geleitet — auch dabei benahm sich der Kranke sehr willfährig. Die ersten nervösen Störungen beobachteten wir schon am 19. März, 24 Stunden nach der Entfernung der Canüle.

Der Kranke warf beim Trinken die Flüssigkeit durch die Nase heraus, der grössere Theil aber floss durch die Trachealwunde ab, ohne den geringsten Reflex im Larynx auszulösen, er wurde sich dieses Ausfliessens kaum bewusst.

Die Inspection der Rachenhöhle lehrte uns gleichzeitig, dass der weiche Gaumen und das Zäpfchen anscheinend sehr energische Bewegungen ausführen konnten, so dass wir die beobachteten Schlingbeschwerden nicht so sehr von einer Lähmung des Gaumens als von einer Coordinationsstörung im Verlaufe des Schlingactes ansehen mussten.

Auch konnte man, indem man durch einen Federbart, der durch die Trachealwunde eingebracht wurde, die hintere Wand der Luftröhre reizte, keine Reflexe auslösen, berührte man dabei die Wandungen des Wundkanals, der sich schon fast ganz gereinigt hatte und lebhafte Granulation zeigte, so machte der Knabe Aeusserungen von Schmerz und wehrte ab; es war also die Schleimhaut des Kehlkopfes und des oberen Theiles der Trachea anästhetisch und zeigte Reflexlähmung,

Flüssigkeiten, welche tiefer in die Trachea eindrangen oder ein Kitzeln an einer tiefer gelegenen Stelle der Luftröhrenwand lösten prompt exspiratorische Reflexe aus.

Diesen Zustand beobachteten wir durch 4 Tage, dann floss die Flüssigkeit durch den Kehlkopf nicht mehr ab, sondern rief Husten hervor und wurde durch den Mund ausgeworfen. Von da ab wurde auch eitriger Schleim ausgehustet und zwar in den nächsten Tagen sogar in bedeutender Menge.

Sehr auffallend war die langsame Schliessung der Trachealwunde. Am 30/3, an welchem Tage die Wunde in den Weichtheilen bis auf ein Minimum geheilt war, war die Trachealwunde noch nicht geschlossen, einige Tage später war die erstere ganz vernarbt und es war uns damit die Beobachtung der letzten unmöglich geworden.

Die Aphonie hatte sich sofort nach dem Schwinden der Belege des Rachens (und wohl auch des Kehlkopfes) so viel gebessert, dass der Knabe laut flüstern konnte, am 30/3 hörten wir zuerst ganze Worte mit Klang sprechen, aber darüber hinaus besserte sich die Aphonie nicht mehr, sowie auch die Schlinglähmung oder besser gesagt die Coordinationsstörungen beim Schlingacte, auch nur bis zu einem gewissen Grade sich besserten.

Wir hatten von dem Augenblicke an, in dem wir die ersten nervösen Störungen bemerkten, sorgfältig alle Bewegungen des Kindes beobachtet und können also bestimmt sagen, dass bis zum 28. März an Rumpf und Extremitäten, neben der ja selbstverständlichen Schwäche, keinerlei motorische Störungen auffällig waren, obwohl der Kranke mehrere Stunden des Tags ausserhalb des Bettes zubrachte und mit geringer Unterstützung auch Gehversuche machte.

An diesem Tage bemerkten wir zuerst eine geringere Energie bei der Ausführung gewollter Bewegungen im linken Beine, das auch beim Gehen sichtlich nicht so gut gehoben wurde als das rechte, zweifelhafter war die Ungleichheit zwischen der linken und rechten obern Extremität. Sehr ausgesprochen aber war an diesem Tage schon die tabetische Form der Motilitätsstörung. An der Hand geführt ging der Knabe auch mehrere Male durch das Zimmer, zeigte dabei aber ein ganz prägnantes Schleudern der Beine, mit offenen Augen stand er ganz sicher, auch ohne Unterstützung, schloss er, auf unsere Aufforderung die Augen, so gerieth er in Schwanken und obwohl er im nächsten Momente die Augen wieder öffnete, so konnte er doch nur durch rasche Unterstützung vor dem Fallen geschützt werden. Dabei waren die Einzelbewegungen (Beugen und Strecken) kräftig, wenn der Kranke sass.

Dieses letzte Experiment war dem Knaben so peinlich, dass wir ihn nicht dazu bringen konnten, es öfter wiederholen zu lassen.

Wir hatten bisher immer noch auf den glücklichen Ausgang gerechnet, war doch die unmittelbare Gefahr der Larynxstenose entfernt, die gute Prognose diphtheritischer Lähmungen bekannt und das Allgemeinbefinden des Knaben entschieden gut, er schlief gut, ass mit grosser Lust und war heiter, die langsame Zunahme der Motilitätsstörungen an den untern Extremitäten ängstigte uns nicht.

Aus dieser Ruhe wurden wir aufgeschreckt, als wir am 12/4. eine sehr rasche Zunahme der Motilitätsstörungen, die nunmehr auch die oberen Extremitäten betrafen, bemerkten. Einige Tage vorher war schon verminderte Esslust und eine auffällige Veränderung im Gemüthszustande des Kindes eingetreten.

Der Knabe war bisher, namentlich gegen die Aerzte, die vorzugsweise so viel sich mit ihm beschäftigten, von einer wirklich sehr erquicklichen Freundlichkeit gewesen, gehorchte ihren Wünschen, nunmehr wurde er sehr reizbar, schlug auch nach ihnen, sowie nach seiner Mutter, wenn er gestört wurde. — In der Nacht vom 12. auf den 13. soll er „phantasirt" haben, beim Erwachen in der Nacht geängstigt gewesen sein.

Damit wurde unsere Prognose von Tag zu Tag trüber, weil sich

das Bild einer schweren und ausgebreiteten Lähmung immer mehr entwickelte. — Am 13. waren die Muskeln am Stamme schon so weit gelähmt, dass sich der Kranke kaum mehr aufsetzen konnte. — Die Respiration war danach völlig intact, regelmässig und energisch, der Herzstoss kräftig, die Herztöne laut, neben ihnen kein Geräusch wahrnehmbar.

Die Reaction gegen den inducirten und constanten Strom normal, (15 El. N. Muskelstrom am n. peron., geben deutliche Zuckung).

Die allgemeine Lähmung nahm mit erschreckender Geschwindigkeit zu, am 17. April konnte der Knabe nicht mehr expectoriren, obschon das Zwerchfell sich anscheinend noch gut contrahirte.

In der Nacht vom 17. auf den 18. April wurde die Respiration sehr oberflächlich, ohne Dyspnoe, die Hautdecken auffallend blass.

Erst etwa 2 Stunden vor dem Tode, der am 18. (circa 8 Wochen nach Beginn der Krankheit) eintrat, bemerkte man eine vibrirende Erschütterung der Brustwand über dem Herzen, die Herztöne dumpf, aber neben ihnen war kein Geräusch hörbar.

Der Kranke war noch kurz vor dem Tode bei vollem Bewusstsein, starb ohne Erscheinung der Dyspnoe, ohne eine convulsivische Zuckung, aber wohl sicher durch Paralyse des Herzens.

Temperaturtabelle:

(Tag der Tracheotomie.)

7/3.	Mittag	38,4	°C.
	Abends	38,4	„
8/3.	Morgens	38,4	„
	Mittags	38,6	„
9/3.			
	Mittags	38,9	„
	Abends	38,9	„
10/3.	Morgens	38,9	„
	Mittags	39,9	„
	Abends	39,2	„
11/3.	Morgens	38,7	„
	Mittags	38,7	„
	Abends	39	„
12.	Morgens	38,7	„
	Mittags	38,8	„
	Abends	38,5	„
13.	Morgens	37,9	„
	Mittags	38,7	„
	Abends	38,5	„
14.	Morgens	38	„
	Mittags	38,5	„
	Abends	—	„
15.	Morgens	37,9	„
	Abends	38,2	„

Von da ab, waren die Morgentemperaturen kaum, die Abendtemperaturen nur um einige Zehntel über der Norm 37,6, 8 bis 38°, vom 23/3. an war der Knabe constant fieberlos gewesen.

Die Section der Leiche wurde von den Eltern nicht gestattet, so dass dieser Fall, der durch eine genaue Untersuchung des Nervensystems vielleicht aufklärend hätte wirken können, zu unserem grössten Bedauern für die Wissenschaft verloren ging.

Aufklärung zu geben wäre dieser Fall von sehr diffuser diphth. Lähmung vorzugsweise geeignet gewesen, über die im Jahre 1867 von Buhl bei einem Falle von diphtherit. Lähmung gefundenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensysteme.

Es sind seit jener Publication Buhl's [Zeitschrift für Biologie 1867] beinahe 3 Jahre verflossen und von keinem Forscher liegt eine Be-

stätigung der bedeutungsvollen Thatsachen vor, die darin enthalten waren, ebenso wenig aber eine Widerlegung. Buhl selbst hat seit damals keinen ähnlichen Befund publizirt und man kann die Ursache dieses allgemeinen Stillschweigens gewiss nur in der relativen Seltenheit des Vorkommens tödtlich verlaufender Fälle von ausgebreiteter diphth. Lähmung suchen.

Eine anatomische Untersuchung solcher Fälle ist aber absolut nothwendig, wenn wir in diesen Prozess einen Einblick gewinnen sollen. Bis zur Publication Buhl's war die centrale Natur der diphth. Nervenstörungen nur vermuthungsweise ausgesprochen worden; die klinische Beobachtung und die electrische Untersuchung erlauben keinen sicheren Schluss.

Fälle wie der vorliegende, zumal wenn man die gleichzeitige psychische Verstimmung berücksichtigt, welche mit der Zunahme der Lähmungserscheinungen zum Vorschein kamen und zusammengehalten mit allerdings nicht ganz unzweifelhaften und vereinzelten Beobachtungen von Manie nach Diphtherie, sprechen wohl sehr für die centrale Natur der nervösen Störung.

Störungen der Sensibilität wurden in unserem Falle nicht angegeben, ausser einigen unbestimmten Angaben, in den ersten Tagen nach Entfernung der Kanüle, welche wohl auf ein Gefühl von Kriebeln, Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten zu beziehen sein mögen. Die Reflexbewegung von den gelähmten Theilen aus war nie beträchtlich gestört.

Das Verhalten gegen die Electrizität in unserem Falle widerspricht den Angaben anderer Autoren (Duchenne, Brenner) nicht, wir fanden die electr. Reizbarkeit normal, von anderer Seite wurde sie bald normal, bald vermindert (Duchenne Benedikt) gefunden.

Der vorliegende Fall empfiehlt wohl neuerdings die Prognose bei diphtheritischen Lähmungen nicht allzu günstig zu stellen. Erst 7 Tage vor dem Tode hatten sich hier die Erscheinungen einer allgemeinen Lähmung herausgestellt, bis dahin zeigte der Knabe ein ganz gutes Allgemeinbefinden, die Lähmungserscheinungen waren begrenzt und man erwartete einen günstigen Ausgang.

Im Gegensatze zu dieser Beobachtung lehrt die genaue Krankengeschichte des Dr. Billard (Gazette des hôpitaux No. 54, 1864), der selbst an einer schweren Form diphtheritischer Lähmung und zwar auch an einer tabetischen Form, erkrankt war, dass selbst eine Steigerung bis zur Asphyxie, noch in Genesung ausgehen könne.

Die electrische Behandlung hatte sich in unserem Falle als ganz nutzlos erwiesen.

Brenner (Petersburger med. Zeitschrift 1866) scheint auf die electrische Behandlung diphth. Lähmungen einen unverdienten Werth zu legen, gerade seine Beobachtungen erlauben den Zweifel, ob die Heilungen, welche nach langer Behandlung eingetreten sind, der Electrizität zuzuschreiben seien.

Analekten,

Zusammengestellt von Dr. J. Eisenschitz.

Casuistisches über Diphtherie. Dr. Fr. Minot. (The Boston medical and surgical Journal Vol. 5, No. 8). Eine 65 Jahre alte Frau, welche im Juli 1869 an Rachendiphtheritis gelitten hatte, bemerkte im September Schwäche der unteren Extremitäten; ohne dass eine eigentliche Lähmung zu Stande kam, konnte sie ohne Unterstützung weder gehen noch stehen.

Gleichzeitig entwickelte sich eine psychische Verstimmung und Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit.

Einige Wochen später steigerten sich diese Zustände so, dass die Kranke, nachdem verschiedene Wahnvorstellungen, Verweigerung des Essens, vorausgegangen waren, tobsüchtig wurde. Sie starb 1 Monat nach dem Auftreten der 1. Lähmungserscheinungen.

Hirnblutungen an Kindern beobachtet. Dr. Johnson. (Medical Times und Gazette I 1870, No. 1031). Ein 14 Jahre altes Mädchen, welches in Folge eines acuten Gelenkrheumatismus an einer Insuffizienz der Mitralklappe litt, verfiel plötzlich in einen epileptiformen Anfall der vorüber ging, ohne Lähmungen hervorzurufen; die rechte Pupille war nach dem Anfalle enger, als die linke.

Nach diesem Anfalle klagte die Kranke fortwährend über Kopfschmerzen und über Schwindel und starb 10 Tage später.

Man fand subarachnoideale Blutungen über dem rechten Stirnlappen, nach aussen vom linken corpus striatum einen ausgedehnten, weissen Erweichungsheerd und Blutung in die seitlichen Gehirnkammern.

Embolie eines grösseren Arterienstämmchens konnte nicht nachgewiesen werden, obschon an der Mitralklappe Wucherungen gefunden worden waren.

Ein 12jähriger Knabe, angeblich früher gesund, wurde, nachdem er einige Tage früher schon über Kopfschmerzen geklagt hatte, bewusstlos in seinem Bette gefunden.

Das Athmen war stertorös, das linke Auge suffundirt, die l. Pupille weiter als die rechte.

Herzaction beschleunigt und unregelmässig, kein Geräusch.

Nach einer kleinen Besserung trat eine rechtsseitige Parese und Facialislähmung derselben Seite auf, welche letztere complet wurde. Für alle Bedürfnisse hatte der Kranke nur das eine Wort „water", vor dem Tode war bedeutende Temperatursteigerung und Contractur der linkseitigen Extremitäten aufgetreten.

Im linken Mittellappen des Grosshirnes fand man ein Pflaumengrosses festes, kreisrundes Blutgerinnsel, das nach innen an den theilweise erweichten Thalamus opticus, nach vorne in die Frontalwindung reichte und $^1/_2$ Zoll weit von erweichter Gehirnmasse umgeben war.

Obwohl an der Aorten- und Mitralklappe ganz frische und lockere Vegetationen gefunden wurden, konnte der Embolus in den Hirnarterien nicht aufgefunden werden.

Milch als dietätisches Mittel während der Lactation. Dr. Robert P. Harris. (The American Journal of Obstetrics, Feber 1870). Der Autor macht von der Milchdiät, die wir ja immer mehr zu schätzen Gelegenheit haben, im Interesse säugender Frauen, eine, wie uns scheint sehr erspriessliche Anwendung, die er, auf Grund zahlreicher Erfahrungen, empfiehlt.

Frauen aus den höheren Gesellschaftsklassen, welche blass sind, wenig essen, deren Brüste wohl klein, aber doch nicht schlecht entwickelt sind, erweisen sich häufig als schlechte Ammen. Bei solchen soll häufiges Trinken von Milch, wenn auch in kleinen Portionen, vorausgesetzt, dass sie dabei auch noch jene Menge von Nahrungsmitteln, die sie sonst genossen haben, zu sich nehmen, sowohl auf die Ernährung der Mütter, als auch der Kinder sehr günstig einwirken.

Die Mütter werden gesünder und nehmen an Gewicht zu, ebenso werden in ihrer Ernährung herabgekommene Kinder wieder blühend.

Ein Hinderniss für diese Milchkur liegt zuweilen darin, dass die Frauen den Widerwillen gegen Milch nicht überwinden können, oder wenn sie ihn überwinden, die Milch nicht gut verdauen.

Angeborene Hodengeschwülste. Dr. Stefen Rogers. (The American Journal of Obstetrics, Feber 1870). Man fand in der Bauchhöhle eines 8 Monate alten Foetus beide nicht ausgetretene Hoden zu Faustgrossen Geschwülsten entartet, welche ein so bedeutendes Geburtshinderniss abgegeben hatten, dass die Geburt erst dann erfolgen konnte, als die eine Geschwulst aus der eröffneten Bauchhöhle des Foetus in den Uterus ausgetreten war.

Die Geschwülste bestanden aus kleineren und grösseren Cysten, die kleinsten sind eben wahrnehmbare Bläschen, die grössten haben $^1/_4$ Zoll Durchmesser.

Das Vas deferens, an seiner Epithelialauskleidung kenntlich, mündet in einen central gelegenen Sinus, zu dem auch noch von verschiedenen Seiten her kleinere mit Cylinderepithel ausgekleidete Gänge führen.

Die eigentliche Hodensubstanz, welche durch ein Bindegewebsstroma auseinander gespannt war, markirte sich durch ein mehr gelbliches Aussehen und das Fehlen der Cysten und durch den microscopischen Nachweis der Convolute von Samengängen.

Wärmemessungen an Neugeborenen. M. Andral. (Gazette hebdomadaire No. 17, 1870). Auf Grund von 27 Temperaturmessungen in der Achselhöhle von Neugeborenen und 4 Messungen in der Uterushöhle, spricht sich der Autor dahin aus:

Dass die Temp. der Kinder unmittelbar nach der Geburt meist über der Norm ist (38,7°—38,9°), zuweilen subnormal; die Temperatur der Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt ist proportional der jemaligen Temperatur der Uterushöhle, welche 0,1°—0,4° höher ist.

Eine ½ Stunde nach der Geburt ist sie meist schon normal, zuweilen subnormal, im letzteren Falle bedingt durch Verdunstung der Amniosflüssigkeit, von der die Haut durchtränkt ist, oder durch die Einwirkung der kühleren Luft 12—22 Stunden nach der Geburt schwankt die Temperatur innerhalb der Grenzen der Normaltemperatur, wie sie bei Erwachsenen be- obachtet wird.

Andere Autoren (Davy, Baerensprung, Roger) geben an, dass die Temperatur in den 2 ersten Lebenstagen in der Regel subnormal sei.

Scharlach, Tod durch Haemorrhagie. Dr. Ch. Lovegrove. (Lancet V. 1. No. 21, 1870). Das eigene Kind, $2^1/_2$ Jahre alt, des Dr. L. erkrankte nach einem kurzen Prodromalstadium an Scarlatina.

Der Zustand des Kindes bot in keinem Stadium der Krankheit bedenkliche Erscheinungen, keine Gehirnsymptome, mässiges Fieber, ohne

typhoiden Charakter, keine Ulceration im Rachen, unbedeutende Schlingbeschwerden, keine Lungencomplication.

Am 6. Krankheitstage war eine einseitige Parotitis eingetreten, die zur Abscessbildung führte, 4 Tage später ein blassgefärbter Ausfluss aus dem Ohre der kranken Seite; an diesem Tage eröffnete Dr. L. den Parotisabscess, kurze Zeit darnach erfolgte eine mit Eiter gemengte, reichliche Blutung aus Mund und Nase (kein Tropfen Blut aus dem Ohre); in einigen Secunden darauf war das Kind todt.

Keine Obduction. Dr. L. meint, es sei durch die Verschwärung ein Ast der Carotis externa eröffnet worden.

Intussusceptionen. Wilks (Guy's Hospital). (Lancet Vol. 1. No. 21, 1870). Ein 6 Monate altes Kind schreit plötzlich auf, währenddem es an einer Brodkruste saugte, wird ohnmächtig, kalt. Aus der Ohnmacht erwachend, schreit es fortwährend; in der Nacht darauf häufige Entleerungen von Blutklumpen durch den Stuhl.

Tags darauf fand W. an dem blassen, sehr collabirten Kinde nach links und oben vom Nabel eine harte Geschwulst, und als er 4″ weit mit dem Finger in den Mastdarm einging, eine rundliche Vorragung mit centraler Oeffnung; der heraus gezogene Finger ist stark blutig.

In der Chloroformnarcose wird durch ein eingeführtes Klystirrohr mit Hilfe eines Blasebalges Luft eingeblasen, nach einigen fruchtlosen Versuchen schwindet die Geschwulst.

Das Kind erholt sich in den nächsten Tagen, alle krankhaften Erscheinungen schwinden; 11 Tage darnach kehrt der frühere Zustand wieder zurück.

Die Mutter will ihr Kind derselben Operation nicht wieder unterziehen lassen; das weitere Schicksal des Kindes ist nicht bekannt.

Bei einem anderen 13 Jahre alten Mädchen besteht seit 14 Tagen im rechten Hypochondrium eine hühnereigrosse Geschwulst, die sich bei Respirationsbewegungen verschiebt, weder mit der Leber, noch mit der Niere zusammenhängt.

Das Mädchen klagt über continuirliche Schmerzen an der kranken Seite, keine Stuhlverstopfung, keine sonstigen Krankheitserscheinungen; Abführmittel (auch drastische), welche häufige Stuhlentleerungen herbeiführen, ändern an dem Tumor nichts; er macht in den nächsten Wochen Schwankungen, nimmt zu und ab, auch der Schmerz wird heftiger und lässt wieder nach, nach mehreren Wochen schwindet Tumor und Schmerz und zwar ganz plötzlich.

W. hat mehrere solche Krankheitsfälle, welche er für chronische Intussusceptionen hält, so verlaufen gesehen und meint, dass es eben in solchen Fällen, unter besonders günstigen Umständen, selbst nach Wochenlangem Bestande zu keiner Strangulation kömmt.

Säure-Dyspepsie der Säuglinge. Eustace Smith. (The American Journal of Obstetrics, Feber 1870). Smith fasst die Krankheit als eine sauere Gährung des Mageninhaltes auf, der jede neu eingenommene Nahrungsmenge verfällt.

Gewöhnlich ist wohl die Fütterung mit Mehlnahrung die Ursache, aber ebenso kann sie durch alle Potenzen hervorgerufen werden, welche die Kinder schwächen (acute Krankheiten, Operationen etc.).

Ausser den gewöhnlichen und bekannten Krankheitserscheinungen hebt Smith insbesondere hervor das häufige Vorkommen von Strophulus, sauere Reaction des Speichels und Schweisses (?), Pneumonieen in beiden Unterlappen, die ohne auffällige Erscheinungen verlaufen.

Von der Medication, die Smith empfiehlt, heben wir hervor:

Er giebt den an Säure-Dyspepsie leidenden Kindern häufig kleine Mengen Arrow-root oder Zwiebackpulver oder was er noch vorzieht, Hausenblase oder Gelatine zur Milch, die er mit Kalkwasser verdünnen

lässt, hinzu, um mechanisch die Gerinnung des Casein's in grossen Klumpen zu verhindern.

Adstringentia giebt er nie; wo kein Collaps vorhanden ist, befördert er die Elimination des sauren Magen- und Darminhaltes durch Ipecacuanha-Wein, Ricinusöl, Rheum mit Soda; bei Collaps, warme Senfbäder, Frottirungen, Cataplasmen auf den Bauch.

S. hat beobachtet, dass bei Kindern, welche beim Saugen an der Brust die Milch bald erbrechen, das Erbrechen aufhört, wenn man ihnen die Milch mit dem Löffel giebt.

Wenn die Ammenmilch nicht vertragen wird, so giebt er Liebig's Suppe oder eine Mischung von je 2 Theilen Kuhmolke und Wasser, mit einem Theile Rahm, ausserdem jede Stunde 5 Tropfen Brandy in einen Löffel des Getränkes.

Die Ursache der häufigen Unwirksamkeit der Färsenlymphe, über welche namentlich jetzt wieder von vielen Seiten in Paris geklagt wird, soll nach Dr. Pierre Bauland und Joly (L'Union médicale 50, 1870) darin begründet sein, dass die Haut der Brustwarze der Thiere reich an einer der Lymphe ähnlichen Flüssigkeit ist, welche hervorsickert, wenn die Haut stark gequetscht wird.

Man muss verhüten, dass diese Flüssigkeit dem spezifischen Inhalte der Pusteln beigemischt werde, indem man die Pusteln, bei Abnehmen der Lymphe, zwischen Daumen und Zeigefinger comprimirt oder in eine Pinzette fasst, aber dann nur leicht drückt.

Die Lymphe soll zwischen 4. und 7. Tag (im Winter auch am 8.) und zwar nur den perlmutterähnlichen Pusteln entnommen werden. Es ist nothwendig, dass die Haut beim Impfen schief durchstochen und die Nadel umgewendet werde, weil die Färsenlymphe leicht von der Nadel abgleitet.

Ueber Kinderlähmung und paralytische Contractur. Richard Volkmann. (Sammlung klinischer Vorträge). Der positive Nachweis dafür, dass die sogenannte spinale Kinderlähmung wirklich spinaler Natur ist, fehlt.

Bei der ersten Invasion scheint der Prozess sehr diffus und das Gehirn oder seine Häute mit ergriffen zu sein; doch spricht der rasche Verlust der electrischen Reizbarkeit sehr für die spinale Abstammung.

Charakteristisch für die Krankheit sind das rasche Schwinden aller Reizungserscheinungen, die partielle Restitution der eingetretenen Lähmungen, das Fehlen aller Störungen im Gebiete der Sensibilität, der Harnblase, des Mastdarmes und in der sexuellen Sphaere, die bald eintretenden trophischen Störungen und die consecutiven Deformitäten an den gelähmten Gliedmassen.

Die Form der Lähmung ist die monoplegische (ein Fuss oder seltener ein Arm), die paraplegische oder hemiplegische, selten Lähmung 3, oder aller 4 Extremitäten. Sie kommt in der Regel zwischen dem 7. Lebensmonate und dem Ende des 2. Lebensjahres zu Stande.

Die hemiplegische Form ist durchaus nicht aus der Reihe dieser Lähmungen auszustreichen, weil sie auch das charakteristische Verhalten gegen den electrischen Reiz zeigt, sie ist geradezu häufig, führt aber in vielen Fällen durch Erholung einer Extremität zur monoplegischen Form.

Die Restitution der eingetretenen Lähmungen kann verschieden sein, es kann Alles wieder gut werden (Kennedy's temporaere Lähmungen) oder nur ein einziger Muskel (z. B. der tibialis anticus) gelähmt bleiben oder es können alle Muskeln einer Extremität bis auf den einen oder andren wieder functionstüchtig werden. In der Regel ist in wenigen Wochen entschieden, was gelähmt bleibt und was nicht, nach Ablauf ½ oder 1 Jahres ist aber ganz sicher keine wesentliche Veränderung an dem Zustande der Lähmung zu erwarten.

Die Behauptung der beiden Duchenne, dass die gelähmten Muskeln sehr bald der Fettmetamorphose verfallen, ist unrichtig. Volkmann und Steudener haben zu wiederholten Malen kleine Stücke total gelähmter Muskeln ausgeschnitten und untersucht, fanden aber höchstens die Muskelprimitivbündel wie fein bestäubt, zuweilen die Kerne und das interstitielle Fettgewebe etwas vermehrt und an einzelnen Stellen die Bündel etwas verschmälert, nie aber eine ausgesprochene Fettmetamorphose.

Die Prognose der Lähmung, mit Electrizität, mit dem constanten und inducirten Strom, oder ohne Electrizität behandelt, ist schlecht, nach $^1/_2$—1 Jahr hat man keinen weitern Erfolg zu erwarten, was einige Wochen, nach Beginn der Erkrankung, auf den electrischen Reiz nicht mehr reagirt, bleibt gelähmt.

Die trophischen Störungen, wozu auch das Zurückbleiben des Wachsthumes der gelähmten Extremitäten gehört, ist nicht in der Unthätigkeit derselben allein begründet. Diess beweisen namentlich jene Fälle von Kennedy, wo die Lähmung vollständig schwand, die trophischen Störungen aber doch eintraten. Diese trophischen Störungen, in Verbindung mit den Veränderungen der Form und gegenseitigen Lage der Gelenkflächen und den paralytischen Contracturen, bewirken die Mehrzahl aller, nach der Geburt auftretenden Deformitäten (Pes varus, valgus, calcaneus und deren Combinationen).

Nach der allgemein verbreiteten (antagonistischen) Theorie kommen diese partiellen Contracturen durch den Zug der gelähmten Muskeln zu Stande und werden aus Contracturen zu Retractionen, wenn die contracturirten Muskeln mit der Zeit die Fähigkeit verlieren sich wieder auszudehnen.

Den Reiz zur Contractur der nicht gelähmten Muskeln fand man im Tonus; der Tonus ist aber, wie man experimentell nachweisen kann, nicht im Stande, die Schwere eines Gliedes oder auch nur eines Gliedtheiles zu überwinden.

Werner modifizirte daher diese antagonistische Theorie dahin, indem er sagte: Ein Muskel kann sich activ zusammenziehen, aber er kann sich nicht activ ausdehnen, sind also die Antagonisten gelähmt, so können die Muskeln nur noch durch die eigene Schwere der Extremität ausgedehnt werden, jedenfalls aber bleiben diese bei Lähmung der Strecker oft und lange in der Flexionsstellung und dadurch entwickeln sich die secundaeren Verkrümmungen.

Die verschiedenen Deformitäten lassen sich aber auch in dieses antagonistische Schema nicht einfügen, man findet oft, dass gerade die vorwiegend gelähmten Muskeln auch die verkürzten sind, dass die Ablenkung des Gliedes gerade nach der Seite der gelähmten Muskeln hin stattfindet.

Ein Theil dieser Contracturen kommt, wie Hüter nachwies, auf rein mechanischen Verhältnissen beruhend, nach dem Gesetze der Schwere zu Stande, so z. B. entwickelt sich bei Lähmungen an den untern Extremitäten der pes equino-varus, wenn die Kinder noch sehr jung sind und noch nicht gehen können oder es erst nach langer Zeit wieder lernen, weil der seiner Schwere überlassene Fuss selbst die krankhafte Stellung einzunehmen sucht, sind aber die Kinder so alt, dass sie schon gehen können oder das Gehen bald wieder aufnehmen, so bewirkt die Belastung des Fusses mit dem Körpergewicht die Entstehung des pes valgus, gerade so wie bei gewissen Gewerben, welche die Muskeln der untern Extremitäten bis zur völligen Ermüdung anstrengen.

Der paralytische Plattfuss hat auch nur geringe Neigung zur Contracturbildung, weil dem die Schwere des Fusses in der Ruhe entgegen wirkt, dasselbe gilt auch vom pes calcaneus, bei dem aber doch die Aushöhlung der Planta zu Stande kommt.

Der paralyt. pes calcaneus, und einige andere paralytische Gelenksdeformitäten (Hüfte, Knie) entstehen nach Volkmann dadurch, dass die

einzelnen beweglichen Segmente des Skeletes nicht oder nur schlecht übereinander im Gleichgewichte gehalten werden können, weshalb die Bewegungen in den Gelenken bis zur äussersten Grenze getrieben werden, damit die ganzen Extremitäten, mit Hilfe der Körperschwere, wenigstens wie künstliche Extremitäten, als steife Stützen dienen können, es wird also dabei den Gelenksbändern und Knochen eine Arbeit übertragen, die sonst die Muskeln zu leisten hätten.

Beispielsweise zeigen Kranke, bei denen alle oder doch nur einige das Kniegelenk bewegende Muskeln gelähmt waren, folgende Mechanik des Ganges:

Sie schleudern den Fuss nach vorne und erhalten das Knie durch das Körpergewicht in Ueberstreckung, es sind dabei die Gelenkflächen von femur und tibia aneinander gepresst, die hintern Gelenksbänder straff gespannt; durch die angestrengte Leistung, zumal bei den gleichzeitig vorhandenen troph. Störungen, bildet sich nach einiger Zeit ein Genu recurvatum.

Einfacher sind die Verhältnisse am gelähmten Arm; auch hier, wie an den untern Extremitäten sind die peripher gelegenen Muskeln die am meisten gelähmten und atrophirten. Das Ellbogengelenk bleibt fast ganz frei, hier fehlt eben jeder Grund zur Contracturbildung, weil der gelähmte Arm abwechselnd beim Gehen und Sitzen gestreckt und gebeugt gehalten wird, er ist also höchstens etwas pronirt.

Am Schultergelenk zeigen der M. pectoralis major, lat. dorsi etc. Contractur, die Schultergelenkskapsel nach unten ausgedehnt (atonische Luxation).

Am bedeutendsten ist die Hand verändert, die Finger, das Handgelenk sind mehr oder weniger gebeugt und zwar meint Volkmann, nicht wegen Lähmung der Antagonisten, denn diese sind zuweilen weniger gelähmt, als die contracturirten Flexoren, sondern weil die Beugung die sogenannte Mittellage ist, welche zur Contractur führt, wenn die Beuger nicht hinreichend oft passiv ausgedehnt werden.

Je weniger der Arzt im Stande ist die Lähmung selbst zu beseitigen, desto aufmerksamer muss er die nachfolgenden Deformitäten zu verhüten suchen.

Das Kind soll möglichst bald zum Gehen gebracht werden, muss dabei auf die volle Sohle auftreten, dadurch kann der Atrophie gewiss theilweise vorgebeugt werden, Krücken dürfen den Kindern nicht gestattet werden, der Gang der Kinder ist sorgfältig zu überwachen, damit schon frühzeitig die Verstellungen des Fusses erkannt und durch zweckmässige Apparate beseitigt werden können.

Ueber die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Vaccination. Inauguraldissertation von A. Rahmer. (Breslau 1869). **Zur Lehre von der Impfsyphilis.** Dr. Auspitz. (Archiv f. Dermatologie und Syphilis, 2 H. 1870). Viennois hatte im Jahre 1860 von der Impfung mit Vaccine ausgesagt, dass sie im Stande sei latente Syphilis manifest zu machen, und dass die Syphilis nur durch Beimengung von Blut zur Lymphe übertragen werden könne.

In neuester Zeit wurde diesen Anschauungen von Viennois in einer Inauguraldissertation Rahmer's, die unter der Beihilfe Köbner's (Breslau) entstanden war, widersprochen:

1) Blut Syphilitischer erzeugt, auf Gesunde überimpft, nur dann Syphilis, wenn es in grösserer Menge auf eine grössere Resorptionsfläche aufgetragen wird.

2) Die Impfung mit Vaccine, die Syphilitischen entnommen ist, erzeugt viel häufiger Syphilis, als die mit Blut von Syphilitischen vorgenommene. Nach Robert hafte die erstere, unter 100 Impfungen, 66mal, die letztere nur 26mal. [Robert's Statistik basirt auf 19 Inoculationen von syphilit. Blute].

3) Klare Vaccine Syphilitischer überträgt keine Syphilis auf Gesunde und **geringe** Beimengung von Blut ist unschädlich.

4) Es sitzen an der Basis der Pseudo-Vaccinalpusteln syphilitische Localaffectionen (Induration, Infiltration, Ulceration), welche die Veranlassung zur Uebertragung der Vaccinalsyphilis geben. —

Diese letztere Ansicht, allerdings nicht in dieser Allgemeinheit, war schon früher von Ausspitz in seinem Buche: „Lehren von syphilitischen Contagien" und noch früher von Gamberini (1865) ausgesprochen worden.

Ausspitz meint aber, dass durch die Köbner'schen Versuche die Anschauungen von Viennois nicht vollständig verdrängt werden können, denn es steht fest, dass Syphilis durch Blut Syphilitischer überimpft werden kann und wir haben kein Merkmal dafür, ob das Blut, von den Lymphdrüsen her, welche die Depositoren des syphilitischen Giftes sind (Virchow), mehr oder weniger oder gar nicht mit syphilitischem Gifte geladen ist.

Die Robert'sche Statistik und die daraus gezogenen Schlüsse bezeichnet Ausspitz als unverlässlich.

Gegen die Köbner'sche Ansicht, welche auf Versuchen von Böck basirt, dass geringe Beimengungen von Blut Syphilitischer nicht schaden, sprechen **positive** Impfresultate, die das Gegentheil beweisen und denen gegenüber noch so viele **negative** Impfresultate keine Beweiskraft haben können.

Die Köbner'sche Hypothese kann auch desshalb auf allgemeine Giltigkeit keinen Anspruch erheben, weil bisher an dem **ersten** Stammimpfling, von dem Vaccinalsyphilis ausging, solche syphilitische Localaffectionen an den Vaccinepusteln **nicht** nachgewiesen werden konnten, ebenso fehlt auch der Nachweis dafür, dass die Vaccine ganz besonders Veranlassung gebe zu ähnlichen Localaffectionen, weil sie sonst bei Verwundungen Syphilitischer an den Wundflächen nicht vorkommen.

Bei den Stammimpflingen 2. Generation kamen solche Localaffectionen vor und bei diesen bleibe es allerdings zuweilen unentschieden, ob Blut- oder Localaffection, die Uebertragung der Syphilis bedinge; die Beobachtung, dass die Vaccinalsyphilis eine mittlere Incubationsdauer von 10 Tagen habe, während sie bei der auf andere Art übertragenen Syphilis circa 3 Wochen beträgt, lehrt, dass die Vaccine einen Einfluss auf die Wirksamkeit des syph. Giftes übt.

Die Inauguraldissertation von Rahmer geht genau auf alle bekannt gewordenen Fälle von Vaccinalsyphilis ein und führt alle einschlägigen Impfversuche (Friedinger, Böck in Christiania, Bidencap) an.

Nach den Symptomen, die übrigens denen bei der, von der Vaccination unabhängigen, Syphilis ganz analog sind, zerfallen alle Beobachtungen in 2 Gruppen.

Bei der einen Gruppe treten zuerst die primaeren und einige Wochen später die secundaeren Symptome auf, bei der anderen treten schon nach 4—18 Tagen die secund. Erscheinungen in den Vordergrund.

Die erste Gruppe umfasst die Impflinge, welche vor der Impfung gesund waren, bei ihnen beginnt die Krankheit immer mit einer Ulceration an der Impfstelle.

Diese Ulceration war entweder kurz vor dem Stadium der Exsiccation oder erst nach dem Abfallen der Krusten (an der Narbe) oder in den seltensten Fällen schon an der schlecht aussehenden Vaccinepustel gesehen worden.

In der Regel hatten am 8.—10. Tag nach der Impfung die Vaccinepusteln ihr regelrechtes Aussehen und **erst nach 4—8 Wochen** erschienen die ersten Zeichen der constitutionellen Syphilis.

Die 2. Gruppe umfasst jene Fälle, in welchen die Stammimpflinge an hereditaerer Syphilis leiden und bei diesen stellten sich **schon nach 8—14 Tagen** Condylome, Plaques muqueuses etc. ein.

Die Thatsache steht fest: 1) dass von Stammimpflingen der ersten Gruppe (vor der Impfung gesund) am 8. und 10. Tage mit der Vaccine

Syphilis übertragen worden ist und dass bei diesen in der Mehrzahl der Fälle zu der Zeit die Vaccinalpusteln keinen auffallend abnormen Charakter darbieten; 2) dass bei den Stammimpflingen der 2. Gruppe (hereditär Syphilitische) überhaupt syphilitische Localaffectionen an den Vaccinalpusteln nicht nachgewiesen werden konnten.

Es kann also von den Stammimpflingen der 1. Gruppe vielleicht, wenn, trotz des normalen Aussehens der Pusteln, am 8. oder 10. Tage schon an der Basis eine mit der Syphilis genetisch zusammenhängende Veränderung vorhanden wäre, in Folge derselben Syphilis übergeimpft werden.

Es passt also die Hypothese Rahmer's für diese Gruppe, für die 2. ist sie absolut nicht anwendbar.

Wenn aber Ausspitz meint, es könnte die Anschauung von Viennois ganz gut auch die Fälle der 1. Gruppe erklären, weil die Vaccine die Incubationszeit der Syphilis von 3 Wochen auf 8—10 Tage herabdrücke, so dass also gesunde, von hereditaer Syphilitischen Geimpfte, schon am 8.—10. Tage nach der Impfung von syphilitischem Blute „durchseucht" sind, so ist diess wieder eine unerwiesene Hypothese.

Wir glauben also, dass weder durch die sonst sehr verdienstliche Arbeit Rahmer's, noch durch die kritischen Bemerkungen von Ausspitz, die Frage um die Vaccinalsyphilis klarer gestellt wurde, als sie bisher war.

Es scheint uns auch, nach den bisher bekannt gewordenen Thatsachen, für beide Gruppen der Vaccinalsyphilis zulässig, den Impfpustelinhalt, ganz abgesehen von Beimengungen von Blut oder von einer gut charakterisirten Localaffection her, für den Träger des syphilitischen Contagiums zu halten.

Bei den hereditär Syphilitischen wurde ja der Pustelinhalt vom syphilitischen Blute abgegeben, bei den Stammimpflingen der 2. Generation aber ist zuweilen schon die Vaccinepustel „verdächtig" und ulcerirt sofort; sollte die Annahme nicht gestattet sein, dass sie immer schon am 8.—10. Tage die Syphilis übertragen könne, selbst wenn wir nicht im Stande sind, ihr die Descendenz von einem syphilitischen Individuum anzusehen?

Wenn die von solchen Stammimpflingen der 2. Generation nicht alle syphilitisch werden, so beweist diess gegen die spezifische Contagiosität des Vaccinepustelinhaltes gewiss gar nichts.

Es werden auch nicht alle syphilitisch, welche von hereditaer syphilitischen Stammimpflingen oder welche direct mit dem Blute Syphilitischer geimpft werden.

Rahmer empfiehlt Vorsicht bei der Stellung der Diagnose auf Impfsyphilis, er macht aufmerksam auf erythematöse, pustulöse, furunculöse Hautausschläge nach der Vaccination, welche eine Syphilis vortäuschen können.

Tritt die Syphilis in den ersten 4 Wochen nach der Impfung auf, so waren die Kinder hereditär syphilitisch und die Vaccination hat nur den Ausbruch beschleunigt.

Prophylaktisch empfiehlt er Wahl von Stammimpflingen, welche älter als 6 Monate sind und Benutzung von reiner, klarer, unvermengter Lymphe [wir könnten uns mit der reinen Lymphe nicht ganz beruhigt fühlen].

Einer Arbeit: **„Die internationale Prophylaxis der venerischen Krankheiten".** (Archiv f. Dermat. 2. H. 1870, von Dr. Ph. J. Pick (Prag) entnehmen wir folgende Bemerkungen: Einer durchgreifenden Reorganisation bedürftig sind auch die Massregeln bezüglich der venerischen Krankheiten, die bei den Müttern und Kindern in den Gebäranstalten vorkommen.

Dr. Pick schlägt vor, nicht wie bisher die nur venerischen (nicht syphilitischen) Mütter in das Krankenhaus zur Heilung und deren Kinder

in das Findelhaus zur Pflege abzugeben, sondern es sollen die Mütter von ihren nur venerischen Krankheiten in den Findelhäusern geheilt werden und dafür ganz gesunde Ammen entlassen werden, die ausserhalb des Findelhauses Verwendung finden sollen.

Ist aber Kind oder Mutter oder sind beide syphilitisch, dann müssen sie beide im Findelhause bleiben, welches zu dem Zwecke gesonderte Abtheilungen haben muss.

Es wird dadurch möglich sein eine grosse Zahl von Kindern mit Syphilis heredit. zu erhalten, es werden Pflegeparteien nicht mehr angesteckt werden durch Pfleglinge, welche sie aus dem Findelhause übernommen haben, ein nicht zu unterschätzender Vortheil für die Wissenschaft würde insofern daraus resultiren, als sich hier eine genaue Statistik syphilit. kranker Kinder, in Beziehung zu den Müttern erzielen liesse.

Dr. Pick erklärt sich auch entschieden dagegen, dass die Findelhäuser zur Abgabe von Impfstoff nach aussen hin verwendet werden.

Er schlägt vor nur Kinder über 10 Jahren (!), welche mit Erfolg revaccinirt worden sind, als Stammimpflinge zu benützen, die Abimpfung von Arm zu Arm bei Kindern im 1. Lebensjahre soll ganz abgestellt werden, der 1. Stammimpfling soll durch Revaccination mit animaler Lymphe gewonnen werden, weil unzweifelhaft die Lymphe von Revaccinirten ebenso schützend wirke als die von Vaccinirten.

Dr. Pick spricht sich auch gegen die Anschauung aus, welche die rituelle Beschneidung zu einer Schutzmassregel gegen die Syphilis stempelt, wohl aber sei sie eine ausgiebige Quelle der syphilitischen Ansteckung, so dass man schon aus diesem Grunde allein verlangen müsste, dass die Ausführung dieser Operation durch Laien vom Staate verboten werde.

Ein Obductionsbefund eines Falles spinaler Kinderlähmung.

Charcot. (Société de Biologie Gazette méd. No. 70, 1870). Der Ref. erlaubt sich auf den vorliegenden Fall etwas näher einzugehen, weil er bei der Seltenheit von Obductionsbefunden nach infantiler Lähmung von grösstem Interesse ist.

Charcot berichtete über seinen Fall in der Société de Biologie in Paris und es wurde von Dr. Lombard (Verfasser einer Thèse inaugurale über Paralysie infantile) der Beweis zu führen versucht, dass man Charcot's Fall nicht als eine echte Kinderlähmung ansehen könne.

Der Kranke wurde, im Alter von 7 Jahren, plötzlich in der Schule von einer Lähmung aller 4 Extremitäten befallen, verbunden mit einem vorübergehenden Verluste der Sprache (er dauerte nur einige Stunden). Es blieb eine Schwäche in allen 4 Extremitäten zurück, die linke obere Extremität allein zeigte in der Folge, eine Parese höhern Grades.

Der Kranke starb, 32 Jahre alt, an Lungenphthise.

Lombard meint, dass sich diese Krankengeschichte, welche allerdings eine detaillirtere Ausführung wünschen lässt, durchaus nicht in den Rahmen der infantilen Lähmung einfügen lässt.

Vorübergehender Sprachverlust ist keine Initialerscheinung dieser Art von Lähmungen, sondern charakterisirt eine Affection cerebraler Abstammung [Lombard].

Man muss wohl zugeben, dass dieser Verlust der Sprache keine gewöhnliche Erscheinung bei der infantilen Lähmung ist, aber unrichtig ist es, dass cerebrale Initialerscheinungen dem Wesen der letztern widersprechen und wenn auch dem Referenten jenes Symptom weder im eigenen, noch in einem fremden Erfahrungskreise aufgestossen ist, so möchte er doch daraus nicht mit einiger Bestimmtheit etwas gegen die Diagnose von Charcot, ableiten wollen.

Dass die Lähmung sich in einer obern Extremität fixirte, auch dass der Kranke im Alter von 7 Jahren von der Lähmung befallen wurde, ist gewiss selten, aber das eine und das andere hat auch der Referent

schon selbst beobachtet und Lombard hat Unrecht desshalb Charcot zu bekämpfen. Das Fehlen des Initialfiebers ist entschieden auch kein Beweis gegen Charcot, wie Lombard behauptet; giebt es doch viele Fälle von unzweifelhafter Kinderlähmung, die ohne jedes vorausgegangenes Krankheitssymptom aufgetreten sind.

Charcot fand in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes die vordern Hörner atrophirt, sie sind eine fibröse Umwandlung eingegangen, die Neuroglia ist stark entwickelt, die motorischen Ganglien zerstört, insbesondere zeigt das linke Vorderhorn des Halsmarkes eine im Vergleiche zur andern Seite viel intensivere Veränderung.

Es zeigen sich in vielen Muskeln, aber nirgends in der ganzen Ausdehnung eines Muskels, Veränderungen, man findet vielmehr, mitten unter krankhaft veränderten Muskelfibrillen, ganz normale. Die Vorderstränge des Rückenmarkes sind normal.

Der beschriebene pathologisch-anatomische Befund am Rückenmarke ist dem analog, was von Vulpian, Prevost und Clarke bei der progressiven Muskelatrophie publicirt wurde. Charcot findet einen Unterschied nur darin, dass die Veränderungen der Vorderhörner, die Zerstörung der motorischen Ganglien, bei der Kinderlähmung viel rascher vor sich geht, als bei der progressiven Muskelatrophie.

Lombard erklärt, dass auch patholog.-anatom. Veränderungen an vielen, weitauseinanderliegenden Muskeln bei der Kinderlähmung nicht vorkommen, dass auch der Befund im Rückenmark der infantilen Lähmung nicht entspreche.

Referent meint, dass bei der Spärlichkeit der vorliegenden Untersuchungen über diesen Gegenstand man derzeit wohl berechtigt ist, eine bestimmte, diese Form der Lähmung sicher charakterisirende Veränderung in den Muskel- oder Nervencentren vorauszusetzen.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bokai in Pest, Dr. R. Demme in Bern, Prof. Ebert in Berlin, Dr. R. Förster in Dresden, Dr. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Schuller in Wien, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Schuller**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner**.

Vierter Band.

Mit 5 lithographierten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1871.

Inhalt des vierten Bandes.

Erstes Heft

(Ausgegeben am 25. November 1870):

Zweites Heft

(Ausgegeben am 7. März 1871):

Seite

Drittes Heft

(Ausgegeben am 18. Mai 1871):

Viertes Heft

(Ausgegeben am 30. August 1871):

I.

Neue Beobachtungen über gleichzeitiges Auftreten zweier acuter Exantheme.

Von

Prof. L. Thomas in Leipzig.

(Hierzu Tafel I.)

Obgleich durch die vorliegenden und nicht anzuzweifelnden Thatsachen in genügender Weise festgestellt ist, dass während Entwickelung und Dauer einer exanthematischen Infectionskrankheit die Symptome einer anderen auftreten und sich entwickeln können, so dürfte es doch wünschenswerth sein, die Casuistik durch weitere Beobachtungen zu vervollständigen. Ich vermag in Folgendem über vier neue dieser immerhin ziemlich seltenen Fälle zu berichten und bemerke nur, dass dieselben die einzigen sind, welche mir während mehrerer Jahre in der ziemlich ausgedehnten poliklinischen und der Privatpraxis vorgekommen sind.

Fall 1. **Varicellen und Scharlach.** Adeline Ruschel, 4 J. alt, geimpft, erkrankte am 7. Juli 1867 bei gutem Appetit mit dem Ausbruch eines Bläschenexanthems. Tags vorher war wohl zufälligerweise etwas Diarrhoe dagewesen, auch hustete sie ein wenig. Man bemerkte am Morgen im Gesicht einige Bläschen und verlangte deshalb den Arzt. Es ergab sich Ab. 7 eine Temperatur von 38,8 in der Achselhöhle, ferner einige wie es schien bereits eintrocknende Varicellenbläschen im Gesicht, sowie einzelne frische auf Rücken, Ober- und Unterschenkeln, Unterarmen. — Am 8. Juli früh $10^3/_4$ 38,0 ax. Etwas Husten, sonst keine Klage. Einige neue charakteristische Bläschen auf dem Rumpfe, Extremitäten und Gesicht nicht stärker befallen. Daneben auf Rumpf und oberen Extremitäten reichliche blassrothe, sehr dicht stehende, punktförmig geröthete Stellen, auffällig durch ihre weite Verbreitung. Abends $5^3/_4$ 39,6 ax. keine frischen Bläschen, die bisherigen mit getrübtem Inhalt. Punktförmige Röthung charakteristisch für Scharlach, weiter vorgeschritten und etwas dunkler als am Morgen. Sie reicht bis zum Hals hinauf und bis zur Mitte der Oberschenkel, ist auch im Gesicht, doch nur in der Ohrgegend deutlich entwickelt. Conjunctiva ein wenig injicirt. — Am 9. Juli früh $10^1/_4$ 38,9 ax. Schlechter Schlaf, kein Erbrechen, Stuhl normal. Varicellenbläschen überall trüb, keine frischen. Zunge etwas röther, überall mässig belegt, leicht geröthete Papillen treten durch den Beleg hervor. Zäpfchen und Gaumenbögen etwas geröthet. Scharlach am ganzen Körper deutlich entwickelt, nur Fusssohlen und Hohlhände frei von der punkt-

förmigen Röthung. Harn ohne Eiweiss, mikroskopisch nicht untersucht. Ab. 6 38,5 ax. Appetit, einmal Erbrechen. Scharlachröthe nimmt ab. — Am 10. Juli früh 9¾ 37,7 ax. Zunge im Gleichen. Weiteres Erblassen des Scharlach an Unterleib und unteren Extremitäten, etwas Frieselbildung auf scarlatinös gerötheten Hautstellen. Varicellen trocken. Abends 5½ 38,5 ax. Die Haut des Rumpfes beginnt rauh zu werden. Zungenbeleg total losgestossen, Zunge für Scharlach vollkommen charakteristisch, nur weniger dunkel gefärbt. Rachen injicirt wie bisher. — 11. Juli früh 10 37,7 ax. Haut ziemlich blass, überall an den Extremitäten reichliche kleine Frieselknötchen und -bläschen ausser auf Volis und Plantis; ähnlich am Rücken, nur nicht so intensiv. Ab. 6½ 37,2 ax. Friesel vertrocknet. — 12. Juli früh 10 37,4 ax. Rauhe Haut, Pigmentschüppchen an Stelle des Friesels am Rücken, an Extremitäten noch wenig Hyperämie. Ab. 6 37,2 ax. keine Beschwerden ausser etwas Wadenschmerz. — 13. Juli früh 9¼ 37,3 ax. Vom Scharlach nur noch einzelne unbedeutende Knötchen sichtbar, hin und wieder kleienförmige Abschuppung. Zunge allgemein wieder schwach weiss belegt. Varicellenkrusten theilweise abgefallen. — In den folgenden Tagen weitere geringe kleienförmige, am 24. Juli an Vola und Planta starke lamellöse Abschuppung. — Vollkommene Genesung.

Fall 2. **Scharlach und Varicellen.** Emma Fehrmann, 1⅓ Jahr alt, erkrankt wenige Tage nach der Erkrankung ihrer beiden Brüder, deren Scharlach einen tödtlichen Ausgang nahm (beim einen durch intensivstes Fieber und Hirnsymptome, beim andern durch Hydrops scarlatinosus) ungefähr um Mitternacht am 15/16. Januar 1869 mit Hitze und Unruhe. 16. Jan. früh 9¼ Temp. = 39,9 im Rectum. Sehr deutliches Scharlach am ganzen Körper, besonders an Rumpf, Oberschenkeln und Oberarmen, hier überall punktförmige Röthung; an Unterschenkeln und Füssen mehr fleckige Hyperämie. Rachentheile mässig geröthet. Ab. 6¼ 40,0 rct. Scharlach bedeutend weiter entwickelt, Papeln höher, röther, deutlicher, letzteres insbesondere auch an Stirn und Schläfe, während die Extremitäten in der Ausbildung des Exanthems zurückstehen. — 17. Januar früh 9¼ 38,2 rct. Rachentheile mässig geröthet, Schleimhaut des harten Gaumen ganz blass. Zunge fast normal, wenig belegt. Scharlach überall etwas blässer als gestern Abend, die geringste Abnahme an den Extremitäten; papulöse Beschaffenheit des Ausschlags überall deutlich. Ab. 5¾ 39,1 rct. Unbedeutende Zunahme der Röthung gegen früh, doch ist diese schwächer als gestern Abend. — 18. Jan. fr. 9 38,5 rct. Exanthem undeutlicher, Papeln verwaschener; Gesicht fast blass. Im Rachen nur die Uvula ein wenig geröthet; Lymphdrüsen klein. Harn nicht zu erlangen. Auf dem Capillitium und im Kreuz einzelne kleine wasserhelle Bläschen, inmitten kaum gerötheter Umgebung. Ab. 5¾ 39,5 rct. Scharlachröthung gering, doch überall noch sehr deutlich erkennbar. Gänzlich unbeeinflusst vom Verhalten des Scharlach entwickeln sich wie auf vollkommen normaler Haut reichliche bis linsengrosse und sehr charakteristische Varicellenbläschen aus einem schmalen, lebhaft rothen Hof heraus überall an Kopf und Gesicht, etwas weniger reichlich an Rumpf und Extremitäten. Ausserdem überall viel lebhafter als die Scharlachpapeln gefärbte und viel grössere Papeln, welche zum Theil bereits in Bläschenbildung übergehen. Rachentheile ohne Bläschen. — 19. Januar früh 9 38,4 rct. Scharlach überall undeutlicher, nicht mehr erhaben, leicht gelbliche Pigmentirung an Stelle der Papeln. Neben trüben und schlaffen auch reichliche frische bis linsengrosse Varicellenbläschen am ganzen Körper, besonders an den Extremitäten, nur einzelne mit mässig breitem rothem Hof, die meisten fast ohne solchen. Harn ohne Eiweiss. Rachen im Gleichen. Ab. 5½ 40,1 rct. Scharlach noch blässer; neue, doch meist nur ganz kleine Varicellenbläschen am Rumpfe in geringer Menge, einige auch in den Fusssohlen. — 20. Jan. früh 8¼ 38,1 rct. Befinden sehr gut. Vom Scharlach kaum mehr als etwas Pigmentirung sicht-

bar, keine neuen Varicellen, die meisten Bläschen trüb und eintrocknend. Harn ohne Eiweiss und Cylinder. Ab. $5^1/_4$ 38,7 rct. Am Bauch und auf den Beinen einige minimale Bläschen, die sich wie atrophirte Varicellen ausnehmen. Rachen normal. — 21. Jan. früh $8^1/_2$ 38,2 rct. Einzelne Varicellen an den Füssen noch nicht trocken, mehr eitrigen Inhalt annehmend, auf stärker infiltrirtem Grunde, kurz mehr variolaartig; übrige trocken. Im Harn Epithelien, keine Cylinder, kein Eiweiss. Ab. $5^1/_4$ 38,3 rct. — 22. Jan. fr. $8^3/_4$ 38,0 rct. Scharlach kaum noch sichtbar, Varicellen wie gestern. Ab. $5^1/_4$ 38,2 rct. — 23. Jan. fr. $8^1/_2$ 38,0 rct. Ab. $5^1/_4$ 38,3 rct. — 24. Jan. fr. $8^1/_4$ 37,9 rct. Vom Scharlach nichts zu sehen, Harn eiweissfrei, einige Cylindroide, keine Cylinder; Varicellen trocken. Keine Abschuppung der zarten Haut des Kindes, das täglich gebadet wurde. Ab. 5 37,1 rct. während des Schlafes. — Fortan ungestörte Reconvalescenz.

Das Mädchen hatte bis zur Scharlacherkrankung ihrer Brüder viel in einer Familie verkehrt, in welcher zwei Kinder kurz vor ihrer Erkrankung Varicellen überstanden.

Für den Einsichtigen kann es übrigens wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier wirklich mit Scharlach, nicht etwa mit einem initialen Erythema varicellosum zu thun haben. Vgl. einen derartigen Fall im Archiv für Dermatologie I S. 338.

Fall 3. **Varicellen und Masern.** Die 1 J. alte, nicht geimpfte Emma Lange ward wegen Masernerkrankung ihres Pflegbruders seit 30. April 1870 zur Bestimmung der Verhältnisse des Incubationsstadiums der Masern beobachtet. Sie zeigte hierbei normale Temperatur und keinerlei Anomalie bis incl. 3. Mai. An diesem Tage ward ohne weitere Anomalie die Entstehung je eines Bläschens am Nacken und am Halse, sonst nirgends, beobachtet. Da erschien Abends 7 Uhr Hitze, die sich später erheblich steigerte und nächtliche Unruhe herbeiführte. Kein Niesen, ganz wenig Husten. Am 4. Mai fr. $8^1/_4$ 39,4 rct. Morgens einmal Erbrechen, kein Niesen, keine Conjunctivitis, Rachentheile blass. Ab. $5^1/_4$ 39,9 rct. Einige dünne Stühle. Zwei schön entwickelte Varicellenbläschen an Hals und Nacken, dieselben die bereits 24 Stunden früher gesehen wurden. — 5. Mai fr. $8^1/_4$ 38,4 rct. Ueber Nacht sind noch zwei Dutzend schöne Varicellenbläschen entstanden, besonders am Capillitium, nur einzelne im Gesicht und am Rumpfe. Rachen- und Mundhöhle sowie Extremitäten ganz frei, ersterer ohne jede Injection. Wenig Husten, nur einmal Niesen. Ab. 5 38,1 rct. Wenig Husten und Niesen; einzelne frische Bläschen in der Schenkelbeuge. — 6. Mai fr. 8 38,5 rct. Viele neue Varicellenroseolae, meist etwas erhaben, am Capillitium, einzelne am Rumpf, zum Theil mit wasserhellen Bläschen. Reichliche solche Bläschen an den Extremitäten, Mundhöhle noch frei. Weicher Gaumen eine Spur injicirt. Die ältesten Varicellen beginnen einzutrocknen. Etwas Husten und Niesen. Ab. 5 38,9 rct. Eine neue Varicelle an der linken Schläfe (unsicher), übrige Bläschen im Eintrocknen; Haut sonst normal. Viel Niesen, wenig Husten. Keine Conjunctivitis, nur neben der Uvula eine geringe Röthung, sonst Rachen blass. — 7. Mai fr. 8 38,8 rct. Viel Niesen und Husten, nichts Neues auf der Haut und Schleimhaut. Ab. 5 38,7 rct. Viele neue kleinste wasserhelle Varicellen auf fast blassem Grunde, besonders an oberen Extremitäten und Nacken; ausserdem Haut undeutlich injicirt. Rachentheile im Gleichen. Viel Niesen und Husten. 8. Mai fr. 8 39,0 rct. Nachts Unruhe, Husten, Niesen im Gleichen, keine Lichtscheu. Undeutliche Röthung der Stirn. Am harten Gaumen eine kleine Varicelle. Ab. $4^3/_4$ 39,2 rct. Rachentheile entschieden allgemein etwas injicirt, nicht nur um das Bläschen. Einzelne frische Bläschen am rechten Daumen und auf der Brust, ältere eingetrocknet. Im Gesicht und an Hals und Nacken, ja höchst undeutlich auch am Rumpfe undeutliche kleine Masernroseolae; etwas Conjunctivitis und Lichtscheu, wenig Husten und Niesen. — 9. Mai

fr. $8^1/_4$ 39,1 rct. Varicellen überall verkrustet, am rechten Unterschenkel ein paar neue kleinste Bläschen ohne rothen Hof. Rachen, Lidbindehaut, Lichtscheu, Husten, Niesen im Gleichen, mässige Masernsymptome wie gestern. Masernexanthem im Gesicht und am Rumpf wesentlich deutlicher, überall etwas erhaben. Ab. $4^3/_4$ 38,7 rct. Einzelne neue, kaum linsengrosse Varicellen an Knien und Fingern, fast ohne rothen Hof, sonst Alles trocken. Ueberall an Kopf und Rumpf kleine eckige, mässig dicht stehende und mässig geröthete, doch charakteristische Masernflecke, Extremitäten noch frei. Hustet und niest wenig, Rachentheile wieder etwas blässer. — 10. Mai fr. $7^1/_2$ 37,9 rct. Masernausschlag auch überall auf den Extremitäten entwickelt, doch minder intensiv als am Rumpf. Am Kopfe sind die Flecke bereits wieder etwas blässer, am Rumpf im Gleichen. Viel Husten, niest selten, etwas Diarrhoe, wenig Conjunctivitis. Am linken Unterschenkel ein neues kleines Varicellenbläschen. Ab. 5 37,8 rct. Masern auch am Rumpf blässer, am röthesten noch an den Oberschenkeln; Flecke überall noch erhaben. Rachen so gut wie ganz blass. Alle Varicellen trocken bis auf zwei Bläschen. — 11. Mai fr. 8 37,45 rct. Masern noch blässer, keine neuen Varicellen. Ab. $5^1/_4$ 37,7 rct. Masernflecke überall noch schwach erhaben und ganz wenig geröthet, Varicellenkrusten zum Theil abgefallen. Mässiger Husten, etwas Nasenfluss, kein Niesen. — Fortan normale Temperatur. Am 13. Mai Masernflecke kaum noch, am 14. nicht mehr erkennbar; an diesem Tage auch die Varicellenkrusten meist abgefallen.

Interessant ist, dass der Pflegbruder des hier besprochenen Kindes, Otto Rost, $3^1/_4$ J. alt, welcher dasselbe mit Masern inficirt hatte, von demselben nunmehr Varicellen erhielt (letzte Maiwoche). Um Weihnachten 1868 war derselbe, nicht geimpft, an Variola vera von mir behandelt worden. Seine Varicellenerkrankung ist ein Beweis mehr für die Anwesenheit der Varicellen bei Emma Lange.

Fall 4. **Masern und Varicellen.** Adolf Heiny, $2^1/_{12}$ J., nicht geimpft, erkrankt gleichzeitig mit seinem Bruder am 7. Juni 1870 mit den Prodromalsymptomen der Masern, Hitze soll erst am 8. Juni erschienen sein. Am 10. Juni früh 8 Uhr betrug die Temperatur des Rectum = 40,1. Undeutliche Maserneruption im ganzen Gesicht, Rachentheile fast blass, nur mit einzelnen kleinen Venen und rothen Punkten. Ab. 6 40,5 rct. Entwickelung der Roseolae überall am ganzen Körper in mässiger Reichlichkeit und lebhafter Färbung. — 11. Juni früh $8^1/_4$ 39,8 rct. Lebhafte und ziemlich vollkommene Ausbildung des gesammten Masernausschlages, Rachentheile fast blass. Ab. $5^3/_4$ 39,7 rct. Viel Husten. Roseolae noch gewachsen, besonders an Rumpf und Extremitäten, im Ganzen wenig erhaben (maximale Entwickelung des Ausschlags). — 12 Juni fr. $7^3/_4$ 38,3 rct. Exanthem überall ein wenig blässer, Grösse der Flecke wie gestern Abend. Rachen blass. Am Gesicht eine, am Nacken zwei, am Rumpf fünf, am rechten Fuss zwei wasserhelle deutliche Varicellenbläschen, fast ohne rothen Hof. Ab. $5^1/_4$ 38,2 rct. Reichliche neue charakteristische Varicellenbläschen, besonders am Capillitium, einzelne über linsengross, nur obere Extremitäten noch frei. Masern überall wesentlich blässer, an den meisten Stellen etwas bräunlich. — 13. Juni fr. 8 37,7 rct. Masernflecke nirgends mehr hyperämisch, sondern gelb röthlich pigmentirt, an den oberen Extremitäten aber violett durch capilläre Sugillationen. Rachentheile blass. Reichliche neue wasserhelle Bläschen fast ohne rothen Hof, besonders an den Extremitäten, noch keine Krusten. Mässiger Husten. Ab. $5^1/_2$ 38,0 rct. Masern überall gelblicher, Varicellen überall trüb und schlaff, nur einzelne neue Bläschen an Armen und Beinen. — 14. Juni fr. 8 38,1 rct. Einzelne neue Varicellen, an den Extremitäten wie am Rumpf, wasserhell; sie stehen

theils auf, theils neben alten Masernflecken, theils auf von diesen frei gebliebenen Hautstellen. Masern überall noch deutlich. Ab. 5¼ 37,8 rct. Rachen frei. An den Extremitäten wenige neue kleinere kaum linsengrosse Varicellen. — 15. Juni fr. 8 37,8 rct. Wenig Husten. Masern immer blässer. Neue, wasserhelle Varicellen zerstreut an den obern Extremitäten und den Füssen. Ab. 5¼ 37,6 rct. Auf beiden Vorderarmen je ein frisches Bläschen; an Kopf und Rumpf alles trocknend unter Entstehung eines schmalen entzündlichen Hofes. — 16. Juni fr. 8¼ 37,6 rct. Neue stecknadelkopfgrosse wasserhelle Varicellen oder Papeln mit wasserheller Spitze auf Oberschenkeln und Unterarmen, zum Theil deutlich auf Masernflecken. Masern immer blässer, nur an den sugillirten Armen noch roth. Ab. 5¼ 37,9 rct. — Fortan normale Temperatur, fortschreitende Eintrocknung der Varicellen, Masernflecke zunächst auf den Armen noch sichtbar. Am 20. Juni noch einzelne trübe schlaffe Bläschen in den Fusssohlen, am 28. Juni alle Krustchen abgefallen, Masernflecke vollkommen verblasst, kaum noch an leichtester Pigmentirung hin und wieder bemerkbar.

Gemeinsam diesen vier Fällen mit doppelten Exanthemen ist, dass jedesmal auf der einen Seite Varicellen concurriren: zweimal als erste, zweimal als zweite Affection — zweimal neben Scharlach und zweimal neben Masern. Es ist vielleicht bemerkenswerth, dass da, wo den Varicellen Scharlach oder Masern folgen, diese letzteren Krankheiten von ungewöhnlich geringer Intensität sind, während da, wo Varicellen die zweite Stelle einnehmen, ihre Eruption einmal eine protrahirte, das andere Mal von neuem und ziemlich heftigem Fieber begleitet, der ganze Process also ein nicht so geringfügiger ist. Nirgends aber wurde die charakteristische Erscheinung des Exanthems geändert, obgleich Varicellenbläschen auf der durch Masern oder Scharlach erzeugten Hauthyperämie und Masernroscolae sowie Scharlachpunkte rings um Varicellen herum oft genug sich ausbildeten. Vollkommen überflüssig ist es daher, hervorzuheben, dass es sich hier nicht im Entferntesten um roseolöse oder erythematöse Ausschläge handelte, wie man sie manchmal in irgendwelchem Stadium der Pocken, sowie ganz selten auch der von diesen durchaus zu trennenden Varicellen auftreten und so das einfache Bild der gewöhnlichen Erscheinungsform des Hautausschlags . wie der Gesammtkrankheit compliciren sieht. Und schliesslich — so wenig wie hier die wesentlichsten Störungen, nämlich die auf der Haut, durch die Combination zweier exanthematischen Krankheiten andere wurden, so wenig veränderten sich auch die charakteristischen begleitenden Erscheinungen, obschon sie theilweise der leichteren Artung der Gesammtstörung gemäss auch nur eine geringere Intensität zeigten. Es fehlten also insbesondere die geröthete Zunge mit den geschwollenen Papillen und der reinen Oberfläche und die lamellöse Abschuppung der Volae und Plantae, wie sie für Scharlach spricht, so wenig wie die bezeichnenden Schleimhautmerkmale bei den Masern.

Auch die Temperaturverhältnisse entsprechen in den einzelnen Fällen einem intercurrenten Auftreten von Scharlach, Masern oder Varicellen.

Für Scharlach charakteristisch ist eine mehr oder weniger bedeutende rasche Erhebung: wir finden sie im Fall Ruschel am zweiten Tage der Krankheit.

Bei Masern steigt die Temperatur mit dem Ausbruch des Exanthems, nachdem eine unbedeutendere Erhebung derselben über die Norm vorausgegangen war: so ist es im Fall Lange. Abweichend ist hier nur, dass eine bedeutende maximale Erhebung mit dem Maximum des Exanthems nicht zusammenfällt — indessen begegnet man diesem Verhalten nicht selten bei anomal leichten Exanthemen. Endlich scheint in diesem Falle die Temperatursteigerung am 4. Mai, deren Beginn in den Abendstunden des 3. Mai dem Ausbruch eines zunächst minimalen Varicellenexanthems folgt, nicht durch diese hervorgerufen, sondern vielmehr nur die Initialsteigerung der Masernkrankheit zu sein, welche nach kurzem Bestehen ganz oder fast vollständig zu verschwinden pflegt, um dem folgenden leicht febrilen Stadium Platz zu machen. Bedingt ja doch die Varicellenkrankheit eine Steigerung eher am zweiten oder dritten Tage des Ausschlags, wenn dieser im Maximum steht, als am ersten, wo die ersten Bläschen erscheinen: also gerade umgekehrt, wie das Verhalten der Temperatur hier sich zeigt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in unserem dritten Falle die Varicellen ohne Einfluss auf den Temperaturgang geblieben sind.

Ich habe mehrmals beobachtet, dass nicht ganz unbedeutende Varicelleneruptionen bei normaler oder kaum gesteigerter Eigenwärme verliefen. So mag es im Fall 3 wohl auch gewesen sein. Andererseits rufen mitunter ziemlich unbedeutende Varicellen erhebliche, wenn auch kurz dauernde Temperatursteigerungen hervor: vielleicht ist dies die Ursache der neuen Steigerung, welche das Erscheinen der Varicellen im zweiten Fall begleitet. Möglicherweise ist diese aber auch zum Theil mit durch das Bestehen des Scharlach hervorgerufen, bei welchem man öfters mehr oder weniger unmotivirte Zufälle dieser Art zu beobachten Gelegenheit hat.

Nach dem Gesagten muss hervorgehoben werden, dass, trotzdem der eine Krankheitsverlauf in den anderen eingeschoben ist, dennoch alle wesentlichen und wichtigen Eigenthümlichkeiten des beiderseitigen Krankheitsbildes vollkommen erhalten geblieben sind. Es findet nicht nur eine zweifache Hauterkrankung, theils an ein und derselben, theils an verschiedenen, wenn schon benachbarten Hautstellen, sondern auch gleichzeitig ein zweierlei Typen entsprechendes Ergriffensein des Gesammtorganismus statt. Das Bestehen jeder der betreffenden exanthematischen Krankheiten wird nicht allein durch die charakteristischen Merkmale auf der Haut, sondern auch durch die Regelmässigkeit des Auftretens der begleitenden Symptome, insbesondere der Temperatur mit möglichster Schärfe bewiesen.

Auf dies letztere Verhalten ist in manchen der bisher veröffentlichten Beobachtungen zweier gleichzeitig aufgetretener Exantheme nicht in wünschenswerther Weise geachtet worden. Es erscheint daher in der angegebenen Beziehung in den Krankengeschichten eine Lücke, und ist dieselbe um so unangenehmer, je verwickelter die Verhältnisse der Hautaffektion wie der übrigen afficirten Organe sich gestaltet hatten. Ich meine nicht gerade, dass durch diese Unterlassung eine gestellte Diagnose zweifelhaft würde, sondern nur, dass für den, der gewohnt ist, neben den lokalen Symptomen den Veränderungen des Gesammtorganismus eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen, die Anschauung eine mangelhafte bleibt. Möchte bei künftigen Beobachtungen auf diesen wichtigen Punkt stets und in gehöriger Weise geachtet werden.

Hinsichtlich des Temperaturverhaltens dürfte übrigens noch bemerkenswerth sein, dass so wenig wie die einzelnen Krankheiten für sich eine Steigerung während der Incubationsperiode zu bedingen pflegen, ebensowenig auch durch eine Combination zweier Incubationsstadien eine solche hervorgerufen wird (z. B. bei E. Lange). Dass unter solchen Verhältnissen die Prodromal- und Eruptionstemperatur eines Exanthems durch die gleichzeitige Incubationsperiode eines andern nicht beeinflusst erscheint, ist nicht wunderbar.

Zum Schlusse erlaube ich mir eine Zusammenstellung der in den letzten Jahren veröffentlichten Beobachtungen zu geben.

Monti beschrieb im Jahrb. für Kinderheilk. VIII. Heft 2 S. 15 zwei Fälle. Beim ersten, einen 7jährigen Knaben betreffend, erschienen wahrscheinlich vollkommen gleichzeitig mit Masern leichte Variolen (im Original steht Varicellen); beim zweiten Falle eines 17monatlichen Knaben begleitete die Eruption der letzteren die von Scharlach. Letzteres führte durch Diphtheritis und weitere Folgezustände den Tod herbei.

Derselbe veröffentlichte ferner in diesem Jahrbuch N. F. I S. 413 die Krankheitsgeschichte eines 6jährigen Mädchens mit Scharlach und Masern. Dasselbe erkrankte mit Fieber und Conjunctivitis, sowie Nasen- und Rachenkatarrh, am andern Tage ward Scharlach bemerkt. Während der Blüthe desselben, am dritten Krankheitstage, erscheinen masernartige Flecke im Gesicht, am vierten, während sie höchst abnormerweise bereits erblassen, frische gleicher Art an Rumpf und Extremitäten. Am sechsten Tage waren Scharlach wie Masern bereits „verschwunden", ein Verhalten, wie es bei mässigem Scharlach gewöhnlich ist, wie es sich aber bei normalen Masern nicht und höchstens in den allerleichtesten Fällen findet. Sollte in diesem interessanten Falle aber wirklich eine wesentliche Eigenthümlichkeit der Masern, die ungefähre Gleich-

zeitigkeit der maximalen Entwicklung des Exanthems am ganzen Körper, verloren gegangen sein, wie es nach der Krankengeschichte den Anschein hat? Ich halte dies für unwahrscheinlich und vielmehr die Beschreibung für eine nicht ganz correcte. Im entgegengesetzten Fall könnte die Diagnose „Masern“ nicht mit Unrecht etwas bezweifelt werden und allerdings — in der Regel sind Masernflecke nicht nur kreisrund. Ich will aber solche mehr oder weniger untergeordnete Punkte nicht urgiren, dem unmittelbaren Eindruck gegenüber, den das Exanthem auf den Beobachter gemacht hat, und nur dem Bedauern Ausdruck geben, dass Temperaturmessungen nicht vorgenommen worden sind.

Steiner beobachtete (d. Jahrb. N. F. I S. 434) ein 6jähr. Mädchen, bei dem am vierten Krankheitstage Pocken, am achten Masern ausbrachen. Letztere zeigten, wie es scheint, ihr gewöhnliches Verhalten während der Periode der maximalen Entwicklung.

Ferner beschrieb er (l. c. S. 437) bei einem 5jähr. an Masern erkrankten Knaben den Ausbruch von Scarlatina am zweiten Tage der Eruption der Masern; die Erscheinungen der scarlatinösen Nephritis bestätigten zum Ueberfluss noch die Richtigkeit der Diagnose.

Weitere Beobachtungen finden wir bei Körber (Petersb. med. Zeitschr. XIII. S. 315). Es sind indessen nur zwei seiner Fälle charakteristisch, insofern nur bei diesen die zweite Störung sich an die erste anschloss, bevor dieselbe vollständig abgelaufen war.

Bei einem 10monatlichen Mädchen war nach dreitägigem Fieber ein Masernexanthem erschienen, das zwei Tage später in maximo sich befand. Nach weiteren 24—36 Stunden brach ein Variolaexanthem aus: das Eruptionsstadium der Masern war also zugleich Prodromalstadium der Pocken. Die Tendenz der Temperatur zum Sinken, wie sie der bezüglichen Periode der Masern eigen ist, wurde durch das Hinzutreten der latenten Pocken vielleicht etwas verzögert, doch nicht verhindert; die Pockeneruption blieb wie gewöhnlich ohne Einfluss auf die Temperatur. Zwei Tage später kam es zu neuem und stärkerem Fieber, beziehentlich variolösem Suppurationsfieber, während dessen der Tod eintrat.

Ein einjähriger nicht geimpfter Knabe (Nr. 13) erkrankte in ziemlich regelmässiger Weise an sehr intensiven Masern. Bald nach Beginn der Defervescenz erschien eine neue und noch intensivere Steigerung der Temperatur und etwa zwölf Stunden später, nämlich drei Tage nach dem Erscheinen der ersten Masernflecke begann eine Pockeneruption, die nach drei Tagen den Tod herbeiführte. „Beide Exantheme waren deutlich unterscheidbar gleichzeitig neben einander sichtbar.“ Wiederum schien das Prodromalstadium der Pocken einflusslos auf das

Eruptionsstadium der Masern und äusserte sich erst während der Defervescenz der letzteren durch deren Unterbrechung.

Beim letzten der Körber'schen Fälle, welcher ein 2jähriges Mädchen betraf, waren die Temperaturcurven der auf einander folgenden Störungen, Pocken und Masern, bereits durch ein eintägiges fieberfreies Intervall getrennt und erschien auch das an zweiter Stelle, sechs Tage nach der Eruption der Pocken ausbrechende Masernexanthem erst zu einer Zeit, als die Pusteln einzutrocknen begonnen hatten. — Dasselbe Verhalten, nur insofern verschieden, als die Pocken den Masern folgten, zeigte sich in der ersten der von obigem Autor veröffentlichten Beobachtungen.

Endlich verweise ich noch auf die in dieser Zeitschrift (Analecten des III. Jahrg., 3. Heft) berichteten Fälle von René Blache, sowie die leider sehr kärglichen Notizen, welche Fleischmann im 4. Heft des vorigen Jahrgangs (S. 466) über zum Theil wenigstens wirklich gleichzeitige Exantheme giebt. Vielleicht entschliesst er sich, einmal die gewiss interessanten Krankengeschichten der acht Morbillösen zu veröffentlichen, welche „kurz nach dem Eruptionsstadium von Scarlatina befallen wurden, sodass beide Exantheme gleichzeitig sichtbar waren". Uebrigens bin ich fest überzeugt, dass das hierdurch entstehende „eigenthümliche Bild" nicht die mindeste Aehnlichkeit mit jenem Aussehen der Haut hat, welches durch wirkliche specifische Rötheln hervorgebracht wird. Niemand, der echte epidemische Rötheln gesehen hat, wird an deren Ausschlage gleichzeitig die Charaktere des Scharlach- und Masernausschlages haben beobachten können.

Das Schlussergebniss aus den bisher veröffentlichten Beobachtungen ist, dass folgende Combinationen sicher constatirt vorliegen:

Masern und Scharlach;
Scharlach und Masern;
Masern und Pocken ;
Pocken und Masern;
Scharlach und Pocken;
Masern und Varicellen;
Varicellen und Masern;
Scharlach und Varicellen;
Varicellen und Scharlach.

Es fehlen also nur noch Beobachtungen über die Combination von Pocken und Scharlach, sowie von Pocken und Varicellen, wenn ich zur Zeit noch von den jedenfalls selteneren echten Rötheln absehe. Möchten diese Lücken recht bald ausgefüllt und überhaupt unsere Kenntnisse über das auch theoretisch höchst interessante gleichzeitige Vorkommen zweier Infektionskrankheiten in einem Individuum erweitert werden! Denn die Frage ist nicht nur darauf zu richten, ob etwa Masern und Scharlach, oder Scharlach und Pocken sich begleiten können, sondern auch ob Typhus und akute Exantheme, die Typhusarten unter einander u. s. w. in ähnlicher

Weise combinirt erscheinen. Es ist höchst wünschenswerth, dass bei diesen künftigen Untersuchungen der wichtigen thermometrischen Untersuchungsmethode mehr Beachtung als bisher geschenkt werde.

Diese zukünftigen Untersuchungen werden auch darüber definitive Aufklärung schaffen, ob die zuerst auftretende Störung auf die Intensität der zweiten einen Einfluss ausübt, und von welcher Art derselbe ist. Die bisherigen spärlichen Beobachtungen haben darüber gar zu ungenügende Resultate geliefert.

Die M. auf der Tabelle bedeuten, dass das Masern- oder Scharlachexanthem an jener bezeichneten Stelle der Curve sich im Maximum seiner Entwicklung befunden hat. Alles Uebrige ist selbstverständlich.

II.

Die epidemische Cholera im Kindesalter.

Eine monographische Skizze

von

Dr. Alois Monti,
Assistenten im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

(Schluss.*)

Prognose.

Jede Vorhersage über die mögliche Gestaltung dieser epidemischen Seuche ist trotz der grössten Umsicht und Erfahrung als unsicher zu betrachten. Die prognostischen Anhaltspunkte, die wir auf Grundlage einer genauen und scrupulösen Erwägung der einzelnen Erscheinungen, sowie aller sowohl mit der Krankheit als mit dem Individuum in Zusammenhang stehenden Faktoren angeben werden, sind ungenügend, um mit Bestimmtheit den weiteren Verlauf der Krankheit vorher zu sagen, und berechtigen uns nur für den Augenblick einen Ausspruch über die Schwere der Erkrankung zu fällen.

Sie haben desshalb nur eine allgemeine Bedeutung, und sollen gewiss den Unerfahrenen nicht zu einer prophetischen unsicheren Prognose verführen.

Die Prognose ist im Allgemeinen bei der epidemischen Cholera der Kinder ungünstig, indem diese Krankheit eine sehr grosse Mortalität, über 60%, ausweist. Die Vorhersage hängt von dem Alter der Kinder ab. Sie ist um so ungünstiger, je jünger das Kind ist. Wir haben bereits angegeben, dass die Neugebornen beinahe fast ohne Ausnahme sterben, und dass die drei ersten Lebensjahre die grösste Mortalität aufweisen.

Bei der Stellung der Prognose ist ferner nothwendig zu berücksichtigen, in welchem Zeitabschnitte der Epidemie die vorliegende Erkrankung vorkommt. Im Beginne derselben wird man eine ungünstige Prognose stellen, indem die meisten

*) Siehe Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II. H. 4 u. III. H. 2 u. 3.

sterben, auf der Höhe der Epidemie eine relativ günstige, während bei der Abnahme derselben meistens eine bessere Prognose statthaft ist. Wir stimmen somit Eisenschitz vollkommen bei, welcher ganz richtig bemerkt, dass im Grossen und Ganzen die Hoffnung auf Genesung bei Cholerakranken steigt und fällt mit dem Zeitpunkte der Epidemie, in welcher die Erkrankung vorkommt.

Die Constitution der von der Cholera befallenen Kinder liefert nur unsichere Anhaltspunkte für die Prognose.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Ausgänge der Krankheit hervorgehoben, dass die Ansichten der verschiedenen Autoren widersprechend sind. Während Löschner fand, dass eine starke Constitution im Verhältniss eine schlechtere Prognose zulässt, als eine schwache (anämische), haben Hervieux und ich das entgegengesetzte beobachtet, und zwar, dass die tuberculösen, scrophulösen schlecht genährten Kinder am raschesten zu Grunde gingen.

Von der grössten Wichtigkeit für die Prognose ist auch die Entwicklungsweise der Krankheit. In jenen Fällen, wo die Cholera in der Gesammtheit ihrer Erscheinungen plötzlich zum Ausbruche kommt, ist die Prognose meistens ungünstig, weil erfahrungsgemäss in derartigen Fällen der lethale Ausgang der häufigste ist. Die schnelle Entwicklung der Krankheit führt rasch zu den intensivsten Graden der Blutstockung, und überwiegend rasch zu einem ungünstigen Ausgang. Die grösste Wahrscheinlichkeit für einen günstigen Ausgang ist meist in jenen Fällen vorhanden, wo sich die Cholera allmälig entwickelt, und die Erscheinungen der Erkrankung nicht alle gleichzeitig auftreten, sondern eine der andern folgen. Auch die Prüfung der einzelnen Erscheinungen bezüglich ihrer prognostischen Werthe kann uns einzelne Anhaltspunkte geben. In dieser Hinsicht ist jedoch die grösste Vorsicht nothwendig; man hüte sich prognostische Schlüsse aus der Betrachtung einer einzelnen Erscheinung zu ziehen, und prüfe stets dieselben in ihrer wechselseitigen Beziehung.

Wenn auch Luszinsky der Diarrhoe jede prognostische Bedeutung abspricht, so kann sie uns auf Grundlage ihrer Eigenschaften und Beziehungen zu den andern Erscheinungen einzelne werthvolle prognostische Anhaltspunkte abgeben, die ein muthmassliches richtiges Urtheil über die Schwere und Ausgänge der Krankheit gestatten.

Vor allem anderen ist die Menge und Heftigkeit der Diarrhoe zu berücksichtigen. Sehr copiöse und rasch hinter einander folgende Dejectionen führen meistens schleunigst zum Tode, während sparsame und in längeren Zwischenräumen stattfindende Entleerungen die Hoffnung eines günstigen Ausganges zulassen.

Sehr ungünstig ist das plötzliche Ausbleiben der früher

sehr reichlichen Entleerungen ohne eine Besserung der andern Symptome, insbesondere in jenen Fällen, wo durch Palpation ein schwappendes Geräusch in den Gedärmen erzeugt wird, indem dies als ein Zeichen einer bedeutenden Ansammlung von Flüssigkeit anzusehen ist. Ebenso ungünstig ist das unwillkürliche Abfliessen des Darminhaltes aus dem offenen After.

Das Nachlassen oder Ausbleiben der Diarrhoe ist nur dann ein günstiges Zeichen, wenn sich im Darme keine Flüssigkeit ansammelt, und Gase sich entwickeln. Das Auftreten von Meteorismus ist als ein günstiges Zeichen anzusehen.

Bezüglich der Beschaffenheit des Stuhles ist von günstiger Bedeutung das nach Aufhören der Diarrhoe unmittelbare Auftreten von breiigen Stühlen, die rasche Zunahme des specifischen Gewichtes des Stuhles, das frühzeitige Auftreten des normalen fäcalen Geruches, und der sauren Reaction, welche Momente uns das sicherste Criterium der eingetretenen Reconvalescenz abgeben. Das Erbrechen hat stets in prognostischer Beziehung, auch wenn dasselbe im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen beobachtet wird, eine untergeordnete Bedeutung. Es gilt als ungünstig das plötzliche Aufhören desselben ohne eine gleichzeitige Besserung der andern Erscheinungen, oder wenn gleichzeitige Beklemmung und Unruhe auftritt.

Als günstig wird angesehen das Aufhören des Erbrechens innerhalb der ersten 24 Stunden, wenn gleichzeitig auch andere günstige Erscheinungen eintreten.

Wir haben bereits im VIII. Jahrgang dieses Jahrbuches ausführlich gezeigt, dass die Veränderungen der Temperatur uns sehr wichtige prognostische Daten liefern. Da in dieser Hinsicht in den verschiedenen Choleramonographien nur irrthümliche Auffassungen verbreitet sind, so sei mir erlaubt, hier in Kürze auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Es gilt im Allgemeinen als eine günstige Erscheinung, wenn die innere Körperwärme in stadio algido eine erhöhte ist, oder wenn dieselbe auch rasch steigt. Eine solche Ansicht ist vollkommen unrichtig, wie meine stündlich vorgenommenen Messungen nachgewiesen haben.

Die Erhöhung der inneren Körperwärme im stadio algido ist stets als eine ungünstige Erscheinung zu betrachten. Alle diesbezüglichen Curven (5 Curven, auf die wir verweisen, siehe daselbst) haben wir nur in lethalen Fällen beobachtet. Eine bedeutende Abnahme der Körperwärme wurde in stadio algido von jeher als ungünstig angesehen, was auch von meinen Messungen bestätigt wurde. Die Normaltemperatur der innern Körperwärme hat in stadio algido eine günstige prognostische Bedeutung nur dann, wenn sie in stadio algido nur

geringe Schwankungen zeigt, die die ursprüngliche Gradhöhe nicht verändern. In jenen Fällen hingegen, wo die ursprüngliche normale Temperatur der innern Körperhöhlen entweder rasch sinkt, oder rasch um mehrere Grade steigt, oder wo sie bald steigt und wieder sinkt und wieder um mehrere Grade steigt als die ursprüngliche Gradhöhe, ist ungünstig.

Es ist allgemein die Ansicht verbreitet, dass die Steigerung der innern Körperwärme in stadio reactionis eine günstige Prognose zulasse. Eine solche Ansicht ist, wie ich bereits in der Thermometrie bewiesen habe, unrichtig, indem nach meiner Erfahrung dieselbe entweder eine Complication oder eine Nachkrankheit im Gefolge hat. Nach meiner Erfahrung ist das Steigen der innern Körperwärme in stadio reactionis nur dann als günstig zu betrachten, wenn die Steigerung der früher normalen Temperatur nur einige Zehntel über die normale Curve beträgt, und gleichmässig bis zur Genesung fortbesteht. Auch das Sinken der in stadio algido erhöhten Temperatur ist in stadio reactionis als günstig zu betrachten, wenn die Abnahme der Körperwärme nur einige Zehntel beträgt und zur normalen Temperatur führt.

Sehr wichtig für die Prognose sind auch die Veränderungen der peripheren Körperwärme. Die ungünstigste Prognose wird man in jenen Fällen stellen, wo die periphere Wärme der Haut in stadio algido sehr niedrig ist, und dieselbe rasch sinkt, oder auf einer niederen Gradhöhe verbleibt, oder starke Schwankungen zeigt. Das allmälige Erkalten des Körpers hat im Allgemeinen eine günstige Bedeutung, während das plötzliche Herabsinken der Hauttemperatur meistens nur in lethalen Fällen beobachtet wird. Die günstigste Prognose ist in jenen Fällen statthaft, wo die ursprünglich in stadio algido niedere Temperatur der Haut gradatim mit geringen Schwankungen steigt ohne das Normale zu erreichen.

Für die Prognose sind auch die Veränderungen der Respiration verwendbar. Als günstig gilt das Normalbleiben der Respiration in stadio algido, während eine immer mehr frequenter werdende Respiration, oder eine beschleunigte oder von Seufzen unterbrochene unrythmische Respiration zu den ungünstigsten Erscheinungen gehören. Mit Recht sagt Hervieux, dass die oberflächliche, flache, stossende Respiration auf den nahen Tod hindeutet.

Der Puls soll nach Luszinsky durch seine Grösse und Stärke über den günstigen Ausgang der Krankheit Aufschluss geben. Wenn auch, wie richtig Drasche bemerkt, die wahrnehmbare Pulsation der radialis noch keine sichere Genesung verkündet, so steigert sich die Gefährlichkeit der Krankheit in dem Grade, als sich die peripherischen Arterien verengern. Es ist allerdings richtig, dass der Puls der radialis

nur in schweren Fällen schwindet, und dass, je länger er ausbleibt, desto sicherer die Hoffnung für eine günstige Reaction sich vermindert, es wäre aber unrichtig, wenn man aus dem Fortbestehen des Pulses eine günstige Prognose stellen wollte, indem in einzelnen Fällen der Puls bis zum Tode fortbesteht.

Ich halte desshalb für nothwendig zu erinnern, dass die Veränderungen des Pulses an und für sich für die Prognose nicht verwendbar sind, während die Veränderung des Pulses im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen brauchbare Anhaltspunkte liefern können.

Nach Hervieux soll die Pulslosigkeit der Carotis den Tod bedeuten. Der Grad der Circulationsstörung ist für die Prognose nur dann verwendbar, wenn sie im Zusammenhange mit den andern Erscheinungen betrachtet wird. Wir haben allerdings in der Symptomatologie hervorgehoben, dass die allgemeine Cyanose nur in schweren Fällen beobachtet wird, und dass die höchsten Grade der Cyanose von uns nur in lethal endenden Fällen gesehen wurden. Die Cyanose hat aber nur einen Werth, wenn dieselbe im Zusammenhange mit den Darmerscheinungen, mit den Veränderungen der Temperatur und des Pulses betrachtet wird. Obwohl exquisite Cyanose nur bei schweren Fällen vorkommt, so ist das Fehlen derselben, wenn sich die andern Erscheinungen nicht günstig gestalten, keine günstige Erscheinung, indem es Fälle giebt, wo der Tod rasch eintritt bei dem geringsten Grade der Cyanose. Wir haben bereits in der Symptomatologie erwähnt, dass das Auftreten von hochgradigen Gehirnerscheinungen, von Convulsionen und Krämpfen stets als ungünstige Erscheinungen gelten. Insbesondere haben Krämpfe eine ungünstige Bedeutung, wenn sie nach 24stündiger oder längerer Dauer der Erkrankung auftreten.

Es wurde weiter bereits in der Symptomatologie dargethan, dass zwischen Schweisssecretion und Verlauf der Erkrankung nach unserer Beobachtung kein constantes Verhältniss existirt, und dass somit darauf basirende prognostische Schlüsse unrichtig sind.

Die Unterdrückung der Urinsecretion ist für die Prognose nicht verwerthbar; günstig für die Prognose ist das frühzeitige Wiederauftreten der Urinsecretion, je grösser die Menge des Urins, desto günstiger ist die Prognose, und je mehr die Menge des Urins täglich zunimmt, so dass dieselbe binnen weniger Tage die normale Menge erreicht, um so günstiger wird die Prognose sein. Wo die Urinmenge in stadio reactionis mit geringer Menge auftritt, und am nächsten Tage wieder verschwindet, ist auch die Prognose ungünstig. In jenen Fällen wo mit dem siebenten Tage kein Urin entleert wird, pflegt gewöhnlich auch der Tod einzutreten.

Therapie.

Eine wissenschaftliche Bearbeitung der Choleratherapie ist unmöglich, so lange das Wesen dieser Krankheit unbekannt ist. Das scheint der Grund, warum die früheren pädiatrischen Autoren nur kurze Andeutungen über die Therapie der epidemischen Cholera geben, und warum Vogel mit Recht in seinem Lehrbuche sagt:

„So gross übrigens die Wirksamkeit des Arztes durch sein bestimmtes Auftreten sein kann, so problematisch ist der Nutzen, den er durch therapeutisches Verfahren einem Cholerakinde zu verschaffen vermag."

Es würde zu weit führen, wenn wir Behufs der Besprechung der Therapie die gesammte Cholera-Literatur in Betracht ziehen wollten, indem es kaum eine Krankheit giebt, über deren Behandlung so viel geschrieben wurde. Wir wollen hier nur die Angaben der pädiatrischen Autoren prüfen und unsere eigenen therapeutischen Erfahrungen mittheilen.

Prophylaxis. Gegen die Cholera besitzen wir keine Präservativ-Mittel. Es ist Pflicht des Arztes, der Anwendung von wirkungslosen Arcanis entgegen zu treten, indem die vielen empfohlenen Präservativ-Mittel meistens für die Kinder sich als schädlich erweisen. Es lässt sich aber nicht in Abrede stellen, dass eine zweckmässige individuelle Prophylaxe einen gewissen Schutz gewähre. Die früheren pädiatrischen Autoren haben hierüber keine Angaben gemacht. Mir scheint es von Wichtigkeit, hier alle jene prophylaktischen Massregeln, die sich insbesondere auf das Kindesalter beziehen, ausführlich zu besprechen.

Die grösste Aufmerksamkeit erfordert zuerst die Ernährung der Kinder.

Die künstliche Aufftterung des Neugebornen in den ersten Lebenswochen, die ohnehin bei normalen Gesundheitsverhältnissen zu gefährlichen Ernährungsstörungen führt, muss während einer Choleraepidemie streng vermieden werden, indem, wie wir bereits in der Aetiologie angegeben haben, dieselbe leicht zu dem Ausbruche der Krankheit Veranlassung geben kann.

Während einer Choleraepidemie darf die Entwöhnung nicht vorgenommen, und unter keiner Bedingung darf weder ein rascher noch ein langsamer Wechsel der Nahrung vorgenommen werden, um ja auf diese Weise keine gefährliche Störung der Verdauung zu erzeugen.

Werden Kinder vor dem Ausbruche der Epidemie künstlich aufgefüttert, so wird man, so lange sie vollkommen gesund sind und gut gedeihen, nur Sorge tragen, dass sie keine heterogenen unpassenden Nahrungsmittel bekommen, wie unverdauliche Speisen, Semmel, Zwieback, Gemüse etc. etc.

Leiden aber dieselben in Folge der künstlichen Auffütterung an einer Verdauungsstörung, oder gedeihen sie nicht, so gibt es für solche Kinder beim Ausbruche einer Epidemie kein besseres Schutzmittel gegen die Cholera, als die Muttermilch und man soll den Säugling an die Brust geben. Leben die Eltern der bezeichneten Kinder in solchen Verhältnissen, wo die Aufnahme einer Amme unmöglich ist, so wird man die künstliche Ernährung sorgfältig und naturgemäss reguliren müssen. Am besten eignet sich in solchen Fällen die Liebig'sche Suppe, oder die Kuhmilch mit Kalbsbrühe gemischt. Die Bereitung der Liebig'schen Suppe können wir hier übergehen, indem dieselbe den deutschen Pädiatrikern genügend bekannt sein dürfte. Die Kalbsbrühe wird bereitet, wie jede andere Suppe und muss gesalzen werden. (1 Pfd. Kalbfleisch auf 1 Halbe Wasser.) Die Mischungsverhältnisse sind verschieden nach dem Alter. Für Kinder im Alter von 2 Monaten gibt man Milch und Brühe zu gleichen Theilen; im Alter von 3 Monaten mischt man 2 Theile Milch und 1 Theil Brühe, und bei Kindern von 4—5 Monaten 3 Theile Milch und 1 Theil Kalbsbrühe.

Selbst die Menge der Nahrung, welche die Kinder bekommen, muss während einer Choleraepidemie streng controlirt werden. Bei Brustkindern wird man Sorge tragen, dass sie eher weniger als zu viel trinken. Man muss auf die strengste Ordnung bei der Darreichung der Brust dringen. Die bekannte Stundeneintheilung, die auch sonst für die Kinder von Vortheil ist, muss während der Cholera mit der grössten Gewissenhaftigkeit beobachtet werden. Auch bei den künstlich genährten Kindern wird man mit derselben Genauigkeit die Stundeneintheilung beobachten und jedes Mal dem Kinde nie mehr als höchstens ½ Seidel Nahrung reichen.

Bei grösseren Kindern ist eine geregelte Lebensweise dringend zu rathen. Darunter verstehen wir aber nicht das ängstliche Meiden gewisser Speisen und Getränke, oder eine totale Aenderung der Diät, sondern nur ein geordnetes mässiges Leben. Wenn grössere Kinder rationell und geordnet genährt werden, so ist es beim Ausbruche der Cholera durchaus nicht nothwendig, ihre Lebensweise zu verändern. Es wird genügen, jede Ursache eines Diätfehlers, wie schlechte, verdorbene Nahrungsmittel, Uebergenuss, Uebermass oder schädliche Mannigfaltigkeit der Speisen, ferner alles, was Diarrhoe oder überhaupt eine Störung der Verdauung veranlassen kann, zu meiden.

Die Wahl der erlaubten Speisen ist darnach einzurichten. Man wird Suppe, Milch, Kaffee, Thee, Eichelkaffee, Chokolade, Rind-, Kalb-, Hammel- oder Hühnerfleisch nach Gewohnheit gestatten, während saure Milch, Fische, Wildpret, Schweine-, Enten- und Gänsefleisch für Kinder bei einer Choleraepidemie

unpassend sind. Leichte Mehlspeisen können mit der Fleischnahrung gegeben werden. Es ist wünschenswerth, dass Hülsenfrüchte, Obst, von Kindern gemieden, oder nur in geringer Menge genossen werden. Der Genuss der freien Luft ist während der Epidemie stets zu gewähren; das ängstliche Einsperren der Kinder im Zimmer aber sicher zu tadeln. Es ist nothwendig, dass die Kinder bei günstiger Witterung täglich mehrere Stunden in der freien Luft zubringen; nur müssen Kinder, die zu Diarrhöen geneigt sind, das Ausgehen bei kühler Nachtluft und bei regnerischer Witterung vermeiden. Bezüglich der Bekleidung ist wohl jede Uebertreibung zu verpönen. Es genügt eine gleichmässige erwärmende Kleidung, besonders bei Empfindlichkeit des Unterleibes oder rauher Jahreszeit. Das Tragen von Bauchbinden halten wir nur für jene Kinder nothwendig, die Neigung zu Diarrhöen haben.

Das Besuchen der Schule ist selbstverständlich bei Anwesenheit der Seuche zu widerrathen, und ebenso das Zusammenkommen mit mehreren andern fremden Kindern.

Das Auswandern aus dem Orte, wo die Cholera ausgebrochen ist, gewährt einen gewissen Schutz, und man wird desshalb eine Auswanderung insbesondere für jene Kinder anempfehlen, die zu Diarrhöen oder anderen Verdauungsstörungen neigen.

Ist einmal in einer Familie die Cholera ausgebrochen, so wird man natürlich die gesunden Kinder streng von den Kranken separiren. Vorzüglich ist aber nothwendig, dass während einer Choleraepidemie jede Diarrhoe sorgfältig gestillt werde. Da die Diarrhoe nur ein Symptom einer vorliegenden Darmkrankheit ist, so wird man vor allem Anderen eine streng diätetische Ordnung handhaben und sonach ganz dieselben therapeutischen Massregeln veranlassen müssen, die man sonst bei Anwesenheit betreffender Darmkrankheiten einleiten würde.

Medicamentöses Verfahren. Nach dem jetzigen Standpunkte der Choleralehre muss sich die Therapie auf die Bekämpfung der einzelnen Erscheinungen beschränken.

Wir werden desshalb hier nur eine symptomatische Behandlung erörtern. Dieselbe ist verschieden nach dem Stadium der Krankheit.

In stadio algido verdient vor allen anderen Erscheinungen das Erbrechen und die Diarrhoe unsere Aufmerksamkeit. Von jeher wurde unter allen gegen den Durchfall gebräuchlichen Arzneien das Opium gerühmt, als das sicherste Mittel. Ferrario, Haller und Drasche halten das Opium für das Hauptmittel. Drasche empfiehlt von den verschiedenen Opiumpräparaten die tinct. Opii crocata und will, dass das Opium im Entwickelungsstadium der Cholera (das sich eben durch den Reiswasser-Durchfall characterisirt) in grossen Gaben und kurzen Zwischenräumen angewendet werde.

Die Ansichten der pädiatrischen Autoren sind wohl getheilt. Nur Luszinsky führt an, dass das Opium und Pulv. Dow. in jenen Fällen, wo die Krankheit langsam sich entwickelte und unter leichten gastrischen Erscheinungen auftrat, gute Dienste geleistet hat. Eisenschitz erwähnt zwar in seinem Berichte, dass er die Opiumtinctur angewendet habe, mit welchem Erfolge ist aber leider aus dem Berichte des St. Joseph-Kinderspitales nicht zu entnehmen. Bouchut rathet einfach die Anwendung der Opiumtinktur, ohne sich über die Wirksamkeit derselben zu äussern. Löschner hält für klug, über die Frage der Anwendung des Opiums bei Cholera sich nicht zu äussern, was bei der grossen Erfahrung des Prager Pädiatrikers tief zu beklagen ist.

Die anderen pädiatrischen Autoren, wie Hervieux und Vogel, haben nie einen Erfolg von der Anwendung der Opiumtinktur gesehen, und sprechen sich desshalb ungünstig aus. Nach unserer Erfahrung soll das Opium nur bei der prodromalen Diarrhoe angewendet werden. Hat sich aber die Krankheit vollkommen entwickelt, i. e. sind die reiswasserähnlichen Stühle bereits aufgetreten, so vermag das Opium, auch in der grössten Gabe angewendet, die Diarrhoe nicht zu stillen. Ich habe bei reiswasserähnlichen Stühlen nie einen Nutzen von der Anwendung des Opiums gesehen, wohl aber nachtheilige Folgen, Vergiftungserscheinungen in jenen Fällen, wo das Opium in zu grossen Gaben durch mehrere Tage angewendet wurde. Auch Vogel scheint eine derartige Beobachtung gemacht zu haben. In zwei Fällen schien mir, dass das Opium, obwohl es die Diarrhoe nicht zu stillen vermochte, die Entwickelung der Asphyxie beförderte. Wir möchten daher die Anwendung des Opiums bei der epidemischen Cholera nur so lange empfehlen, bis die Grenze zwischen choleraartigem Darmkatarrh und Cholera durch das Auftreten reiswasserähnlicher Stühle überschritten wird.

Bei Bestimmung der Dosis, die man bei solchen prodromalen Diarrhoeen anwenden soll, ist eine gewisse Vorsicht nothwendig. Man wird nicht nur das Alter des Kindes, sondern auch seine Constitution berücksichtigen, indem erfahrungsgemäss anämische, atrophische, scrophulose und rhachitische Kinder das Opium im Allgemeinen viel schlechter vertragen, als gutgenährte und kräftige. Bei denselben genügt zuweilen die geringste Gabe, um Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Es ist desshalb tief zu beklagen, wenn erfahrene Pädiatriker nur im Allgemeinen die Dosis angeben. Bouchut z. B. wendete 2—4 Tropfen Opiumtinktur alle zwei Stunden in einem Löffel voll Thee an, eine Dosis, die, wenn sie buchstäblich genommen wird, jedenfalls für Säuglinge und junge Kinder geeignet ist, eine Vergiftung zu erzeugen. Auch die von Drasche für Säuglinge angegebene Dosirung und Anwen-

dungsweise der Opiumtinktur ist zu allgemein und unzweckmässig. Drasche gibt als Dosis für Säuglinge 1—2 Tropfen tinct. Opii crocat. auf 4 Unzen decoct. Salep; hievon lässt Drasche $^1/_2$stündlich oder auch 1stündlich 1—2 Kaffeelöffel voll reichen. Für grössere Kinder rathet Drasche mit dem Steigen der Zahl der Jahre die Dosis zu erhöhen. Nach meinem Dafürhalten ist bei Weitem zweckmässiger, die Opiumtinktur in einer Colatur zu verschreiben und nur in kleinen Portionen zu verabfolgen. Für Säuglinge im Alter unter 3 Monaten wird man nicht mehr als 1 Tropfen tinct. Opii simpl. auf 2 Unzen Colatur nehmen lassen; es ist aber nothwendig, die Vorsicht zu gebrauchen, das Medikament auszusetzen, sobald sich die narkotische Wirkung desselben einstellt. Bei älteren Säuglingen wird man 1—2 Tropfen tinct. opii auf 1 Unze Colatur geben und hievon stündlich dem Kinde einen Kinderlöffel voll reichen. Bei anämischen, atrophischen, schlechtgenährten, skrophulösen, rhachitischen Kindern wird man immer die geringste Gabe anwenden, und hiebei immer die Vorsicht gebrauchen, das Medikament auszusetzen, sobald sich die narkotische Wirkung kundgibt. Bezüglich der Wahl der Opiumpräparate halten wir die tinct. simplex für das geeignetste Präparat. Das Opium purum, oder das Opiumextract ist weniger zweckmässig und dürfte nur bei grösseren Kindern angewendet werden.

Gegen das Erbrechen hat man das Opium vielfach gelobt, und insbesondere das Morphium. Nach meiner Erfahrung ist die innerliche Darreichung sowohl der Opiumtinktur als auch des Morphins gegen das Erbrechen bei der Cholera wirkungslos. Das Medicament wird sogleich nach der Darreichung erbrochen. Bei der letzten Epidemie hat man gegen das Erbrechen das Opium in Form subcutaner Injectionen mehrfach angewendet und gerühmt. Eisenschitz berichtet, dass meistens nach einer Injection von Murias morphii, $^1/_{30}$ bis $^1/_{15}$ Gran, das Erbrechen gleich aufhörte, ohne dabei nach dieser Dosirung irgend welche Nachtheile zu beobachten. Die Morphininjectionen wurden von uns häufig gegen das Erbrechen angewendet, ohne jedoch eine so sichere Wirkung wahrgenommen zu haben, wie es eben von Eisenschitz behauptet wird.

Nach unserer Erfahrung ist die Wirkung der Morphininjectionen nur eine inconstante. In einzelnen Fällen stillt sich nach 2—3maligen Morphininjectionen das Erbrechen, wieder in anderen Fällen aber vermögen die Morphininjectionen das Erbrechen nicht zu stillen, oder sie bewirken nur ein Seltenwerden desselben.

Nach dieser inconstanten und meist geringen Wirkung der subcutanen Morphininjectionen wird man dieselben nur in jenen Fällen anwenden, wo bereits alle andern Mittel erschöpft wurden.

Im Beginne des Choleraanfalles können ebenfalls versuchsweise die Morphininjectionen angewendet werden, ohne die innerliche Darreichung anderer Mittel auszuschliessen. Sobald aber das Erbrechen eine bedeutende Störung der Circulation hervorgerufen hat, also bei Beginn der Asphyxie, müssen dieselben ausgesetzt werden, weil dieselben sich als schädlich erweisen. Bezüglich der Dosis wird wohl bei Neugebornen und bei sehr jungen Säuglingen grosse Vorsicht nothwendig sein. Am besten beginnt man mit $^1/_{60}$ Gran und steigt allmählig zu $^1/_{30}$ oder höchstens $^1/_{25}$ Gran. Bei grösseren Säuglingen und älteren Kindern beginnt man mit $^1/_{30}$ und steigt allmählig, natürlich entsprechend dem Alter des Kindes, höchstens auf $^1/_{15}$ Gran. Bleibt die erste Injection wirkungslos, so ist es nothwendig, dieselbe nach einer viertel- höchstens halben Stunde zu wiederholen.

Ausser Opiumpräparaten werden gegen das Erbrechen andere Mittel empfohlen, wie die tinct. nucis vomicae, das Magistherium Bismuthi. Von diesen Medikamenten habe ich bei Cholera nie eine Wirkung gesehen; auch die Aqua cinamomi, die tinkt. carminat. regia, die aqua menthae und dergleichen bleiben immer erfolglos, nur die aqua laurocer. schien in einem Falle von vorübergehender Wirkung zu sein. Wenn man die aqua lauroc. anwenden will, so ist es am besten, dieselbe pur und in Tropfenform zu verabreichen. Bei einem Säugling wird man mit 3—4 Tropfen beginnen. Die Combination der aqua lauroc. mit Morphium, oder mit Opiumtinctur, wie es bei Erwachsenen üblich ist, hat keine besonderen Vortheile.

Besser gegen das Erbrechen, als die erwähnten Mittel wirkt die Kohlensäure, hauptsächlich in Form des sogenannten Sodawassers, oder kohlensäurehaltige Wässer, wie Selterswasser, Giesshübler etc., oder in Form von Brausepulvern.

Am besten ist das Sodawasser für Säuglinge Kaffeelöffel-, für grössere Kinder Esslöffelweise zu reichen. Wir rühmen das Sodawasser nicht als ein absolut sicheres Specificum gegen das Erbrechen, wir glauben aber, dass die Anwendung desselben nicht schadet und in mehreren Fällen von wesentlichem Nutzen war. — Das Kalkwasser, welches gegen das Erbrechen empfohlen wurde, blieb stets wirkungslos.

Das beste Mittel nach unseren Erfahrungen sowohl gegen das Erbrechen, als auch gegen die Diarrhoe, ist Kreosot. Dieses Mittel wurde bereits auch in den früheren Epidemien versucht und angepriesen.

Der Erste, welcher Creosot angewendet hat, war Balfaur, welcher Creosot gab, sobald die Evomita nach Anwendung anderer Mittel wieder mit Galle gefärbt wurden. Später wurde Creosot von Sacerdote auf Grundlage älterer und neuerer Erfahrungen auf das Dringendste empfohlen. Sacerdote verschrieb Creosot auf folgende Weise: Aqua melissae, Aqua menthae aa unc. II, Creosoti gtt. XII, Aeth. sulfurici ℈j, Syrup. cortic. aurant. unc. j. S. Esslöffelweise zu nehmen.

In den Epidemien vom Jahre 1854 und 1855 wurde Creosot von Delan nur äusserlich versucht. Er liess den Kranken mit einer Creosotlösung (1 Th. auf 16 Th. Alkohol und Wasser) über den ganzen Körper so lange reiben, bis die Haut sich röthete, sodann Compressen mit Creosot (gtt. XVI ad unc. III. Wasser) auf den Unterleib legen. Neuerdings wurde Creosot gegen Cholera von Poppitsch (Med. Ztg. Russland 7. 1853 zu gtt. jV—Vj auf unc. VIII Wasser) angepriesen. Seit dieser Zeit wird der Creosot gegen Darmkatarrh der Kinder und schnellen Collapsus von Richardson (Dubl. press. 1851), von Jonas (Med. Centr. Ztg. 62. 63. 1852), von Weber (Med. Centr. Ztg. 80. 1852), von Schönheit (Ung. Ztschr. 21. 1853) versucht und gerühmt. In der letzten Epidemie wurde Creosot von Weber und Pacini gegen Cholera angewendet und sehr wirksam gefunden. Pacini empfiehlt folgende Mischung: Creosot gtt. 5, Syrup. cortic. aurant. gram. 30, Aq. com. gram. 150 2stündlich Esslöffelweise zu geben.

Wir haben Creosot in 27 Fällen angewendet; davon sind 11 Patienten gestorben und 16 genesen. Zur Beurtheilung der Wirkung des Creosots ist wohl nothwendig hinzuzufügen, in welchem Stadium der Krankheit das Medikament angewendet wurde. In 18 Fällen wurde Creosot in stadio algido (hievon sind 14 genesen und 4 gestorben), in stadio asphyctico nur in 9 Fällen angewendet (nur 2 davon genesen und 7 sind gestorben).

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass das Medicament nur in stadio algido von ausgezeichneter Wirkung ist. Bezüglich der Dosis haben wir bei innerlicher Darreichung 6—12 Tropfen Creosot auf 2 Unzen Colatur, je nach dem Alter des Kindes, verschrieben. Das Medikament wurde halbstündlich gereicht. In jenen Fällen, wo die Wirkung des Medikamentes sich günstig herausstellte, sahen wir gleich nach Anwendung desselben das Erbrechen aufhören und die Stühle seltener und fester werden. In zwei Fällen, wo das Mittel auch in stadio asphyctico günstig wirkte, sahen wir den Collapsus und die Cyanose gleichzeitig mit dem Erbrechen abnehmen. Am constantesten fanden wir die Wirkung des Creosot gegen das Erbrechen, indem dasselbe auch in jenen Fällen aufhörte, die später gestorben sind.

Gegen die Diarrhoe, wo dieselbe sehr profus war und trotz der innerlichen Anwendung des Creosots nicht weichen wollte, haben wir Creosot in Clystirform, etwa 12 Tropfen auf 2 Unzen versucht. In einzelnen Fällen wurden dieselben nicht vertragen, in einzelnen Fällen schienen sie eine günstige Wirkung zu haben.

Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass wir den Creosot nicht im Beginne der Epidemie versucht haben, sondern erst auf der Höhe derselben, sodass vielleicht die ausserordentlich günstigen Erfolge desselben theilweise davon abhingen. Nichtsdestoweniger verdient dieses Medikament bei einer künftigen Epidemie in stadio algido volle Berücksichtigung und dürfte auch bis jetzt, nach unsern Erfahrungen, als das beste Mittel gegen die Algidität zu betrachten sein.

Man hat gegen die Diarrhoe, wenn dieselbe nach Anwendung des Opiums keine Besserung zeigt, Adstringentia empfohlen. Mauthner gab Nitras. argenti $^1/_2$ Gran auf 2 Unzen Aqua dest. Tannin, Ratanhia, Chininum tannicum, sind alle nach meiner Erfahrung wirkungslos.

Drasche empfiehlt zur Stillung der Diarrhoe Amylum-Klystiere mit Opiumtinktur; dieselben sollen voluminös sein, damit sie bis in den oberen Theil des Dickdarmes gelangen. Dieselben sollen ferner lauwarm und ohne Gewalt angewendet werden, um die Bewegungen des Darmes nicht anzuregen. — Bouchut lobt die Amylum-Klystiere. Ich fand dieselben stets wirkungslos, wenn sie auch nach jeder Entleerung wiederholt wurden.

Man hat in jenen Fällen, wo die Opiumpräparate ohne Erfolg blieben, wo noch keine Störung des Kreislaufes eingetreten war, Calomel allein, oder in Verbindung mit Opium empfohlen. Wir fanden das Mittel stets ohne Erfolg.

Der Durst verdient grosse Berücksichtigung, indem, bei rationeller Verminderung desselben, indirekt auch das Erbrechen und die Diarrhoe vermindert werden. Die ältere Ansicht, worauf man dem Cholerakranken eine möglichst grosse Quantität Getränke reichte, ist wohl unrichtig, indem dadurch nur die Steigerung der Diarrhoe und des Erbrechens bewirkt wird. Wir halten an dem Grundsatz von Skoda fest, dass bei Cholera die Menge des Getränkes beschränkt werden muss, und so wenig als möglich gereicht werden soll. Vogel findet die Entziehung des Getränkes nutzlos und grausam. Er lässt die Kinder so oft trinken, als sie Durst haben. Wir können dieser Ansicht von Vogel durchaus nicht beipflichten; nach unserer Erfahrung ist von grossem Vortheile, wenn der Patient das Getränk in kleiner Menge, Kaffeelöffelweise und in kurzen Pausen nimmt. Bezüglich der Wahl der Getränke sind nach meiner Erfahrung kalte Getränke wohl am geeignetsten, um in kleiner Menge gereicht, den Durst zu stillen. Von jeher wurden bei Cholera Eispillen empfohlen. Mauthner, Luszinsky, Hervieux, Bouchut loben die Anwendung derselben. Eisenschitz hat zwar dieselben angewendet, spricht sich aber über deren Wirksamkeit nicht aus. Wir lassen Eisstückchen alle Viertelstunden, alle halbe Stunden reichen. Für Säuglinge sind dieselben nicht geeignet, und wir lassen lieber Eiswasser Kaffeelöffelweise geben; auch Sodawasser in Eis eingekühlt, Obstgefrornes sind oft sehr erquickend.

Bouchut empfiehlt warme Getränke, Thee, schwarzen Kaffee, Melissenthee mit Branntwein, Rum oder Punsch, besonders für grössere Kinder. Bouchut fand, dass grössere Gaben von Rum, wenn sie einen kleinen Rausch erzeugen, bei Kindern ven 5—10 Jahren günstig wirken. Hervieux spricht sich dagegen aus, indem er nach der Darreichung von

Thee mit Rum das Erbrechen zunehmen sah. Ich habe in der letzten Epidemie Thee mit Rum vielfach angewendet; in einzelnen Fällen schien derselbe nicht nur auf den Durst eine günstige Wirkung zu haben, sondern auch auf das Erbrechen und die Diarrhoe und in einem Falle verminderten sich sogar die eingetretenen Collapsus-Erscheinungen. Ich habe auch Rum eiskalt tropfenweise angewendet, ich fand aber, dass er selten und nur von grösseren Kindern vertragen wird. Bei Säuglingen sind wohl solche spirituose Getränke zu vermeiden. Andere warme Getränke, wie Kamillenthee, Wollblumen, Münzenthee, Salepabkochung und dergl. vermehren das Erbrechen, und werden meistens von Kindern verschmäht. Schwach säuerliche Getränke, wie schwache Limonade, Haller'sche Säure, können als Zusatz zum Eiswasser gegeben werden.

Bezüglich der Diät wird man in stadio algido den Brustkindern die Frauenmilch nur in kleiner Menge reichen, und falls dieselbe unverändert gebrochen wird, durch mehrere Stunden entziehen und einfach nur Eiswasser reichen. Bei grösseren Kindern ist wohl, so lange der spezifische Durchfall und das Erbrechen vorhanden sind, ein absolutes Fasten nothwendig. Sobald sich eine bedeutende Circulationsstörung einstellt, also die Erscheinungen des zweiten Stadiums des Collapsus, die allgemeine Erkaltung, die Cyanose etc. etc., hat man gegen diese drohenden Erscheinungen einzuschreiten.

Als Hauptindication wurde von Hervieux eine künstliche anhaltende Erwärmung der kaltgewordenen Körperoberfläche angesehen. Man fand von jeher, dass durch die künstliche Erwärmung die periphere Störung des Kreislaufes vermindert, oder auch vorübergehend, oder bleibend beseitigt wird. Man hat zu diesem Behufe vor allem Anderen warme Bäder angewendet.

Die einfachen warmen Bäder sollen eine Temperatur von 28°—32° Réaumur haben. Die Temperatur des Bades richtet sich hauptsächlich nach dem Grade der Kälte der Haut und nach dem Verhalten des Pulses. Die Dauer des Bades soll 15—30 Minuten sein. Nach dem Bade werden die Kinder gehörig abgetrocknet, in erwärmte Leintücher gehüllt, und in ein mit Wärmflaschen versehenes Bett gebracht. Je nachdem die Wirkung des Bades eine vorübergehende oder eine andauernde ist, werden dieselben stündlich, oder nach längeren Zwischenräumen wiederholt. Es lässt sich nicht läugnen, dass warme Bäder die Hautcirculation und die Wärmeentwicklung befördern, ohne einen nachtheiligen Einfluss auf die Darmerscheinungen auszuüben; ihre Wirkung ist aber nur eine vorübergehende und sie haben auf den Ausgang der Krankheit keinen Einfluss.

Eisenschitz gab über die warmen Bäder dasselbe Urtheil

ab; er gab warme Bäder bis zu 28° und liess die Kinder nur ganz kurze Zeit im Bade. (Wie viel Minuten, ist aus dem Berichte nicht ersichtlich.) Leider können wir nicht entnehmen, wie oft und auf Grundlage welcher Indication die warmen Bäder wiederholt wurden.

In früheren Epidemien wurden behufs Belebung der Circulation Senfbäder gerühmt; Bondon, Schneller haben Senfbäder hauptsächlich empfohlen, auch Vogel lobt dieselben. Die Senfbäder wurden bekanntlich von Trousseau bei der Behandlung der sporadischen Kindercholera verordnet. Trousseau gibt in ein Bad von 25 Litres Wasser 50 Gram. Senfmehl; er lässt das Senfmehl mit kaltem Wasser zu einem Brei rühren und in einen Leinwandsack nähen; durch Ausdrücken dieses Sackes erhält man ein stark mit Senf versetztes Badewasser. Der Zweck, warum der Senf zuerst mit kaltem Wasser angerührt wird, ist, weil mit warmem Wasser die Entwicklung des wirksamen Princips des Senföles gehindert würde. In dieses Bad, welches eine Temperatur von 28—30° R. hat, setzt man das Kind auf die Dauer von 12—15 Minuten, wenn man eine genügende Haut-Reaction erzielen will. — Nach Trousseau gibt den Maasstab für die Dauer der Länge des Bades das Gefühl der das Kind im Wasser haltenden Hand, und ist die Wärterin dahin zu instruiren, dass sie das Bad beende in dem Augenblicke, wo sie selbst ein lebhaftes Brennen an den in das Wasser getauchten Hautstellen verspürt.

Sobald der Collapsus und die Kälte der Haut sich wieder einstellt, ist nothwendig, das Senfbad zu wiederholen. Bei rasch verlaufenden und heftigen Fällen müssen die Bäder zuweilen stündlich wiederholt werden.

Wir haben die Senfbäder in 8 Fällen im Beginne der Epidemie angewendet; wir wollen die diesbezüglichen Beobachtungen in nachfolgender Tabelle zusammenstellen:

Alter.	Stadium der Krankheit, in welchem die Bäder angewendet wurden.	Anzahl der Bäder.	Wirkung derselben.
10 Monate.	Stadium algidum.	9	Während des Bades hörte der Sopor auf; das Kind wurde unruhig und schrie laut, die Haut wurde roth, Pupille und Gesichtszüge unverändert; bald nach dem Bade stellte sich wieder Sopor ein und Anaesthesie der Haut. Puls und Respiration werden beschleunigt und unregelmässig. Auf die Diarrhoe und das Erbrechen hatten die Bäder keinen Einfluss; trotz Wiederholung derselben nahm Collapsus und Cyanose bis zum Tode zu.

Alter.	Stadium der Krankheit, in welchem die Bäder angewendet wurden.	Anzahl der Bäder.	Wirkung derselben.
4 Monate.	Stadium algidum.	Stündlich ein Bad. 6 Bäder.	Aufhören des Sopor und Unruhe im Bade. Nach dem Bade Erhöhung der Temperatur und Transspiration; Erbrechen und Diarrhoe unverändert, starke Bronchitis, Tod.
3 Jahre.	Stadium asphycticum.	1 Bad.	Hatte nicht einmal eine vorübergehende Wirkung, keine Reaction im Bade, der Sopor bestand fort. Nach dem Bade Erbrechen.
4 Monate.	Stadium asphycticum.	3 Bäder.	Absolut wirkungslos. Obduction ergab Aplopexia cerebri.
$7^3/_4$ Jahre.	Stadium asphycticum.	5 Bäder.	Geringe Steigerung der Temperatur vorübergehend, Fortbestehen des Sopor, Tod.
2 Monate.	Stadium asphycticum.	Stündlich ein Bad, 6 Bäder.	Im Bade Unruhe, geringe Erhöhung der Temperatur nach dem Bade, Fortbestehen des Erbrechens und der Diarrhoe. Nach kurzer Zeit Collapsus, Cyanose und Kälte. Die Obduktion fand Aplopexia cerebri.
$1^1/_2$ Monate.	Stadium algidum.	2 stündlich ein Bad, 5 Bäder.	Im Bade Verschwinden der Cyanose, Erhöhung der Temperatur, Besserung des Pulses, Aufhören des Erbrechens und der Diarrhoe. Nach fünf Bädern wurde die Besserung anhaltend, der Collapsus war verschwunden. Nachtheilig war das Eintreten einer Bronchitis capillaris, die den Tod bedingte.
3 Jahre.	Stadium asphycticum.	2 Bäder.	Das erste Bad bedingte nur eine geringe und vorübergehende Reaction, das zweite Bad blieb wirkungslos.

Aus der Tabelle entnehmen wir, dass in allen 8 Fällen die Krankheit ungünstig ausging. 3 Male wurden die Senfbäder in stadio algido angewendet und hatten nur eine vorübergehende Wirkung, 5 Male in stadio asphyctico, wobei ihre Wirksamkeit nur gering und vorübergehend war, oder sie erwiesen sich als vollkommen wirkungslos. Daraus ersieht man, dass die Senfbäder bei epidemischer Cholera bei Weitem nicht so günstig wirken, wie bei der sporadischen. Sie haben absolut keinen Einfluss auf den Ausgang der Krankheit, und scheinen sogar in einzelnen Fällen nachtheilig zu wirken, wie man aus dem Umstande entnimmt, dass in Folge der Senfbäder in 2 Fällen eine Apoplexia cerebri und in einem Falle eine Bronchitis capillaris eintrat.

Unter den hierher gehörigen Hautreizungen soll das Dampfbad bei Cholera das wirksamste sein. Hübbenet wendete es bei 87 Kranken an und hatte nur 37 Todte. Bully empfiehlt auf Grund glücklicher Erfahrungen die Dampfbäder, meint aber, dass dieselben nur dann Nutzen schaffen, wenn kein völliger Collapsus eingetreten ist. Von Guersant, Baudeloque werden die Dampfbäder wegen technischer Schwierigkeiten verworfen. Wir haben dieselben nicht versucht.

Pigeaux hat kalte Bäder angepriesen; wir bedauern, dieselben nicht versucht zu haben. Wir haben nur kalte Priessnitz'sche Einwicklungen gemacht. Wir haben ein Leintuch in eiskaltes Wasser eingetaucht, ausgewunden und den Patienten in das nasse Tuch eingewickelt, durch 10 Minuten das Kind damit abgerieben, hierauf das Kind mit dem nassen Leintuche in 2 Kotzen eingepackt und so 2 Stunden gelassen. In jedem Falle trat eine geringe Reaktion ein, dieselbe war aber nur vorübergehend und hatte keinen Einfluss auf die Darmerscheinungen und auf den Ausgang der Krankheit.

Statt der Bäder wurden andere Hautreize empfohlen und zwar von Hervieux Einreibungen mit Oleum terebinthinae, mit Spiritus camphoratus, Frottirungen mit Flanellflecken. Ich habe diese Hautreize nicht versucht, und sie dürften auch keine wesentlichen Vorzüge vor den Bädern haben.

Die Electricität wurde bereits von Duchenne (Gazette de Paris 1849) zuerst angewendet. Nach seiner Angabe verschwand bald die Cyanose und trat bald Reaktion auf. Duchenne elektrisirte ein Mal die Hautoberfläche, ein Mal die Muskeln und die Nerven. Die Elektrisirung der Haut hält Duchenne für die angemessenste. — Hübbenet brachte bei schweren Patienten den einen Draht eines Rotationsapparates auf die Herzgrube, den andern in den Mastdarm; oder einen am Rückgrat, den andern auf die Brust oder den Bauch. Einige Patienten erhielten davon einen sehr wohlthuenden Eindruck, gleichwohl starben sie in einem spätern Stadium. Andere vertrugen das Mittel nicht und starben. Bully hält den Galvanismus für geeignet in Fällen, wo nach bereits erfolgter Reaktion die während der heftigen Congestionen paralysirten Nerven ihren normalen Tonus nicht aufrecht erhalten können. Goldbaum machte bei der letzten Epidemie eine Reihe von Versuchen mit dem constanten Strom, aus welchen hervorgeht, dass man selbst auf der Höhe der Asphyxie mittelst des constanten Stromes noch im Stande ist, die geschwundene Herzthätigkeit, wenn auch nur temporär, anzuregen.

Ich habe die Elektricität in 2 Fällen angewendet; der 1. Fall betraf ein 3jähriges Kind in weit vorgeschrittenem Stadium algidum, bei welchem die Elektricität angewendet wurde, nachdem die subcutanen Injectionen mit Kampher fruchtlos geblieben waren. Es wurde ein kräftiger unter-

brochener Strom angewendet, und zuerst die Pole an die Hände des Kindes gebracht. Nach 10 Minuten wurde das Kind unruhig, öffnete die Augen, der Puls kehrte wieder und die Respiration wurde sehr beschleunigt. 10 Minuten nach Aufhören des Elektrisirens verfiel das Kind aber wieder in den früheren Zustand. Ich elektrisirte sonach durch 1 Stunde die Respirationsmuskeln, die Haut am Rückgrat, am Halse und an der Brust; nach halbstündigem Elektrisiren verschwand allmählig die Cyanose, die Wangen rötheten sich, die Haut blieb aber kalt, der Patient wurde unruhig und schien etwas bei Bewusstsein zu sein, es stellte sich Puls ein von 120, Respiration wurde regelmässig, aber sehr frequent. Trotz der Besserung setzte ich in der 2. halben Stunde die Elektricität fort, es trat aber wieder die Cyanose ein, der Puls verschwand, und es wiederholte sich der frühere trostlose Zustand. Nach Aufhören des Elektrisirens traten Zuckungen des Gesichts und der unteren Extremitäten ein und bald darauf starb das Kind.

Der 2. Fall betraf einen anderthalbjährigen Knaben, bei welchem die Krankheit bereits bis zur vollständigen Asphyxie gediehen war; in diesem Falle hatte die Elektricität nicht einmal eine vorübergehende Wirkung.

In stadio asphyctico werden zu der Belebung der Circulation ausser den besprochenen Hautreizen noch innerliche Reizmittel angewendet. Bei der Wahl derselben hat man hauptsächlich nur solche Mittel zu nehmen, welche in kleiner Menge rasch und kräftig wirken.

Luszinsky gab Arnica, Valeriana, Campher etc., Mauthner ebenfalls Arnica. Solche aromatische Infusa sind für die Cholera zu schwache Mittel und haben den Nachtheil, dass sie leicht Erbrechen hervorrufen. Die Anwendung des Camphers hat sich bei jeder Epidemie wiederholt; die Urtheile über die Wirksamkeit desselben sind getheilt. Eisenschitz hat Campher innerlich angewendet, ohne besonders Rühmliches davon erzählen zu können.

Ich habe in 14 Fällen Campher in grossen Gaben, 2 — 4 — 10 Gran innerlich angewendet, aber stets ohne Erfolg.

Da die Erfolglosigkeit des Medicamentes durch mangelhafte Resorption des Magens und Darmkanals bedingt ist, so hat man bei der letzten Epidemie auf subcutanem Wege die Arzneimittel dem Körper einzuverleiben gesucht. Es wurde Campher subcutan injicirt, und wie jede neue Behandlungsmethode erwarben sich im Anbeginne die subcutanen Injectionen enthusiastische Lobredner. Oser hat insbesondere die Wirksamkeit der subcutanen Injectionen betont und gesucht, die gegen dieselben erhobenen Einwände zu widerlegen (siehe Osers Arbeit über subcutane Injectionen bei Cholera. Med. Presse 1866. 36). Drasche (Med. Wochenschrift 75. 76. 77. 78. 81. 1866) hat gründlich und in klarer Weise die Frage der subcutanen Injectionen bei der Cholera erörtert und hiebei die enthusiastischen Anpreisungen derselben wesentlich abgekühlt. Wir haben diese Frage bezüglich der Cholera der Kinder gewürdigt und haben Resultate erzielt, die ganz mit Drasche übereinstimmen.

Nach unserer Erfahrung erweisen sich die subcutanen Injectionen als wirksam nur in jenen Fällen, wo sie zu einer Zeit gemacht werden, wo die Kreislaufstörung noch nicht vorhanden war, oder nur in geringem Grade bestand. In solchen Fällen erfolgte die Aufnahme der injicirten Flüssigkeit, und hierbei bemerkte ich an der Injectionsstelle entweder eine geringe Röthung, oder auch blieb die Haut unverändert. In einem solchen Stadium konnte wohl die injicirte Campherlösung resorbirt werden und erwies sich auch als wirksam; da aber so frühzeitig die Indication für Stimulantia nicht vorliegt, so kommt diese Möglichkeit nur für die Morphininjection in Betracht, deren inconstante Wirkung gegen das Erbrechen bereits oben betont wurde. Die bei Erwachsenen von den meisten Beobachtern gerühmte Wirkung der Morphininjectionen gegen die Krämpfe kommt bei Kindern aber gar nicht in Betracht, indem die Krämpfe, wie bereits in der Symptomatologie gesagt wurde, nur im letzten Stadium auftreten und eine untergeordnete Bedeutung haben.

Bei mässiger Temperaturerniedrigung und schwacher Cyanose findet die Resorption der eingespritzten Flüssigkeit nur sehr langsam statt, nach 2—3 Stunden; es konnten demnach bei Beginn der Asphyxie die Campherinjectionen versucht werden. In solchen Fällen sah ich nur eine vorübergehende Wirkung eintreten. Wenn auch die Injectionen rasch hintereinander wiederholt werden, so gelingt es beinahe nie, den Collapsus und die Cyanose in ihrer weitern Entwicklung zu hindern. In zwei Fällen verschwand die Asphyxie und trat eine geringe Reaction ein. Zuweilen aber bleibt die injicirte Flüssigkeit in einer mehr oder weniger umfangreichen Geschwulst stehen; in solchen Fällen erfolgt keine Resorption der stagnirenden Flüssigkeit und die Injection bleibt ohne Erfolg.

Auch bei sehr kalter, hochgradig cyanotischer, matschiger, collabirter Haut, namentlich wo die Anästhesie der Haut so hochgradig ist, dass der Einstich der Injectionsspritze nicht empfunden wird, findet keine Resorption statt — in solchen Fällen ist der Tod unausbleiblich. Berücksichtigt man ferner, dass Campher nur in Alkohol oder Aether löslich ist, und dass die Benützung einer solchen Lösung mit Wasser oder analogen Flüssigkeiten eine Ausscheidung des Camphers als festen Körper bedingt, so begreift man, dass die Aufnahme desselben innerhalb der Zellgewebsräume und Gefässhöhlen auch bei normalem Verhältnisse nur schwer erfolgen kann. Schliesslich haben die Campherinjectionen den Nachtheil, dass sie den Geweben Wasser entziehen und auf diese Weise eine Mortification der Haut hervorrufen.

Will man, trotz dieses ungünstigen Urtheils, die subcutanen Injectionen mit Campher versuchen, so wird man folgende Verschreibung machen: R. Camph. scrupl. Spir. vini

dr. duas. D. S. 5—10 Tropfen auf einmal einzuspritzen. Oder man lässt Campher in Aether auflösen. Die Injectionen werden hauptsächlich am Stamme, Bauchwand, Brustkorb etc. gemacht; sie müssen rasch hintereinander wiederholt werden.

So wie die Campherinjectionen wirken Aetherinjectionen, die im günstigen Falle, 10 Minuten nach der Einspritzung, Abnahme der Cyanose, des Sopor, Besserung des Pulses und partielle Temperaturerhöhung hervorrufen. Ihre Wirkung ist aber nur flüchtig und vorübergehend. So wie in Form von Injectionen, so haben wir innerlich und seine Präparate allein, oder in Verbindung mit Campher angewendet. Ich kann die Ansicht Drasche's, dass die Aetherpräparate die besten Excitantien bei der Cholera sind, nicht bestätigen. Sowohl Aether sulfuricum als aceticum zeigten nur eine unsichere und vorübergehende Wirkung. Will man trotzdem die Aetherpräparate in Anwendung ziehen, so werden dieselben auf folgende Weise verschrieben: R. Mixt. gummos. unc. duas Aeth. sulf. scrup. Syrup. simpl. dr. duas. D. S. halbstündlich ein Kinderlöffel voll. Oder: R. Aeth. acet. dr. unam. Olei cinamom. scrup. unum. D. S. 3—5 Tropfen viertelstündlich zu geben.

Gegen die Cholera in jedem Stadium derselben wurde seit den Epidemien in den Jahren 1854 und 1858 Chinin als ein Specificum hervorgehoben. Riecke lobt zuerst das Chinin sulfuric. als Vorbauungsmittel für Personen, die sich der Ansteckung aussetzen müssen. Wir haben zwar die präservative Wirkung des Chinin nicht versucht, wir können aber nicht einsehen, auf welche Weise die Entwicklung der Cholera durch Chinin gehindert werden soll. Ascarza (Siglo medico 1856), Bourgogne (de l'insuffisance des moyens employés jusqu' aujourd'hui contre le Choléra asiatique avec l'exposition d'une méthode nouvelle pour traiter cette maladie 1854) behaupten, günstige Resultate gehabt zu haben. Dagegen wendeten Herman und Taylor Chinin ganz ohne Erfolg an. Hubbenet injicirte in die Venen bei einem Kranken, dessen Herstellung ihm unwahrscheinlich schien, Chinin (15 Gran Chinin. sulfuric. in 3 ℔. Wasser); es erfolgte fast keine Wirkung; bei der 4. Injection wurde etwas bluthaltige Materie per anum entleert, worauf der Patient starb. Bei der letzten Epidemie fand Chinin einen eifrigen Lobredner in Goldbaum. Er wendete hauptsächlich Chinin muriat. in Form von subcutanen Injectionen (gr. ij—vijj) in 181 Fällen an. Von 129 schwer Asphyctischen starben 64 in der Asphyxie und 20 im Typhoid. Es haben also 65 oder 50.3 pct. bei Chinininjectionen das asphyctische Stadium überwunden. Von 40 leicht Asphyctischen mit verschwindendem Puls starben nur 2 und genasen 38, also 95 Prct. Diese Resultate sprechen gewiss für die Chinininjectionen im asphyctischen Stadium der Cholera.

Wir können kein Urtheil über die Wirksamkeit der subcutanen Chinininjectionen abgeben, indem wir dieselben nicht versucht haben.

Von verschiedenen Chininpräparaten haben wir das Chinin. sulfuric. innerlich allein, oder in Verbindung mit Campher, und das Chinin tannic. versucht.

In stadio algido fanden wir, dass das Chininum sulfuricum innerlich dargereicht stets wirkungslos blieb. Von 4 Fällen, wo wir im Beginne der Epidemie, und zwar in stadio algido, das Chinin tannic. versuchten, erwies sich dasselbe in einem Falle als günstig. Das Mittel wurde vertragen und sowohl das Erbrechen, als auch die Diarrhöe stillten sich bald, so dass der Collapsus allmälig abnahm. In diesem Falle konnten wir 2 Stunden nach eingenommenem Chinin tannic. in in dem mit dem Katheter abgenommenen Urin das Chinin auf chemischem Wege nachweisen, als Beweis, dass das Mittel resorbirt wurde.

In stadio asphyctico blieben sowohl das Chinin. sulfuricum, als auch das Chinin. tannic. wirkungslos.

Von grösserer Wirkung in stadio asphyctico war die Verbindung des Chinin mit Campher als Chinin. camphorat. Ich bin der Erste, der bei Cholera die Verbindung beider Medikamente versuchte. Ich verschrieb das Chinin. camphorat. in folgender Weise: Chinin. sulfuric. Camphor. trit. āā gr. XII Pulv. gum. arab. Sach. albi āā scrup. unum. Div. in dos. XII D. S. $^1/_2$stündlich 1 Pulver zu geben.

Das Mittel wurde in stadio asphyctico in 11 Fällen angewendet; in einem Falle wurde es stets gebrochen und musste von der Anwendung desselben abgesehen werden. In 5 Fällen wurde das Mittel vertragen, jedoch blieb es wirkungslos. Nur in 5 Fällen trat eine entschieden günstige Wirkung ein. Meistens beobachtete ich, dass $^1/_2$ Stunde nach der Einnahme des Medikaments der Puls sich wieder einstellte und das Bewusstsein wiederkehrte. Der Sopor nahm allmälig ab und die Cyanose verschwand. Alle 5 Fälle sind genesen, und zwar 3 im Beginne der Epidemie. Nach dieser Erfahrung wäre es jedenfalls erwünscht, dass bei den nächsten Epidemien sowohl in stadio algido, als auch in stadio asphyctico Chinin, hauptsächlich in Form von subcutanen Injectionen oder als Chinin. camphorat. versucht werde.

In Stadio asphyctico der Cholera wurde als Medikament, insbesondere von Hervieux, Malagawein stündlich ein Kaffeelöffel voll verabreicht. Von Richmond wurde Portwein vielfach gelobt. Ich habe Malagawein nur am Schlusse der Epidemie in einem Falle bei einem 4jährigen Knaben in weit vorgeschrittenem stadium algidum und zwar mit günstigem Erfolg angewendet. Der Wein wurde vertragen, stillte bald das Erbrechen und der Collapsus nahm allmälig ab; auf die Diarrhöe

hatte der Wein keinen Einfluss. Ich bedauere, eine einzige diesbezügliche Beobachtung zu haben, und es muss künftigen Beobachtungen vorbehalten bleiben, die nähere Wirkung des Weines bei der Cholera zu bestimmen.

Auch Sauerstoff blieb in stadio asphyctico nicht unversucht. Inhalationen von Sauerstoff wurden bei früheren Epidemien von Hatin empfohlen. — Hubbenet liess gleichfalls einem Kranken Sauerstoff einathmen, es erfolgte aber nicht die geringste Reaction und der Patient starb. Ich habe bei einem 7jährigen Knaben im vorgeschrittenen stadium asphycticum Sauerstoff durch eine ganze Stunde einathmen lassen; die Cyanose nahm trotzdem zu und der Kranke starb rasch.

Die Behandlung im Reactionsstadium erfordert eine genaue Erwägung der vorliegenden Erscheinungen. Ist die Reaction nur theilweise vorhanden, nämlich ist die Wärmeentwickelung noch gering, die Besserung der Circulationsstörung nur eine langsam eintretende, so sind wohl leichte Reizmittel angezeigt und zwar: Thee mit Rum, schwarzer Kaffee oder Wein, Malaga, Bordeaux, Madeira etc.

Ich pflege in jenen Fällen, wo bei beginnender Reaction die Diarrhöe fortbesteht, ausser den erwähnten Reizmitteln Chininum tannicum und zwar 8—10 Gran pro die zu geben. In 7 Fällen sah ich eine ausgezeichnete Wirkung. Wo die Besserung der Kreislauf-Symptome, die Erhöhung des Pulses und der Temperatur von tiefem Sopor begleitet ist, wendete ich Chininum sulfuricum in Verbindung mit schwarzem Kaffee, nämlich ein Infusum coff. e dr. ij ad unc. duas, davon stündlich einen Esslöffel voll mit einem Chininpulver zu nehmen. In jenen Fällen, wo die Erscheinungen der Reaction nur einige Stunden andauern und dann sich wieder allmälig die Asphyxie einstellt, ist man genöthigt, zu stärkeren Stimulantia zu greifen. Ich fand am zweckmässigsten das Chininum camphoratum in der Dosis, welche wir bereits oben angegeben haben. Auf dieselbe Weise könnte man auch Moschus, Kampher und Aether anwenden.

Wo die Erscheinungen der Reaction sehr heftig auftreten, bedeutende Erhöhung der Temperatur, bedeutende Pulsbeschleunigung, bedeutende Röthung im Gesicht, wird man kalte Umschläge am Kopfe verordnen, kühlende, leicht säuerliche Getränke, Limonade etc. und Chinin 8—10 Gran pro die.

Die Urinsecretion verdient eine gewissenhafte Berücksichtigung. Tritt dieselbe von selbst ein, so wird genügen, durch passende Getränke dieselbe anzuregen. In jenen Fällen, wo gleich im Beginne die Urinsecretion sehr sparsam ist, sind leichte diuretische Mittel angezeigt. Ich gebe am liebsten Cremor tartar. oder: Liquor terrae foliatae tartari.

Gegen die Diarrhöe, wie bereits oben angegeben wurde,

wenden wir das Chininum tannicum, oder Tinctura ratanhiae in Verbindung mit Opium an.

Bezüglich der Diät lassen wir die Patienten im Reactionsstadium nur bei Suppe. In der Reconvalescenz schreitet man mit der Verschreibung der Diät nur behutsam vor. Brustkinder müssen nach überstandenem Cholera-Anfalle mehrere Wochen bei der Brust bleiben und erst dann nur allmälig entwöhnt werden. Bei künstlich genährten Kindern wird man im Reactionsstadium bei den bis zum 3ten Monat alten Kindern Kalbsbrühe mit Milch, Liebig'sche Suppe, bei älteren im Alter unter einem Jahre Schleimsuppe geben. Diese Nahrung wird man auch nach dem Cholera-Anfall durch längere Zeit fortsetzen und allmälig wieder zu der Milchnahrung übergehen.

Beim Typhoid ist nach meiner Erfahrung die Anregung der Urinsecretion die Hauptsache. Ich habe in der letzten Epidemie zu diesem Behufe hauptsächlich Flor. Benzoës allein, oder in Verbindung mit Chinin angewendet. Flor. Benzoës gr. VI. Chinin. sulfur. gr. VIII. Sachar. alb. scrup. I. Div. in dos. VI. D. S. Stündlich ein Pulver.

Ich war mit der Wirkung der Flor. Benzoës zufrieden, auch Eisenschitz berichtet, dass Flor. Benzoës die Diurese beim Typhoid befördert hätten. Beim Typhoid kann man ferner als diuretische Mittel Cremor tartari, Kali aceticum in den bereits früher angegebenen Dosen versuchen. Die Diurese wird angeregt durch die reichliche Darreichung von Getränken, Limonaden, Decoctum seminum lini, Selterswasser etc.

Gegen die anderweitigen Erscheinungen des Cholera-Typhoid verfährt man, wie bereits für das Reactionsstadium angegeben wurde. Gegen die Diarrhöe und Fieber erweist sich das Chininum tannicum am wirksamsten. Wo Sopor vorliegt, ist auch hier das Chininum camphoratum am passendsten; wo starke Delirien eintreten, wende ich kalte Umschläge am Kopfe, Essigwaschungen, warme Bäder und innerlich Chinin mit Flor. Benzoës an.

So lange die Erscheinungen des Typhoid vorliegen, ist der Patient bei knapper Diät zn halten und nur in der Reconvalescenz eine kräftigere Diät zu gestatten.

Die im Stadium reactionis und beim Typhoid vorkommenden Complicationen werden nach den gewöhnlichen therapeutischen Grundsätzen behandelt.

III.

Zur Therapie der Diphtheritis.

Von

Prof. Dr. Steiner.

Wenn wir von einer rationellen Therapie bei irgend einer Krankheit überhaupt sprechen, so muss als erste Bedingung einer solchen ohne Zweifel die richtige Anschauung über das Wesen dieser Krankheit vorausgesetzt werden. Dies können wir nun ehrlicher Weise von der Diphtheritis bis heute nicht behaupten und ich halte es daher, ehe ich auf meine empirischen Versuche übergehe, für nothwendig, diesen Punkt in Kürze zu berühren. —

Zwei Anschauungen haben sich in dieser Beziehung Geltung verschafft und kämpfen bis gegenwärtig um den Sieg der Wahrheit. Während von einzelnen Forschern — und es sind darunter gewichtige Namen zu lesen, wie Trousseau — Buhl — Jaffé — Niemeyer — das Wesen der idiopathischen Diphtheritis in einer Blutvergiftung gesucht wird, ähnlich wie wir sie bei den acuten Infectionskrankheiten annehmen, fassen andere und zwar zumeist neuere Forscher die Diphtheritis als eine primär locale und durch pflanzliche Parasiten erzeugte Krankheit auf (Lewin — Albu — Betz — Oertl — Hallier — Rindfleisch — Roser und Andere).

Die Anhänger der letzteren Theorie folgern weiter, dass die örtliche Infection durch Eindringen des Mikrokokkus in die Lymphgefässe, die Lymphdrüsen etc. rasch zur allgemeinen wird, bis endlich durch Aufnahme der weiteren Zersetzungsproducte Pyämie und Septikämie das Krankheitsbild abschliessen können.

Die Auffassung der Diphtheritis als primär locale und durch pflanzliche Parasiten erzeugte Krankheit scheint gegenwärtig unterstützt durch den Nachweis des Pilzes einerseits, sowie durch directe Experimente mit demselben andererseits festeren Boden gewinnen zu wollen.

So wenig es nun bestritten werden kann, dass sich bei Diphtheritis auf den erkrankten Schleimhautpartien Pilze vorfinden und fast täglich für diese Thatsache neue Beweise

von glaubwürdigen Forschern beigebracht werden, ebenso gewagt ist es aber auch, aus dieser einfachen Thatsache den Schluss folgern zu wollen, das Wesen der Diphtheritis concentrire sich einzig und allein nur in diesem Pilze, die Diphtheritis ist eine ursprünglich rein locale und durch pflanzliche Parasiten bedingte Krankheit.

Der bei der Diphtheritis nachgewiesene Pilz kann auch ebenso gut und vielleicht viel richtiger nur das Product, — eine Wirkung oder ganz unwesentliche Beigabe dieser Krankheit sein, während das eigentliche Wesen derselben ganz anderswo zu suchen ist. Wollten wir alle jene Krankheiten, in deren Verlaufe Pilz-Vegetationen bis jetzt nachgewiesen wurden oder bei genauer Untersuchung noch nachgewiesen werden dürften, sei es auf den Schleimhäuten, im Blute oder den verschiedenen Secreten des Organismus, namentlich im Darmkanale, als parasitäre Leiden auffassen, so könnte es wahrscheinlich bald geschehen, dass die gesammte Pathogenese auf einen kleinen Mikrokokkus zusammenschrumpft.

Soll ich bei der noch fortbestehenden Divergenz der eben genannten Anschauungen den Standpunkt bezeichnen, welchen mir meine eigenen ziemlich zahlreichen Erfahrungen anweisen, so muss ich die Frage als noch nicht spruchreif erklären, möchte aber heute schon zu bedenken geben, dass sowohl gegen den primär localen, wie den rein parasitären Charakter der Krankheit mehrere und gewiss nicht unwichtige Thatsachen energisch sprechen. Ich erinnere hier zunächst an die sehr stürmischen Allgemeinsymptome, welche mitunter die Diphtheritis einleiten, wie ich in einem später mitzutheilenden Falle deutlich nachweisen werde, an die multiplen Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit und an das epidemische Auftreten derselben.

Andererseits sprechen wieder zu Gunsten der primär localen und parasitären Erkrankung das gänzliche Fehlen der Allgemeinsymptome, in manchen Fällen die nicht unwahrscheinliche Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf andere und einzelne in jüngerer Zeit vorgenommene gelungene Experimente im Transplantiren des Pilzes.

Es gehören meiner Ansicht nach noch zahlreiche exacte Untersuchungen dazu, um die Frage entgültig zu lösen, und muss deswegen jeder Beitrag in dieser Richtung willkommen sein, um sowohl im Interesse der Wissenschaft wie der leidenden Menschheit Klarheit zu erlangen über das Wesen einer Krankheit, welche zu den schlimmsten Feinden der Gesundheit und des Lebens gezählt werden darf.

Ich hielt es für zweckmässig, diese kurzen Andeutungen vorauszuschicken, weil gerade die Mittel, über deren Wirksamkeit und Erfolglosigkeit ich hier berichte, fast nur local wirkende sind und somit für die Diphtheritis nur als primär

locale Krankheit aufgefasst, einen therapeutischen Werth haben können.

Während des letzten Winters herrschte in Prag neben anderen Infectionskrankheiten auch die Diphtheritis in epidemischer Ausbreitung und die während dieser Zeit von mir behandelten 32 Fälle bilden die Grundlage folgender therapeutischer Erfahrungen. Von denselben wurden 28 Kinder häuslich, 4 im Kinderspitale behandelt.

1. Behandlung der Diphtheritis mit Aqua calcis.

In der freilich noch zweifelhaften Voraussetzung, mit der Zerstörung oder Auflösung der diphtheritischen Membranen im Rachen auch den Krankheitsprozess selbst abzuschneiden, hat man nach Mitteln gesucht, welche das Erstere bewirken. Unter diesen nimmt die Aqua calcis einen hervorragenden Platz ein.

Das Kalkwasser wurde von mir in 14 Fällen angewendet, und zwar bei 4 Knaben und 10 Mädchen; das jüngste Kind war 1 Jahr, das älteste 12 Jahre alt. Das Mittel wurde nach dem Alter des Kindes, nach der Heftigkeit des Falles und dem Kräftezustande des Patienten entweder als Gurgelwasser oder in Form von Inhalationen mittelst des Zerstäubungsapparates angewendet. In wenigen heftigen Fällen nur und zwar bei den älteren Kindern wurde die Aqua calcis unverdünnt, bei leichteren Graden der Krankheit dagegen und namentlich bei jüngeren Kindern im verdünnten Zustande (1 Th. Aq. calcis mit 2, 3 bis 4 Theilen Aq. destill.) angewendet. Sowohl die Inhalationen wie die Gurgelungen wurden 2 bis 3stündlich wiederholt.

Was nun den Erfolg dieses Mittels betrifft, so kann ich nicht läugnen, dass ich, was die Rachenorgane betrifft, mitunter von der schnell auflösenden Wirkung überrascht wurde und dass nicht selten die diphtheritischen Placques nach 6 bis 8 Stunden zum grossen Theile oder gänzlich verschwunden waren, dagegen konnte es neue Nachschübe nicht verhindern. Von den auf diese Art behandelten Fällen nahmen 9 einen glücklichen Verlauf, es waren solche, wo die Diphtheritis die Grenze der Rachenorgane nicht überschritten hatte. In 5 Fällen dagegen war die Aqua calcis nicht im Stande, den Prozess auf die Rachenorgane zu beschränken; im Gegentheile machte sich gar bald die progressive Tendenz der diphtheritischen Erkrankung geltend, es gesellte sich zur Pharyngitis eine Laryngitis oder Laryngo-Tracheo-Bronchitis und sämmtliche 5 Fälle endigten lethal. In zweien dieser Fälle wurde die Tracheotomie ausgeführt. Unter den letzteren 5 Fällen waren 2 Knaben zu $^5/_4$, 1 Knabe zu $1^1/_2$, 1 Mädchen zu 2 und 1 Mädchen zu 9 Jahren.

Der eine dieser Fälle verdient eine besondere Erwähnung durch das gewiss nicht häufige gleichzeitige Auftreten von Lungengangrän.

K. Karl, 15 Monate alt, ein kräftiger, gut genährter und bis dahin stets gesunder Knabe, erkrankte Anfangs Dezember 1869 unter heftigen Fiebererscheinungen, zu denen sich bald intensive diphtheritische Placques an den Tonsillen und der hinteren Rachenwand gesellten. Das Schlingen war sehr erschwert und das Kind fast nur mit Gewalt zu bewegen, etwas flüssige Nahrung zu nehmen. Nachdem es durch 3 Tage mittelst Nitras argenti local und Chinin innerlich behandelt worden war, ohne dass sich der Zustand besserte, wurde ich als Consiliarius beigezogen und verordnete die Aq. calcis mittelst des Pulverisateurs anzuwenden. Es wurde 2stündlich eine Inhalation, die nebenbei gesagt bei dem sehr unbändigen Kinde nur mit Anwendung von Gewalt durchführbar war, vorgenommen und die Krankheit schien einen besseren Verlauf nehmen zu wollen. Die diphtheritischen Membranen stiessen sich in dicken Fetzen ab. Die Expectoration, durch spontanes Erbrechen unterstützt, ging leichter von statten, das Kind fing an, etwas Milch zu sich zu nehmen, die aufs Aeusserste betrübten Eltern schöpften neue Hoffnung. Die Besserung war jedoch nur von kurzer Dauer, schon in der Nacht vom 5. zum 6. Tage traten die Produkte der Diphtheritis mit erneuerter Heftigkeit auf, gleichzeitig nahm die Stimme einen rauhen belegten Ton an und ein öfter wiederkehrender bellender Husten mit etwas erschwertem Athmen liess nur zu deutlich erkennen, dass der Kehlkopf bereits in das Bereich der Erkrankung gerathen sei. Am. 7. Tage beschlossen die Eltern, namentlich bestimmt durch die Furcht einer Ansteckung des anderen erst einige Monate alten Kindes, den Patienten dem Kinderspitale zur weiteren Behandlung zu übergeben. Bei der Aufnahme in die Anstalt bot der Kranke neben Ulcerationen an den Tonsillen auch noch frische diphtheritische Placques an der hinteren Rachenwand, ausserdem eine hochgradige Paralyse des Gaumensegels, in Folge deren die eingeflössten Getränke alsbald wieder an den Mundwinkeln herausflossen. Die Hauttemperatur war merklich gesteigert, der Puls zählte 142—148 in der Minute, war sehr leicht unterdrückbar, das Athmen beschleunigt, von häufigem, rauh klingenden Husten unterbrochen.

Die Behandlung bestand in der weiteren Anwendung von Aq. calcis örtlich, und der innerlichen Darreichung des Extract. cort. chinae mit Kali chloricum. In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes änderte sich der Zustand kaum wesentlich, nach 8 Tagen hatte sich die Paralyse des Gaumensegels so weit gebessert, dass das Kind mit Leichtigkeit etwas Nahrung zu sich nehmen konnte, dagegen stellte sich ein häufiger bald trockener, bald wieder lockerer Husten ein, die Athemfrequenz blieb stetig beschleunigt, der Puls schwankte zwischen 140—160, die Hinfälligkeit des Kindes, welche bis jetzt ohnedies schon ziemlich beträchtlich war, steigerte sich zur vollen Apathie. Dabei nahm der Athem des Kindes einen bis dahin nicht wahrgenommenen üblen, fauligen Geruch an, welcher durch kein Mittel zu beseitigen war, obzwar die Geschwürsbildung und Membranentwickelung auf der Rachenschleimhaut in den letzten Tagen deutlich rückgängig geworden war.

Zu Anfang der 3. Woche sank unter Zunahme der oben geschilderten Symptome die Hauttemperatur in auffallender Weise, das Kind collabirte sichtlich, bis am 16. Tage der Krankheit der Tod erfolgte.

Die vom Prosector Dr. Wrany vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Die Schleimhaut der oberen Luftwege injicirt, an den Rändern des weichen Gaumens, der Uvula, der Tonsillen, der hinteren Pharynxwand bis hinab unter den Ringknorpel an der Zungenwurzel unregelmässige, stellenweise bis an die Muscularis reichende Substanzverluste mit hellbraun infiltrirtem Grunde; die übrige Schleimhaut livid und um den

Larynx herum leicht ödematös. Im rechten Pleurasacke gegen 2 Unzen blutig gefärbter Flüssigkeit, die Lungenpleura mit abstreifbaren Gerinnseln bedeckt, stellenweise ecchymosirt, das Gewebe am Oberlappen und in geringem Grade am Unterlappen blass röthlichbraun infiltrirt, im Oberlappen ausserdem und zwar an der Lungenspitze erbsen- bis bohnengrosse, von fetzigen Wandungen ausgekleidete, mit einer übelriechenden Jauche erfüllte Höhlen, ferner kleine, hanfkorngrosse Eiterherde an der Peripherie unter der Pleura; das übrige Gewebe der Lunge war schaumig, ödematös, die linke Lunge blutreich, hier und da an der Peripherie kleine Abscesse enthaltend, die Milz an 2 Zoll lang, derb, braunroth; die Nieren vergrössert, das Gewebe zerreisslich, succulent hellröthlichbraun.

Die Eröffnung der Schädelhöhle wurde auf Wunsch der Eltern nicht vorgenommen.

Ein anderer aus der Gruppe der mit Aqua calcis behandelten Fälle möge noch deswegen kurze Erwähnung finden, weil er ganz geeignet ist, die Diphtheritis als eine primäre Bluterkrankung zu kennzeichnen.

Am 12. Dezember 1869 wurde ich zu Agnes Sch., einem 12jährigen Mädchen, wegen plötzlicher schwerer Erkrankung derselben gerufen. Bei dem ersten Besuche vernahm ich von den bestürzten Eltern, dass das Mädchen bis zum 11. Dezember ganz wohl gewesen sei und an diesem Tage auch noch die Schule besucht habe. Am Abende habe sie über etwas Kopfschmerz geklagt, ihre Mahlzeit kaum angerührt und sich früher zu Bette begeben. Kaum war sie jedoch eingeschlafen, so fing sie an, in lebhafter Weise zu deliriren, habe sich öfter nach dem glühend heissen Kopfe gegriffen, sich im Bette rasch aufgesetzt und mit stierem Blicke umherschauend nicht gewusst, wo sie sich befunden; bald wieder machte sie Versuche aus dem Bette zu springen und konnte nur mit Mühe zurückgehalten werden. Derlei Paroxysmen wiederholten sich namentlich vor Mitternacht öfter und liessen erst gegen Morgen etwas nach. Bei meiner Untersuchung fand ich das in gesunden Tagen sehr ruhige Mädchen ungemein aufgeregt, die Hauttemperatur von 41° Cels., die Pulsfrequenz 160. Da sowohl die Diphtheritis wie Scarlatina in dieser Zeit epidemisch herrschten, ging ich gleich daran, die Rachenorgane zu untersuchen, und fand neben einer intensiven Röthung und Schwellung der Tonsillen, der Uvula und der hinteren Rachenwand an der linken Tonsille und zwar an der der Uvula zugekehrten Fläche einen graulichgelben Beschlag in der Grösse einer Linse. Auf der ganzen Hautoberfläche war nirgends die geringste Spur eines Ausschlages vorhanden, auch die Untersuchung der übrigen Organe liess keine Abweichung wahrnehmen. Dagegen quälte ein ununterbrochener Harndrang mit nur tropfenweisem Abgange des Urins das Mädchen in peinlicher Weise. Ich fasste die Krankheit augenblicklich als primäre Diphtheritis auf und verordnete Aqua calcis (1 Theil Aq. calcis mit 2 Theilen Aq. font. destill.) stündlich damit zu gurgeln, und ausserdem Eispillen in Zwischenräumen zu nehmen. Am Abende desselben Tages waren nicht nur an der linken, sondern auch an der rechten Tonsille und am Gaumensegel ausgedehnte diphtheritische Placques wahrzunehmen; Patientin klagte über Brennen im Halse mit erschwertem Schlingen der gereichten Getränke. Die Nacht war noch sehr unruhig, jedoch nicht in dem hohen Grade wie die vorausgehende, das Mädchen delirirte noch, konnte jedoch durch Ansprache bald zum Bewusstsein gebracht werden, auch der Harndrang machte sich noch öfter geltend. Das Gurgeln mit Aq. calcis wurde fleissig fortgesetzt. Am 2. Tage Morgens fand ich die linke Tonsille freier, der diphtheritische Beschlag hatte sich zum grossen Theile gelöst und abgestossen, dagegen war er an der rechten noch vorhanden; überdies entdeckte ich mehrere stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien an der hinteren Rachenwand und am weichen Gaumen. Die Hauttemperatur war merklich ge-

sunken, der Puls zählte 148, Stuhlentleerung erfolgte von selbst. Patientin war munterer, klagte jedoch noch immer über starkes Brennen im Halse. Im Verlaufe des Tages wurde das Gurgeln in der bisherigen Weise fortgesetzt. Am Abende kein neuer Nachschub wahrzunehmen, auch das Fieber geringer, der Harndrang zeigt sich nur selten, die Submaxillardrüsen etwas geschwollen und schmerzhaft. Die Nacht vom 2. auf den 3. Tag verlief unerwartet ruhig, Patientin delirirte nicht mehr, wurde nur selten wach, die Haut in leichter Transpiration begriffen. Am Morgen des 3. Tages empfing mich das Mädchen bereits mit lachendem Gesichte und meinte, es gehe ihr schon viel besser. Bei der Untersuchung der Rachenorgane fand ich die linke Tonsille fast ganz frei und die diphtheritische Insel auf der rechten bedeutend kleiner und dünner. Der Urin wurde leicht und in grösseren Quantitäten entleert, war dunkelgelb, leicht trüblich, zeigte jedoch beim Kochen keine Spur von Albumin. Am 4. Tage waren nur noch leichte Ueberreste von den diphtheritischen Producten auf den Rachenorganen vorhanden, die Röthung und Schwellung der letzteren hatte sich zum grossen Theile verloren, die Hauttemperatur war eine normale geworden bei andauernder Tendenz zum Schweisse, die Pulsfrequenz betrug 88 und das Mädchen verlangte aufzustehen, welchem Wunsche jedoch erst am 6. Tage, nachdem auch die letzten Spuren der Krankheit verschwunden waren, entsprochen wurde.

Die jüngere 9 Jahre alte Schwester dieses Mädchens wurde gleich am ersten Tage entfernt, und schon glaubten ich sowohl als auch die Eltern, dass sie von der Krankheit verschont geblieben sei, als sie 4 Wochen danach, jedoch unter weniger stürmischen Allgemeinerscheinungen an Diphtheritis erkrankte und nach 6tägiger Behandlung mit Aqua calcis wieder genesen war.

Eine Tante, welche die Kinder während der Krankheit pflegte, erkrankte gleichfalls, doch blieb hier das Leiden auf einer nur geringen Entwickelungsstufe stehen, indem ausser leichtem Fieber und Kopfschmerz nur Röthung und Schwellung der Rachenorgane ohne jede Spur einer diphtheritischen Ablagerung sich nachweisen liess, also Diphtheritis sine diphthera, eine Wahrnehmung, wie sie auch schon von anderen Aerzten beobachtet wurde.

Würdigt man die in der mitgetheilten Krankengeschichte aufgezählten Symptome, besonders die Zeichen der acuten Harnreizung, das starke Fieber, den gleich im Beginne der Diphtheritis sich einstellenden Harnzwang, und bedenkt man ferner, dass mit dieser Symptomenreihe das Leiden begann und die diphtheritischen Placques auf der Schleimhaut erst später hinzukamen, so ist man mehr als versucht, die Diphtheritis als eine acute Bluterkrankung und nicht als ein primär locales, nur durch Pflanzenparasiten bedingtes Leiden aufzufassen.

2. Acidum lacticum.

Dr. A. Weber in Darmstadt will in der Milchsäure ein ausgezeichnetes und zuverlässiges Mittel gegen Croup gefunden haben, und hat seine diesbezüglichen glücklichen Resultate

im Centralblatt Nr. 22 veröffentlicht (s. auch Analecten des Jahrbuches für Kinderheilkunde II. Jahrg. 4. Heft).

Nachdem nun der Kehlkopfcroup eine der schlimmsten Complicationen der Diphtheritis im Kindesalter bildet, so lag der Gedanke nahe, die Milchsäure auch bei der Diphtheritis in Anwendung zu bringen.

Ich habe 7 Fälle mit diesem Mittel behandelt. Das Acidum lacticum wurde in sämmtlichen Fällen gleich mit Beginn der Krankheit angewendet und bis zum Ablaufe derselben sowohl in den geheilten wie lethal verlaufenden Fällen fortgesetzt. Die Anwendungsweise bestand in der Application mittelst des Pulverisateurs und zwar 15—20 Tropfen Milchsäure auf 1 Unze Aqua destillata, stündlich inhalirt.

Welche Wirkung hatte nun die Milchsäure auf den diphtheritisch-croupösen Prozess?

Als sichergestellt kann ich behaupten, dass die Lösung der diphtheritischen Placques durch die Inhalationen der Milchsäure beschleunigt, die Entfernung der gelockerten und gelösten Membranen begünstigt und nach jeder Inhalation eine auffallende Besserung im Befinden der Patienten wahrgenommen wurde. In 3 Fällen (3jähriger Knabe, 2jähriges Mädchen und 10jähriges Mädchen) gelang es nun wirklich, bei Anwendung der Milchsäure die Diphtheritis glücklich vorübergehen zu machen, und zwar im ersten Falle bei reichlicher Membranbildung, wiederholten Nachschüben derselben und heftigen Allgemeinerscheinungen, *jedoch vollkommen freigebliebenen Luftwegen* nach 12 Tagen; im 2. Falle bei ziemlich reichlicher Membranbildung auf der Schleimhaut der Rachenorgane, mässigem Fieber und durch *6 Tage andauerndem Crouphusten mit zeitweise beschleunigter Respiration* nach 14 Tagen; im 3. Falle endlich bei geringer Bildung von diphtheritischen Placques im Pharynx und Begrenzung derselben in diesem mit mässig starken Fiebererscheinungen nach 6 Tagen. Diese 3 Fälle waren zufällig die ersten von mir so behandelten und ich wäre gewiss versucht gewesen, dem Dr. Weber in seinem Enthusiasmus zu folgen, wenn mir nicht meine früheren traurigen Erfahrungen Vorsicht im Urtheile auferlegt hätten.

Schon wenige Tage nach diesen glücklichen Resultaten sollte ich andere Erfahrungen machen an den 4 übrigen mit Milchsäure behandelten Kindern. Dieselben waren 2 Knaben zu 4 und 5 Jahren und 2 Mädchen zu $^{7}/_{4}$ und 3 Jahren. Die Krankheit begann bei sämmtlichen Kindern unter theils schweren, theils leichteren Fiebersymptomen mit heftigen Rachenerscheinungen, die diphtheritischen Placques waren sowohl, was Intensität als Extensität betrifft, ungewöhnlich stark entwickelt, und zeigte der Prozess gleich in den ersten Tagen eine ausgesprochene Neigung, auf die Luftwege überzugreifen; in

sämmtlichen 4 Fällen wurde schon in den ersten Tagen der Krankheit eine leicht umflorte Stimme wahrgenommen, welche im weiteren Verlaufe ganz klanglos wurde. Die Milchsäure wurde in derselben Weise, wie bei den 3 früheren Fällen, namentlich bei 2 Kindern mit der grössten Gewissenhaftigkeit von einem Arzte selbst vorgenommen; die Membranen im Racheneingang und an den Tonsillen lösten sich allerdings auch hier in derselben Weise, allein eine beruhigende Besserung wollte nicht eintreten, im Gegentheile, das Bild der Laryngitis crouposa sowie der Septikämie trat in seiner vollen Heftigkeit und Gefährlichkeit hinzu und alle 4 Kinder erlagen binnen Kurzem dieser fürchterlichen Krankheit, uud zwar trat der Tod am 4., 6., 7. und 10. Tage der Krankheitsdauer ein. Zweimal wurde ausserdem auf dem Höhepunkte der Laryngitis auch der Luftröhrenschnitt, jedoch, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, ohne Erfolg vorgenommen.

Die Milchsäure leistete mir diesen Erfahrungen zufolge nicht mehr und nicht weniger als die übrigen seither gegen die Diphtheritis angewendeten Mittel, d. h. leichtere und mittelschwere Fälle wurden geheilt, schwere dagegen, namentlich mit Laryngobronchitis complicirte nahmen auch bei dieser Behandlungsweise einen ungünstigen Verlauf, und wenn von 7 Fällen 4 starben, können wir dieses Verhältniss nur als ein schlechtes bezeichnen.

3. Ferrum sesquichloratum.

E. J. Schaller hat vor Kurzem in einer kleinen monographischen Arbeit (De l'usage du perchlorure de fer liquide et notamment du perchlorure de fer dilué dans le Croup et dans les autres formes d'angine) auf Grundlage eigener Versuche unter andern auch den Satz ausgesprochen: „Das verdünnte Eisenchlorid ist jedem anderen Mittel in der Behandlung der nicht scharlachartigen Diphtherie vorzuziehen.“ —

Bei der Trostlosigkeit unserer Therapie in dieser fürchterlichen Krankheit konnte ich es mir nicht versagen, auch dieses von Schaller so sehr gerühmte Mittel wenigstens in einigen Fällen von Diphtheritis zu versuchen.

Vier Kinder, und zwar 2 Knaben zu $^5/_4$ und 3 Jahren, ferner 2 Mädchen zu 5 und 7 Jahren waren die Objecte dieser Methode.

Ich wendete das Ferrum sesquichloratum solutum in sämmtlichen 4 Fällen sowohl innerlich als local an, und zwar verabreichte ich das Präparat innerlich zu 5—8 Tropfen auf 3 Unzen Aq. destill., 1—2stündlich einen Kinderlöffel voll zu nehmen; local dagegen 1 Scrupel bis $^1/_2$ Drachme auf 2 Unzen

Aq. destill. mittelst eines Charpiepinsels 3 bis 4mal in 24 Stunden auf die Rachenorgane aufgetragen.

Obgleich ich schon von vornherein auch von diesem Mittel keine Wunder erwartet hatte, so war es mir doch darum zu thun, die Wirkungen desselben auf den diphtheritischen Prozess durch eigene Anschauung zu erproben.

Was zunächst die diphtheritischen Placques selbst betrifft, so konnte ich keineswegs eine so rasche Lösung und Abstossung derselben von der Schleimhaut der Rachenorgane wahrnehmen, wie es unter der Einwirkung der Aq. calcis und der Milchsäure der Fall war. Die Membranen blieben relativ länger haften und breiteten sich selbst unter der Anwendung dieses Mittels weiter aus. Hatten sich jedoch die Schorfe abgestossen und wurde das Perchloridum ferri auf die Geschwürsflächen applicirt, so schien es mir, dass die letzteren bald ein gutartiges Aussehen gewannen, und die Heilung derselben befördert wurde. Ich möchte daher aus meinen wenigen Versuchen folgern, dass das Ferrum sesquichloratum nicht so sehr auf die diphtheritischen Placques, sondern vielmehr auf die zurückbleibenden Substanzverluste heilsam einwirke.

Aus dem weiteren Verlaufe der so behandelten Fälle kam ich ferner zu der Ueberzeugung, dass das Ferrum sesquichloratum ebenso wenig wie die schon genannten Mittel im Stande ist, den diphtheritischen Prozess auf die Rachenorgane zu beschränken oder die Septikämie zu verhüten, denn zweimal, und zwar bei einem $^5/_4$ Jahre und 3 Jahre alten Knaben, griff das Leiden ziemlich schnell auf die Schleimhaut der Luftwege über und führte unter Hinzutritt einer Laryngobronchitis nach einigen Tagen zum Tode. Im ersten Falle konnte auch der auf der Höhe der Asphyxie vorgenommene Luftröhrenschnitt diesen schlimmen Ausgang nicht verhüten.

Die beiden anderen Kinder, ein 5 und ein 7 Jahre altes Mädchen, wurden nach 8 und 10tägiger Dauer der Krankheit geheilt, die Diphtheritis blieb in beiden Fällen auf die Rachenorgane localisirt. Nachdem wir jedoch recht gut wissen, dass leichtere Fälle von Diphtheritis auch ohne jeden ärztlichen Eingriff mitunter günstig verlaufen, so wäre es mindestens gesagt sehr sanguinisch, den gutartigen Ausgang der Diphtheritis in diesen Fällen auf Rechnung des Ferrum sesquichloratum bringen zu wollen.

4. Spiritus vini.

Der Weingeist, welcher namentlich in England gegen die Diphtheritis angewendet und von daher auch empfohlen wird, kann selbstverständlich wohl nie als ein antiseptisches Mittel bei dieser Krankheit eine rationelle Anzeige finden. Was nun meine eigenen Versuche mit dem Spiritus vini be-

trifft, so sind dieselben allerdings nicht zahlreich. Ich habe denselben 4mal angewendet, und zwar bei 2 Knaben von 10 Monaten und 5 Jahren und 2 Mädchen von 6 und 8 Jahren. Bei dem ersten, 10 Monate alten Knaben war der Ausgang tödtlich, die übrigen 3 Kinder sind genesen. Der Weingeist wurde theils in Form von Gurgelungen und zwar dann etwas verdünnt (1 Theil Wasser nnd 2 Theile rectificirter Weingeist) oder unverdünnt mittelst Bepinselungen der Rachenorgane angewendet. Zum Ueberflusse liess ich ausserdem dünne, in Weingeist getauchte Compressen um den Hals legen und öfter wechseln, sowie denn auch das Gurgeln und Bepinseln 2 bis 3stündlich wiederholt wurde.

Drei von den angeführten Fällen gehörten einer und derselben Familie an, das jüngste, 10 Monate alte Kind, ein kräftiger, üppig genährter Knabe, noch an der Brust der Amme, erkrankte zuerst. Leichte Fiebererscheinungen, Erbrechen, unruhiger Schlaf und öfteres Unterbrechen beim Saugen waren die ersten Zeichen der Krankheit. Als ich gerufen wurde und die Rachenorgane untersuchte, fand ich eine stark ausgesprochene Röthung und Schwellung des Rachens, ausserdem an der linken Tonsille einen graulichgelben, etwa linsengrossen Beschlag; das Athmen war nicht erschwert, die Stimme noch klangvoll und rein. Ich liess nun alle 2—3 Stunden Bepinselungen mit reinem Weingeiste vornehmen und ausserdem in Spiritus vini eingetauchte Compressen um den Hals legen. Am zweiten Tage fand ich den Zustand im Halse nicht wesentlich verändert, ausser dass auch rechterseits, an der inneren Fläche der Tonsille, ein ähnlicher Beleg sich zeigte, wie linkerseits. Die Stimme und das Athmen nicht alterirt, dagegen die Pulsfrequenz und Hauttemperatur merklich gesteigert. Die Therapie wurde fortgesetzt, überdies innerlich eine Solution von Chinin. sulfur. verabreicht. Schon in der Nacht wurde ich wieder gerufen, weil sich ein bellender Husten hinzugesellt hatte. Ich fand denn auch wirklich einen heiser klingenden Husten öfter auftreten, das Kind athmete sichtlich schwerer und wollte die Brust nicht mehr nehmen, oder liess dieselbe, kaum gefasst, alsbald wieder los. In so weit die Untersuchung der Rachenorgane in der Nacht möglich war, konnte auf der Schleimhaut derselben keine wesentliche Veränderung wahrgenommen werden. Ich verordnete neben den bisherigen Mitteln noch ein Emeticum, mit der Bestimmung dasselbe zu verabreichen, falls sich die Athemnoth steigern sollte. Wie ich am 3. Tage vernahm, hatte sich in der Nacht das Athmen derartig verschlimmert, dass die Mutter von dem Brechmittel Gebrauch machte, worauf eine merkliche Besserung im Zustande des Kindes eintrat, so dass es einige Stunden schlief.

Der Tag verlief jedoch weniger gut und ich war wiederholt gezwungen, zum Emeticum meine Zuflucht zu nehmen. Die diphtheritischen Placques auf den Tonsillen hatten an Umfang zugenommen, das Athmen blieb fast beständig erschwert und von dem charakteristischen Croupgeräusche begleitet; eine grosse Unruhe bemächtigte sich des Kindes, welches nun die Brust durchaus nicht mehr nehmen wollte, das Hautcolorit bekam einen Stich ins Gelblicherdfahle und in der Nacht vom 3. auf den 4. Tag erfolgte der Tod, nachdem auch noch Reizmittel ohne jede Wirkung versucht worden waren.

Die den Eltern dringend gerathene Entfernung der übrigen Kinder war der Verhältnisse wegen nicht möglich, und so kam es denn, dass schon nach wenigen Tagen auch ein zweiter 5 Jahre alter Bruder und eine 6 Jahre alte Schwester an Rachendiphtheritis erkrankten. Trotz des unglücklichen

Ausganges bei dem zuerst erkrankten Kinde baten mich die Eltern, doch auch die übrigen 2 Patienten mit Weingeist zu behandeln, weil sie vernommen hätten, es sei das beste Mittel gegen diese Krankheit. Ich liess die Kinder fleissig gurgeln, ausserdem die Weingeistumschläge öfter wechseln, und in beiden Fällen nahm die Krankheit einen günstigen Verlauf, so dass die Kinder nach 6 beziehungsweise 8 Tagen vollkommen genesen waren. Die Diphtheritis hatte sich auf den Pharynx beschränkt und nach einem zweiten schwachen Nachschube auf der Schleimhaut desselben ihren Abschluss gefunden.

Hatte der Weingeist diesen gutartigen Verlauf bewirkt? Ich glaube es nicht und bin überzeugt, dass es jedes andere Mittel auch gethan hätte, so wie dass das erste Kind durch keines der bis jetzt bekannten Mittel gerettet worden wäre.

5. Sulfur sublimatum.

Wenn ich zum Schlusse der Versuchsreihe noch den Schwefel aufführe, so geschieht es nur, zu beweisen, dass ich kein Mittel unversucht lasse, wenn es gilt, einer Krankheit zu begegnen, welche schon so viele Opfer gefordert hat, wie die Diphtheritis. Der Schwefel fand zunächst in Barbosa (Lissabon) seinen beredten Verfechter und Verehrer bei der Diphtheritis; in jüngster Zeit trat neben anderen ein Münchener Arzt, Dr. Alban Lutz, mit einer kleinen Monographie (die epidemische Diphtheritis und deren schnellste Heilung — Würzburg 1870) als Lobredner dieses Mittels auf, hat jedoch mit seinen kühnen Behauptungen über die sichere und schnellste Heilung der Diphtheritis mit Schwefel dem Rufe des Mittels eher geschadet als genützt, weil er in seinen Folgerungen und Forderungen ganz merkwürdige Sätze aufstellt, die einen Mangel an hinreichender Erfahrung nur zu sehr verrathen.

Ob der Schwefel bei der Diphtheritis als ein Pilz-zerstörendes Agens wirkt, wie einige Vertheidiger desselben annehmen, oder ob er ein entzündungs- oder fäulnisswidriges Mittel ist, wie Andere behaupten, wollen wir hier nicht weiter untersuchen, obzwar es nicht unwahrscheinlich ist, dass die Schwefelblumen nur durch die ihnen anhaftende Schwefelsäure wirksam sind. Auch Hauner äussert sich über diesen Punkt (Aerztlicher Bericht über das Hauner'sche Kinderspital in München im Jahre 1868 nebst einem Rückblick auf die 21jährige Wirksamkeit dieses Instituts — Journal für Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. Heft 1 u. 2. 1870) in folgender Weise: „Es ist für mich hier nicht der Platz, zu erörtern, ob die Diphtheritis eine anfangs locale und von pflanzlichen Organismen bedingte Krankheit ist, aber da Herr Dr. A. Lutz argumentirt, dass die Diphtheritis durch pflanz-

liche Organismen bedingt wird, die Schwefelblumen dieselben tödten, also die Schwefelblumen das einzige schnellheilende Mittel gegen diese Krankheit sind, so glaubte ich, den Werth dieses Medikamentes auch auf experimentalem Wege prüfen zu müssen und das Ergebniss ist demnach, dass die Schwefelblumen in einer Quantität, wie sie in der Mundhöhle zur Einwirkung kommt, die pflanzlichen Organismen in den diphtheritischen Membranen nicht tödten und ihre Wirksamkeit überhaupt nur in Folge der an ihnen haftenden Schwefelsäure eine variable, die eines leichten Causticums ist."

Da ich den Schwefel nur 3mal und zwar bei einem Knaben von $1^1/_2$, bei einem Knaben von 11 und einem Mädchen von 8 Jahren angewendet habe, so will ich mich jedes Urtheils über die Wirksamkeit dieses Mittels enthalten und blos die Thatsachen anführen, wie sie sich mir ergeben haben.

Ich habe die feingepulverten Schwefelblumen in den Schlund der erkrankten Kinder eingeblasen und zwar mittelst eines ebenso einfachen wie billigen Instrumentes. Ich steckte nämlich die Spulen von zwei Gänsekielen in einander, füllte die eine Hälfte dieses Rohres mit feingepulverten Schwefelblumen, nahm die leergebliebene in den Mund und machte eine kräftige Insufflation in den Schlund des kranken Kindes. Auf diese Art wurden sämmtliche Rachenorgane mit einer dicken Lage des Schwefels bedeckt. — Diese Insufflationen wurden 3—4stündlich wiederholt und können begreiflicher Weise von jedem Laien mit Leichtigkeit ausgeführt werden.

Der erste von mir mit Schwefel behandelte Fall betraf einen 11jährigen Knaben J. H., welcher im Jahre 1870 unter mässigen Fiebererscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerzen und Brennen im Halse erkrankte. Als ich ihn untersuchte, fand ich bereits an beiden Tonsillen längliche, 2 Linien breite diphtheritische Placques bei starker Schwellung und Röthung der Rachenorgane. Die Schwefelblumen wurden in der oben angedeuteten Weise in Anwendung gebracht. Nach 24 Stunden hatte sich im Zustande des Patienten keine wesentliche Veränderung ergeben, ausser dass die diphtheritischen Producte an den Mandeln um ein Geringes zugenommen hatten. Am 3. Tage hatte sich der Schorf an der rechten Tonsille abgestossen, während der an der linken noch fest adhaerirte. Die Insufflationen wurden fortgesetzt. Die Fiebererscheinungen waren fast ganz geschwunden, der Knabe klagte weniger über Schmerzen im Rachen, verlangte etwas Nahrung und verbrachte die Nacht ziemlich ruhig.

Am 4. Tage hatte sich auch der Schorf von der linken Tonsille gelöst, dagegen bemerkte ich an der hinteren Rachenwand einzelne linsengrosse diphtheritische Inseln bei starker Schwellung der Follikel. Am 6. Tage war der Rachen rein und am 8. Tage der Knabe gesund.

Viel schlimmer gestaltete sich der Verlauf bei dem 2. Kinde, K. St., einem $1^1/_2$ Jahr alten Knaben. Auch hier entwickelte sich die Pharyngitis diphtheritica unter nicht sehr stürmischen Allgemeinerscheinungen, im Gegentheile war gleich vom Beginne der Krankheit mehr ein asthenischer Charakter ausgesprochen. Die Haut zeigte einen deutlichen Stich ins Erdfahle, war trocken und kühl, der Puls wohl frequent, doch leicht unterdrückbar, das Kind sehr apathisch, bei Nacht von Unruhe gequält. Am 3. Tage trat ein trockener, bellender Husten auf, das Athmen war zeitweise etwas erschwert und beschleunigt, die Unruhe wuchs in

sichtlicher Weise, Schlaf und Appetit schwanden gänzlich und schon am 4. Tage erfolgte der Tod unter den Zeichen der Septikämie. Auch in diesem Falle wurde der Schwefel ganz in derselben Weise angewendet, innerlich nebenbei Chinin, in Wein verabreicht, doch Alles vergebens, die Krankheit führte in rascher Weise den Tod herbei.

Für die Vornahme der Tracheotomie waren keine dringenden Anzeichen, da die Larynxstenose nur untergeordnet, dagegen die diphtheritische Blutzersetzung die Hauptursache des lethalen Verlaufes war.

Der 3. Fall endlich, M. L., ein 8 Jahre altes, kräftiges, stets gesundes Mädchen, erkrankte im Februar 1870 an Diphtheritis des Rachens, mit ursprünglich leichten localen und allgemeinen Erscheinungen. Die diphtheritischen Producte waren zunächst an der hinteren Rachenwand, weniger an den sichtbaren Flächen der Tonsillen ausgesprochen, nur bei heftigen Würgbewegungen entdeckte man graugelbe Massen auf den nach hinten gekehrten Flächen der Mandeln. Die Insufflationen der Schwefelblumen wurden 3mal des Tages vorgenommen, und nach 6 Tagen war die Krankheit abgelaufen.

Die zwei leichteren Fälle von Diphtheritis waren somit unter der Anwendung von Schwefelblumen günstig, der schwere dagegen lethal verlaufen.

Schlussfolgerungen.

Darf ich mir aus den hier mitgetheilten 32 mit verschiedenen Mitteln behandelten Fällen von Diphtheritis, sowie aus meinen früheren Erfahrungen ein Urtheil erlauben, so müsste das dahin lauten:

Dass 1. bei Anwendung der Aq. calcis, der Milchsäure, des Ferrum sesquichloratum, des Spiritus vini und des Sulfur sublimatum leichtere Fälle von Diphtheritis günstig, schwere dagegen lethal verlaufen.

2. Dass diese genannten Mittel keineswegs im Stande sind, den diphtheritischen Prozess auf die Rachenorgane zu beschränken, um einerseits die unheilvolle Complication einer Laryngobronchitis, andererseits die Septikämie zu verhüten.

3. Dass von allen hier genannten Mitteln die Aqua calcis durch ihren nicht zu verkennenden lösenden Einfluss auf die diphtheritischen Membranen, sowie durch ihre antiphlogistische Wirkung noch das meiste Vertrauen verdient.

Als die beste — freilich nicht immer hilfreiche Behandlung der Diphtheritis würde ich somit von meinem Standpunkte, insolange wir keine besseren Mittel besitzen, empfehlen: local die Aq. calcis, innerlich Chinin, Kali chloricum, Wein; — bei Laryngitis Brechmittel, und wenn diese nicht mehr wirken, auf dem Höhepunkte der Asphyxie den Luftröhrenschnitt. Die diphtheritischen Lähmungen verschwinden fast stets bei tonischer oder auch ohne Behandlung.

IV.

Ueber Rubeolen.

Von

Dr. H. Emminghaus,

Assistent an der medicinischen Klinik zu Jena.

(Hierzu Tafel II.)

Dass Masern und Scharlach selbständige, von einander unabhängige Krankheitsformen seien, war am Ende des vorigen Jahrhunderts eine ausgemachte Sache. Ueberzeugend in dieser Hinsicht und die Anschauungen klärend, hatten nach und nach die Arbeiten von Sydenham, Fr. Hoffmann, Sennert, Morton, Borsieri und Rosen von Rosenstein (1762) gewirkt. Noch bevor allgemein und endgiltig diese Scheidung adoptirt war, verwendete sich de Bergen für die Ablösung einer besonderen Form aus dieser Gruppe der acuten Exantheme. 1752 erschien seine Arbeit über die Rötheln (de roseolis). Bald folgte die von Orlow de morbillorum atque roseolarum discrimine (1758), weiterhin die Dissertatio de Rubeola von Thomson (Edinb. 1800). Heim theilte seine Erfahrungen „über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und Masern" in Hufeland's und Himly's Journal 1812 (März) mit. In seinem 1818 erschienenen Handbuch der Kinderkrankheiten referirt Henke über die älteren und bestehenden Ansichten, welche sehr verschieden und sich widersprechend waren. Wir lesen da auf S. 391 des I. Bandes, „dass die Rötheln eine Abart des Scharlach seien, ist gegenwärtig wohl ausser Zweifel." Den Referaten nach hätte man diesen Schluss nicht erwartet. Verson („der Arzt am Krankenbette der Kinder", Wien 1838) giebt folgende Charakteristik: 1. Fleckenausschlag mit Begleitung anginöser Erscheinungen. 2. Desquamation, in der Mitte stehend zwischen Masern und Scharlach. 3. Abwesenheit von Nachkrankheiten. 4. Gleichzeitiges Auftreten von Scharlach und Masern. 5. Erscheinen bei Personen, die schon Scharlach und Masern überstanden haben. Der weitere Verlauf in der Geschichte dieser Frage zeigt, dass man, wie schon früher (Henke a. a. O.), alle möglichen Affectionen der Haut, sobald sie nur rothe Flecken machten und nicht geradezu die Diagnose Masern oder Scharlach passen wollte, als Rötheln, Roseolen

oder Rubeolen bezeichnete. So war nach und nach eine reichhaltige Sammlung von Arten und Varietäten dieser Rubeolae entstanden, wie wir aus Canstatt's Pathologie (1847) ersehen. Da gab es eine Rubeola scarlatinosa, morbillosa, variolosa, vaccinica, eine Rubeola cholerica, rheumatica und arthritica, aestiva, autumnalis, infantilis. „Bei dieser Verwirrung ist man zur Zeit (wie Canstatt meint) noch nicht berechtigt, in den Rötheln einen eigenthümlichen Krankheitsprozess anzunehmen." Und nun die Neueren? Fast ein Jahrhundert war vergangen seit dem ersten Auftauchen der Rötheln, die Medicin war unterdessen in eine neue Aera eingetreten, wiedergeboren worden, aber über die Rubeolenfrage immer noch nicht endgiltig entschieden worden, so dass wir in der 1854 erschienenen Pathologie und Therapie von Wunderlich die Rötheln nicht für sich beschrieben, sondern als Synonyme bei dem Abschnitt Masern: Rötheln, Rubeolen finden. Im Jahrbuch für Kinderheilkunde von Mayr, Politzer und Schuller, Bd. I, Wien 1858, gab Gelmo, welcher seine Beobachtungen aus den Jahren 1845—57 aufführt, eine kritische Abhandlung, welche nachzuweisen bestrebt ist, dass sämmtliche Abarten der in Frage stehenden Exantheme sich auf folgende 3 reduciren: 1. Scarlatina variegata (Hebra), eine grossfleckige Scharlachform. 2. Morbilli confluentes. 3. Roseola, unregelmässige, rothe Flecken, linsen- bis groschengross, ohne Knötchen, ohne Risse der Haut, nur bei Säuglingen über den ganzen Körper verbreitet. Sie kommt sporadisch und zeitweise epidemisch vor. Zu Ende der Abhandlung giebt er diese Schlussfolgerungen:

1. Dass man besonders am Uebergang von Masern- und Scharlach-Epidemien ineinander Ausschlagsformen beobachtet habe, die weder den Charakter der einen noch der andern dieser Erkrankungen zeigten,

2. dass sich daraus aber immer eine Epidemie von Masern oder Scharlach entwickelte,

3. dass einzelne Fälle als Anomalien der einen oder anderen Ausschlagsform durchaus nicht berechtigten, eine eigene Species aufzustellen,

4. dass es unverkennbar sei, dass unter „Rubeolen" Roseola, Scarlatina variegata oder die französische Rougeole (Morbillen) beschrieben seien,

5. dass Rilliet und Barthez (II. Aufl. 1856) trotz ihres Eingehens auf Beschreibung der kleinsten Details sich zu der Annahme einer specifischen Roseola nicht veranlasst fänden,

6. dass daher kein Grund vorhanden sei, den Namen Rubeolae forthin beizubehalten.

Auch Köstlin, welcher gleich anderen württembergischen Aerzten (z. B. Salzmann in Esslingen) in den Jahren 1860 und 61 Rubeolen epidemisch in Stuttgart auftreten sah, hält

sie (Arch. f. wissenschaftl. Heilk. 1865. S. 328—357) für eine Varietät der Masern. Dass kein Schutzveärhltniss zwischen Rötheln und Morbillen besteht, ist nach K. nicht wunderbar, da auch die ausgebildeten Masern nicht selten kurz nacheinander dasselbe Individuum zum zweiten Male befallen. Es fragt sich, auf welche Zahlen das „nicht selten“ und das „kurz nach einander“ sich stützt.

Henry Veale veröffentlichte 1866 im Edinb. med. Journ. Novbr. (History of an Epidemic of Rötheln, with observations on its pathology) seine Beobachtungen über mehrere Exantheme. Die Epidemie betraf den grössten Theil der Schulkinder in einem kleinen Orte der Präsidentschaft Bombay. Von einem Falle angesteckt, erkrankten die Kinder nach 10 bis 12 Tagen. Die Hälfte der Befallenen hatte Masern durchgemacht. Scharlach ist in Bombay noch nicht beobachtet. Diese beiden Momente veranlassen V., dieses von den Deutschen Rötheln genannte Exanthem, für das er den Namen „Rubella“ vorschlägt, als specifische Form anzusehen.

Im Jahre 1868 wurde der Rötheln von 3 Seiten erwähnt: Schwarz, „über ein charakteristisches Differenzialmerkmal zwischen Morbillen und Roseolen“ (Wiener med. Presse. 1868. 13), welches besteht in isolirt stehenden röthlichen Flecken an der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, des Gaumensegels und der Uvula und bei Morbillen, nicht aber bei Rubeolen vorkommt.* Oesterreich (Inauguraldissertation, Leipzig), welcher in der Districtspoliklinik des Prof. Thomas in Leipzig eine Epidemie, welche von Thomas (conf. unten) noch näher beschrieben ist, beobachtete, giebt die Resultate nebst Krankengeschichten von 23 Fällen. Er kommt zu dem Schluss, dass die Rubeolen eine Krankheit sui generis sind. In Wunderlich's Buch über das Verhalten der Eigenwärme, 1. Aufl. 1868 finde ich (ebenso wie in der 2ten 1870) unter der Rubrik Rubeolen Folgendes: „Die Rubeolen, von deren Eigenthümlichkeit man sich nur zu überzeugen vermag, wenn man sie in einer grösseren Epidemie zu beobachten Gelegenheit hat, bedingen entweder gar kein Fieber oder nur vor und während der Eruption kurz dauernde schwache, meist subfebrile, höchstens mässig febrile Temperatur-Erhebungen. Sofern in einzelnen Fällen beträchtliche Temperatur-Steigerungen sich zeigen, dürften sie abhängig sein entweder von Complicationen, oder von der kleinen Kindern eigenthümlichen Beweglichkeit der Eigenwärme.“

Die Schwarz'schen und Oesterreich'schen Mittheilungen, welche im Archiv für Dermatologie und Syphilis von Auspitz und Pick (I. Jahrg. 1. Heft 1869) von dem Ref. mit

* Gleich Oesterreich und Thomas beobachteten wir bei Rubeola eine Eruption an diesen Schleimhautpartien.

zweifelnden Anmerkungen angefügt wurden, veranlassten Steiner in Prag seine Erfahrungen im 2. Heft dieses Archivs (derselbe Jahrgang) zu veröffentlichen. Aus den Beobachtungen von 4 genau beschriebenen und 17 nicht mitgetheilten Fällen gelangt er zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die idiopathischen Rötheln sind eine Krankheit sui generis und dürfen nicht in dem Begriffe der Masern aufgehen.

2. Dieselben sind wahrscheinlich nur durch eine erythematöse Veränderung der Haut bedingt und hinterlassen weder eine Abschilferung noch Pigmentirung.

3. Die fleckige Röthung der Haut bildet meist das einzige und wichtigste Symptom der Krankheit.

4. Die Rötheln dauern nie über 48 Stunden und stehen meist nur einen Tag.

5. Dieselben verlaufen meist ohne Fieber oder nur mit sehr geringer fieberhafter Erregung.

6. Die Rötheln treten theils und vorzugsweise epidemisch, theils sporadisch auf.

7. Die Rötheln sind keine contagiöse Krankheit und erheischen

8. fast nie ein therapeutisches Eingreifen.

Eine sehr umfassende Arbeit lieferte 1869 im Mai-Heft des Jahrbuchs für Kinderheilkunde (Bd. II), Prof. Thomas in Leipzig über die schon von Oesterreich benutzten Fälle, denen aus seinen Beobachtungen noch 9, aus den übrigen Armenbezirken noch 23 zukommen. Er constatirte bei leichter Erhabenheit der Flecken, dass das Exanthem einen grossfleckigen und einen kleinfleckigen Typus aufweist, dass kein Körpertheil frei bleibt und, während der Beginn der Eruption in der Regel an der Stirn stattfindet, die Maxima des Ausschlags auseinander liegen. Er beobachtete ferner Erscheinungen an den Schleimhäuten, bald normale Temperatur, bald geringe Fieberbewegungen ($^1/_2$ -- 1^0 einmal 1$^1/_2$^{0} C. Steigerung), weiterhin, dass das Exanthem schon sehr bald nach dem Fiebereintritt erschien, und konnte die Incubationsdauer in 2 Fällen auf 18—22 Tage festsetzen. Von den 55 beobachteten Fällen betrafen 2 Erwachsene. Th. konnte endlich bestimmt nachweisen, dass die Morbillen keine Immunität gegen Rubeolen erzeugen.

Nach dieser Vorführung der Ansichten über unsere Krankheit sehen wir, dass die von Canstatt erwähnte Verwirrung in der Rubeolenfrage sich noch nicht viel gebessert hat. Diese Thatsache muss ihre Gründe haben. Die nächste Ursache ist aber, dass das Interesse ein rein pathologisches, kein praktisches ist, welches wir an dieser Erkrankung nehmen. Wenn die Rubeolen öfter therapeutische Maassregeln erforderten, so

würde man über ihr Wesen sich genauer informirt haben. Denn die Unterstützung der Forschung wäre dann durch das Publicum selbst gegeben. So bleiben wohl oft ganze Epidemien unbeachtet oder werden, da alle anderen Erscheinungen sehr unbedeutend sind, von den Leuten als „Friesel" aufgefasst, ohne den Arzt davon zu benachrichtigen. Wer mit Genaugkeit eine Anzahl solcher Fälle, die besonders günstige Umstände boten, beobachtet hat, der kann sich vorstellen, wie leicht die leisen Anfänge des Exanthems, das rasche Abblassen desselben bis zur beinahe vollständig unkenntlichen Spur, ebenso die minutiöse, durch die Bekleidung im Herumlaufen abgewischte Desquamation den Leuten entgeht. Rechnen wir dazu, dass die Kinder der ärmeren Volksklasse weniger gut gepflegt werden, weniger Mühe auf Reinlichkeit verwendet, also seltener der Körper einer genauen Besichtigung beim Waschen unterworfen wird, dass die Kinder dieser Leute mehr zusammen verkehren als die der höheren Stände unter sich und mit denen der ärmeren Klasse, so erklärt sich mit dem übrigen häufigen Auftreten der Rötheln in niederen Schichten zugleich der Umstand, dass eben wegen der socialen Verhältnisse unsere Kenntniss der Rötheln eine noch unvollständige ist. Aus diesem Grunde ist auch die Contagiosität so vielfach geleugnet worden. Wie können Leute, die Tag über vollauf zu thun haben, um sich und die Familie zu erhalten, wissen, mit welchen Kindern die ihrigen auf der Strasse vor circa 14 Tagen am meisten gespielt haben? Und wenn es sich doch ermitteln lässt, dass die Ansteckung nur durch gewisse Individuen möglich war, so fehlt bei diesen wieder die Erinnerung an eine Beobachtung des Ausschlags. So ist die Unschuldigkeit der Erkrankung Schuld der Meinungsverschiedenheit. Wenn wir aber Gelegenheit haben, Erwachsene an Rubeolen erkranken zu sehen mit ziemlich heftigen Erscheinungen (ich kenne Fälle der Art), und beobachten, wie eine starke Abkühlung der Haut während einer Rubeolenerkrankung eine doppelseitige Pneumonie und Tod herbeiführt, so gewinnt diese leichte Erkrankungsform doch einen andern als rein theoretischen Werth für die Forschung. Auf diesen Punkt werde ich unten zurückkommen. Für die Studien über Rubeolen gehören, wie schon gesagt, besonders günstige Verhältnisse, wie die waren, unter denen Veale dieses Exanthem beobachtete. In grossen Städten möchten sich durch den Umstand, dass epidemische Krankeiten fast Jahr aus Jahr ein in verschiedenen Districten herrschen, die Nachweise der Infection bei der verhältnissmässig langen Incubationsdauer für alle Exantheme und dem regen Verkehr überhaupt nicht leicht liefern lassen. Kleine Städte und kleine klinische Institute, wo das Material der ärztlichen Beobachtung leichter übersichtlich in einer oder wenigen Händen liegt, sind hierfür

geeignet. Ein Beweis dafür ist mir die Ausmittelung der Infection einer Anzahl der Kinderbewahranstaltszöglinge mit Scarlatina im Jahre 1869. Die Vorsteherin derselben erinnerte sich, beim Auftreten der Scharlachfälle, vor 12—14 Tagen in einem Laden eines Kaufes wegen einige Zeit verweilt zu haben. Die Verkäuferin, aus dem Zimmer kommend, wo ihre Scarlatina-kranken Kinder lagen, übertrug das Contagium auf die Effecten der Vorsteherin, welche, ohne selbst zu erkranken, die Zöglinge inficirte. In grössern Städten, wo jeder eilt, seine Geschäfte zu besorgen und wenig Notiz von andern nimmt, dürften solche Nachweise seltener sein. Es stammt daraus auch die Leugnung der Contagiosität der Rötheln aus grossen Städten gerade so wie die Annahme einer Identität derselben mit Scarlatina oder Morbillen.

Wie für mehrere andere städtische Institute Jena's, so ist auch für die daselbst befindliche Kinderbewahranstalt die Behandlung vorkommender Erkrankungsfälle der Klinik zuertheilt. Die Kinder einer grossen Anzahl der ärmeren Familien werden daselbst von früh bis Abend gegen Erlegung eines geringen Beitrages überwacht, verpflegt, ihrem Alter entsprechend unterhalten und beschäftigt und ärztlich beobachtet. Gewöhnlich hat ein Praktikant der Klinik die ärztliche Aufsicht der Kinder unter Leitung des Directors und Assistenten der Poliklinik. Bei eintretenden Epidemien betheiligen sich mehrere. Dank der tüchtigen Leitung der Anstalt durch die Vorsteherin wurden mir, während ich die Praxis besorgte, bei meinen täglichen Besuchen sogleich alle kranken Kinder, sowie die der Krankheit verdächtigen vorgestellt. Ausserdem erfuhr ich, wenn einer der Pfleglinge wegen Unwohlseins nicht erschienen war. So kam es, dass ich am 27. Juli 1868 ein Kind aufsuchte, das Tags zuvor noch ganz munter gewesen, in der Anstalt nicht gefehlt hatte, diesen Morgen aber an gastrischen Erscheinungen erkrankt war. Die Sache hatte nichts Befremdendes, da von unserer niedern Bevölkerung die eigenthümlichsten und verkehrtesten Nahrungsmittel dem kindlichen Verdauungskanal zugemuthet werden. Die Annahme bei dem $1^1/_2$jährigen Mädchen, welches mässig gut genährt war und im übrigen gesund erschien, ergab, dass ohne bekannte Veranlassung am Abend zuvor Erbrechen und Fieber sich eingestellt hatten, denen am nächsten Morgen Diarrhöe und Appetitlosigkeit gefolgt waren. Ausser diesen noch vorhandenen Symptomen fügte sich (früh um 10 Uhr) eine Steigerung der Temperatur um $^1/_2$, Abends um $1^1/_2$ Grad bei mässigen Catarrhen an Nasen-, Conjunctival- und Rachenschleimhaut. Dabei war ein kleinfleckiges, rosenrothes Exanthem am Rücken, wo das Kind mit seiner Körperoberfläche das Bett berührt hatte, in geringer Ausdehnung zu sehen. Ich gestehe offen, dass dieses Exanthem von mir damals nicht

gehörig gewürdigt worden ist, gleich den wohl an andern Stellen des Körpers abgeblasst sichtbaren Flecken und der in den nächsten Tagen, wo ich das Kind wieder ganz munter und wohlauf in der Anstalt sah, unbedeutenden Abschilferung. Spätere Fälle lehrten mich erst diese zarten Unterschiede der Hautfärbung wahrnehmen.

Am 1. September, also 26 Tage nach dem Tag, an welchem jenes Kind wieder in die Anstalt zurückgebracht worden war, fielen eine Anzahl Kinder durch Erscheinungen auf, welche auf eine beginnende Morbillen-Epidemie Verdacht erregten. Masern waren seit $2^1/_2$ Jahren nicht mehr in Jena beobachtet worden. In den Journalen der Poliklinik fand ich keines unserer Kinder bei den letzten Epidemien notirt. Es waren zwar zwei Fälle von Masern in der Stadt, der eine von Kissingen, der andere von Bremen eingeschleppt, aber an eine Infection von diesen Seiten her war nicht zu denken, da die Fälle sich erst 3—4 Tage in der Stadt befanden und die Morbillen bei ihnen erst hier zum Vorschein gekommen waren. Im Umkreis von Jena, sowie in benachbarten Städten waren keine Morbillenerkrankungeu damals vorhanden. Bei den meisten am 1. September als verdächtig aufnotirten Kindern erschien am 3. d. M. ein leichtes, den Morbillen sehr ähnliches Exanthem. In Folge dieser Wahrnehmung wurde die Anstalt geschlossen und alle Kinder, ob verdächtig, ob nicht nach einem Verzeichniss systematisch zu Hause Früh und Abends untersucht. Als ich daher zu einer Familie kam, die drei Kinder in die Anstalt zu schicken pflegte und nach Vorläufern, eventuell nach Exanthemen forschte, sagte mir der Vater, dass die drei Kinder schon vor 14 Tagen ein „rothes Friesel“ ohne alle Beschwerde durchgemacht hätten. Die Leute wohnten in einem Distrikt, wo die ärmere Bevölkerung und namentlich die Familien der Anstaltszöglinge dicht bei einander leben. Da vor 14 Tagen aber in der Kinderbewahranstalt Ferien gewesen waren, war die Erkrankung nicht zu unserer Beobachtung gekommen. Dieselbe liess sich (wie spätere Beobachtungen uns lehrten) in Zusammenhang bringen mit dem Fall vom 21. Juli. Die Fälle vom 1. September konnten auf diese drei Erkrankungen zurückgeführt werden, andererseits aber auch auf andere Weise entstanden sein, da nach den Mittheilungen anderer Aerzte schon seit einigen Wochen derartige Eruptionen vorgekommen waren. Die Annahme einer Infection der am 1. September erkrankten Kinder durch den Fall vom 27. Juli wurde durch die späteren Beobachtungen ausgeschlossen.

Da sich aus den Erscheinungen, welche sich in den nächsten Tagen an den beobachteten Kindern zeigten, ergab, dass die vorliegende Krankheit nicht eine Morbillenepidemie, sondern ein acutes Exanthem von viel leichterer Form darstellte, so

wurde nach einer Woche die Anstalt wieder geöffnet und nur diejenigen Kinder zugelassen, welche ganz frei von irgend welchem Zeichen der Erkrankung waren.

Es folgten in Intervallen nun Erkrankungsfälle und die Epidemie zog sich durch den September bis Anfang October hin. Sie betraf auf unserem Beobachtungsfeld nur Kinder von $1^1/_2$—5 Jahren. Trotz genauer Untersuchung der Angehörigen konnte ein Befallenwerden von Erwachsenen von uns nicht constatirt werden. Den Mittheilungen anderer Aerzte verdanke ich die Thatsache, dass in der Epidemie, die auch andere Kreise der Bevölkerung betraf, zwar vorwiegend Kinder, aber auch Erwachsene ergriffen wurden. So erkrankte ein Professor der Universität, dessen Kinder dieses Exanthem durchmachten, an der gleichen Affection nach circa $2^1/_2$ Wochen. Er hatte leichte catarrhalische Begleiterscheinungen und kein Fieber. Als leidenschaftlicher Blumenzüchter hatte er in der Decke seines Zimmers, um die Pflanzen vor dem Einfluss des Gases zu schützen, ein grosses Luftloch anbringen lassen, durch welches immer ein kalter Luftstrom in den Raum drang. Mit wissenschaftlichen Arbeiten beschäftigt, arbeitete er bis tief in die Nacht und pflegte, um sich munter zu erhalten, kalte Waschungen vorzunehmen, wie er überhaupt das kalte Wasser sehr liebte. In der Zeit seiner Rubeolenerkrankung nahm er ein kaltes Bad und arbeitete hierauf in dem, wie oben beschrieben, tüchtig ventilirten Zimmer. An demselben Abend stellte sich ein Frost ein, der von 11—2 Uhr anhielt und von einer doppelseitigen Pneumonie gefolgt war, die mit Tod endete.

Im December desselben Jahres trat auf der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses eine kleine Hausepidemie von Rötheln auf. Dieselbe herrschte auf dem Kinderzimmer und die daselbst befindlichen Kranken im Alter von 3—5 Jahren wurden alle ergriffen. Ein junges Mädchen von circa 18 Jahren, welches in demselben Raum lag, blieb frei. Die Quelle der Infection konnte nicht ausgemittelt werden, wohl aber wurde eine Weiterverbreitung der Krankheit von diesem Heerde aus beobachtet. Ein Bekannter des damaligen Assistenten, der selbst mit den Kranken in keinerlei Berührung gekommen war, erkrankte am 23. December (vom 3.—8. hatte die Epidemie gedauert) an Kopfschmerz, Schnupfen, Brennen der Augenlider und war appetitlos. Am Abend stellte sich Frost ein und unter allmäligem Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen verlief fast ohne Temperatursteigerung ein Rubeolen-Exanthem. Endlich wurde im Mai dieses Jahres wieder ein Fall bei einem Erwachsenen beobachtet. Das Töchterchen eines Professors der medicinischen Facultät kam in der Incubationsperiode der Rubeolen (Dauer derselben dieses Mal 14 Tage) von Würzburg zurück nach Jena. Das Exanthem

kam hier zur Entwicklung und 15 Tage danach erkrankte der Vater. Leichte catarrhalische Erscheinungen und Gliederschmerzen waren vorausgegangen, als ganz zufällig das Exanthem an einem der nächsten Tage entdeckt wurde. Das eingelegte Thermometer stieg einige Zehntel über 37°. Die Eruption selbst war nur unbedeutend. Eigenthümlich aber stellten sich die begleitenden und nachfolgenden Erscheinungen. Gleich nach dem Auftreten des Ausschlags zeigte sich am rechten Unterschenkel eine unter nervösen Sensationen rasch eintretende Röthung der Haut, die erhöhte Temperatur an Ort und Stelle aufwies. Beim Anfühlen schmerzhaft und nach und nach eine Infiltration der Cutis mit sich führend, bestand sie selbst nur kürzere Zeit, während die Infiltration länger verharrte. Nächst dem traten ganz analoge Erscheinungen am linken Oberschenkel, an beiden Waden, an den Füssen, an Händen und Armen auf, überall periodisch sich steigernd und schwindend. Druck und Bewegung vermehrten alle localen Symptome und hatten Störung im Gebrauch der Theile zur Folge. Im Verlauf dieser Nachkrankheit wurde kein Eiweis im Urin bemerkt, während zur Zeit des Exanthem's ganz geringer Gehalt des Harns an Albumin vorhanden war. Mitte Mai hatte diese Affection begonnen und war, wie ich mich selbst überzeugen konnte, am 27. August noch nicht gewichen, wenn auch gebessert.

Nach diesen allgemeinen Angaben über das Rötheln-Exanthem führe ich die Resultate an, welche wir aus der Epidemie im Spätsommer 1868 erhielten.

Dass die Rötheln sowohl direct als indirect von Individuum zu Individuum übertragbar sind, wurde bestimmt ermittelt. Eine Prädisposition ist offenbar im Kindesalter vorhanden. Das Geschlecht verhält sich nach unsern Beobachtungen fast indifferent (auf 16 Mädchen 15 Knaben; bei Thomas 22 Knaben auf 31 Mädchen). Immunität gegen Masern und Scharlach leistet die Rubeolenerkrankung nicht (Scharlach machten 4, Masern 6 der von Rötheln im Jahre 1868 befallenen Kinder im Laufe dieses Jahres durch).

Die Incubationsperiode konnte mit Bestimmtheit für die meisten Fälle auf 15—18 Tage festgesetzt werden. Doch fehlten nicht solche, wo sie 14 Tage dauerte. Auch wurden Nachzügler bis zu 20 Tagen Incubationszeit bemerkt. (Thomas und Thierfelder fanden überhaupt 18—22 Tage Incubationsdauer.)

Dem Auftreten des Exanthems gehen meistens, häufig leichte, selten intensive Allgemeinstörungen voraus. Als solche sind zu nennen: Kopfschmerz, Mattigkeit, Uebelbefinden. Die Erscheinungen an den Schleimhäuten (Conjunctival-, Nasen-, Rachen- Bronchialkatarrh), sowie die Drüsenschwellungen am Unterkieferwinkel verriethen am 1. September den Beginn

der Epidemie. Als am Morgen dieses Tages die Kinder, von denen einige mit verbundenen Gesichtern erschienen, da dieselben röther, heisser und gedunsener waren als sonst, vollzählig waren, fiel der Vorsteherin der Anstalt auf, dass die, ihr zur gewohnten Wahrnehmung gewordene, durchschnittliche Hustenfrequenz an diesem Tage gesteigert war. Beim Essen wurde beobachtet, dass manche Kinder ihre Rationen nicht aufzehrten, das Brod in den Händen behielten oder fallen liessen. Temperatursteigerungen konnten bei einigen nachgewiesen werden, doch überschritten sie nicht die Grenze um mehr als einen Grad. Diese Erscheinungen hielten im Allgemeinen 3 Tage an, steigerten sich nicht, traten oft wieder zurück, bevor Exanthem erschien.

Darauf folgte nun ein Exanthem oder es wurde nicht beobachtet. Dass es ganz fehlte, wage ich nicht zu behaupten, denn bei der oft nur sehr geringen Entwickelung des Ausschlags und der sehr kurzen Dauer desselben in manchen Fällen ist es leicht möglich, dass derselbe uns entging, indem er nur in der Zeit von der Abendvisite bis zum Besuch am andern Morgen, also innerhalb 15 Stunden sichtbar war. Wo das Exanthem deutlichen Prodromen folgte, begann es mit einer eben sichtbaren, leichten, röthlichen Wölkung auf der Haut, welche dem Fingerdruck wich und gar keine Erhabenheit wahrnehmen liess. Aus diesem Zustand entwickelte sich das Exanthem innerhalb weniger Stunden zu einer zweiten Stufe. Aus den helleren Wölkchen waren zum Theil circumscripte dunklere und kleinere Maculae geworden, zum Theil bestanden jene noch. Andererseits ist unter intensiverer Röthung eine andere Form aus der gemeinsamen Grundform hervorgegangen, welche zwar auch Flecken unterscheiden lässt, die aber mehr verwaschen sind, und die Röthung der dazwischen liegenden Haut ist eine stärkere. Sieht man nach einigen Stunden oder einem halben Tage wieder nach, so bemerkt man bei der einen Form die einfache Weiterentwickelung des eben beschriebenen Befundes: Dunklere, rosenrothe mit einem Strich ins feuerroth isolirt stehende Fleckchen von Stecknadelkopfgrösse bis zu dem Umfange einer kleinen Linse. Zwischen ihnen lassen sich öfter dilatirte Hautgefässchen sehen. Die Erhabenheit ist jetzt nicht zu verkennen. Auf Fingerdruck weicht der Fleck, erscheint aber gleich wieder. Bei der diffusern Form sehen wir lebhaftere Röthung der Haut, die Flecken, welche wie mit einem Hof umgeben sind, verbinden sich mit benachbarten durch Streifen und Striche. Erhabenheit ist nicht so deutlich zu fühlen, auf den Fingerdruck reagiren sie genau wie die vorher beschriebenen Maculae. Diese Stadien bedeuten die Acme des Exanthems und bestehen nicht länger als $^1/_2$ Tag. Dann beginnt schon das Exanthem eine Metamorphose einzugehen: die jetzt nicht mehr

vollständig durch Fingerdruck zu entfernenden Röthel-Flecken haben einen Strich ins rothbraune bekommen, die circumscripte Form ist ihrer mehr regelmässigen Abrundung verlustig geworden, die Fleckchen sind nicht mehr von annähernd gleicher Grösse. Bei der diffusen Form sieht man unregelmässige Flecken mit derselben Verfärbung, die Haut ist stellenweise blasser geworden. Nach $^1/_2$—1 Tag ist die Rückbildung so weit vorgeschritten, dass man, ohne das Exanthem von Anfang beobachtet zu haben, nicht entscheiden kann, ob diese Form aus der circumscripten oder mehr verwaschenen hervorgegangen ist. Jetzt ist die braunrothe Färbung noch deutlicher. Die Flecken weichen dem Fingerdruck nicht, eine Erhabenheit ist nicht zu fühlen. Nach $^1/_2$—1 Tag sind die Maculae sowohl blasser als noch deutlicher röthlich braun geworden, nach derselben Frist wieder sieht man nur noch sehr blasse bräunliche Wölkchen vereinzelt in der leicht gelblich gefärbten Haut stehen, während zugleich kleine, dem Stich einer starken Stecknadel an Grösse entsprechende Erhabenheiten sich zeigen, welche nach Ablauf eines Tages auf normal gefärbter Basis stehend zahlreicher, deutlicher geworden sind. Sie liefern das Material der minutiösen Abschilferung, die man nur bei genauer Beobachtung an den geschützteren Stellen des Körpers, z. B. in den Supraclaviculargruben vorfindet. An anderen abgerundeten Theilen werden die Schüppchen von den Kleidern weggescheuert. Die Dauer des Exanthems von den leisesten Andeutungen bis zur Abschuppung inclusive beträgt demnach 4—5$^1/_2$ Tage. Von Abnormitäten in den Eigenschaften des Exanthems selbst ist nichts zur Beobachtung gekommen.

Die Eruption begann in der Regel an der Stirn, war hier blasser als an dem hierauf ergriffenen Gesicht und Hals. Später wendete sie sich auf den Hals über und trat hier constant als ein Ring von dichterer Efflorescenz auf, welcher einen Ausläufer zwischen die Schulterblätter und einen zwischen die Brustwarzen sendet. Besonders reichlich zeigte sich der Ausschlag an den Nates und der Hinterfläche der Schenkel, welche nächst der Brust und dem Rumpf überhaupt befallen worden. Es ist diese stärkere Entwicklung wohl von der Erwärmung, welche durch das Sitzen auf der wollenen Bekleidung entsteht, abhängig. Denn es zeigten auch einige Fälle, wo die Kinder von den sorglichen Eltern ins Bett gelegt waren, dass die Röthe intensiver, die Flecken zahlreicher waren, überall da, wo die Theile warm zugedeckt werden. An den nicht bekleideten Armen, die nicht zugleich mit den Beinen das Exanthem zeigten, war es bläulicher und spärlicher. Auch konnte eine schwache, blasse Entwickelung des Ausschlags durch Entblössung des Körpers dadurch, dass es mehr in's Bläuliche spielte, deutlicher gemacht werden. Auf vola manus und

planta pedis habe ich nie eine Eruption gesehen (im Gegensatz zu Thomas), was ich mir aus der derberen Beschaffenheit der Epidermis erkläre; denn die beobachteten Kinder liefen, wenn sie nicht in der Anstalt waren, fast alle barfuss und spielten mit Sand und Steinen, woher ihre Hände sich auch dick anfühlten. An der Schleimhaut des Gaumens konnte in einigen Fällen ein analoges Exanthem nachgewiesen werden. Stets hatte es die runde abgegrenzte Form. Anomalien im Verlauf und der Folge der für jeden Körpertheil auseinanderliegenden in der oben angegebenen Reihe sich entwickelnden Maxima kamen zweimal vor, so dass zuerst die Brust und dann das Gesicht und der Hals befallen wurden. Es konnte in einem Falle ein Recidiv von Exanthem nach einem Tag, in zwei anderen nach 14 Tagen constatirt werden. Jedesmal war die vorausgegangene Eruption viel schwächer als die nachfolgende.

Was nun die Hauptsache, den Gang der Temperatur anbelangt, so konnten einige Thatsachen über deren Typus festgestellt werden, wenn auch noch keine endgültige Entscheidung dieses Punktes, der der Kopf der Rubeolenfrage ist, aus dem Gewonnenen resultirt. Zunächst beobachteten wir, dass alle Fälle mit Temperatursteigerung einhergingen. Dieselbe betrug selten über $1^1/_2$ Grad, in den meisten Fällen erreichte sie wohl nicht einmal diese Höhe. Wo die Anfangssteigerung beobachtet wurde, war es von den Prodromen abhängig, ob eine Remission vor der Eruption stattfand. Waren die Vorläufer stark ausgesprochen uud folgte das Exanthem erst am 2. Tag, dann war am Morgen desselben eine Remission vorhanden, welche dann bis Abend in eine Steigerung überging, die der Eruption entsprach. (Fig. I.)

Waren unbedeutende Vorläufer vorhanden und folgte das Exanthem noch an demselben Tage, dann stieg die Temperatur nur einmal, um dann abzufallen. (Fig. 2.) Die Erhebung erfolgte sehr schnell und in manchen Fällen gelang es nicht, des Anfangs der Curve habhaft zu werden. Der Abfall und namentlich Theile desselben werden häufiger gefunden. Die Defervescenz geschieht in regelmässigen, abnehmenden morgendlichen Remissionen bald rascher bald langsamer (Fig. 3 und 4). Oft beobachtet man dabei ein Sinken der Eigenwärme unter die Norm. Oft aber fällt die Temperatur auch direct ab, ohne Abendsteigerung und beginnt dann nur die normale Temperatur zu oscilliren (Fig. 1 und 2). Der Gipfel der Curve fällt zusammen mit der ersten Andeutung des Exanthems, welches auf Fig. 1 der Abbildungen des Ausschlags angegeben ist. Nie fällt die höchste Temperatur zusammen mit der Acme des Ausschlages an dieser oder jener Körperstelle. Die Maxima, für die verschiedenen Regionen verschiedenzeitig, sind unabhängig von der Temperatur und

diese von ihnen. Steigt die Temperatur zum zweiten Male, so ist ein Recidiv (Fig. 5) oder eine Complication im Anzug. Auf das Verhalten des Pulses und der Respiration ist nichts zu geben, da die Kinder meistens herumliefen oder der Act der ärztlichen Untersuchung, das Temperaturmessen etc. sie erregte. Aus den notirten Pulszahlen kann ich keine Schlüsse ziehen.

Von Complicationen wurde einmal eine acute Gastroenteritis (Fig. 6) beobachtet, die mit Argent. nitr. in Aqu. dest. gehoben wurde. Weiterhin stellte sich in einem Falle eine Bronchitis ein (Fig. 7), welche nach der Curve das Ansehen einer lobulären ephemeren Pneumonie hat. (Conf. Wunderlich Eigenwärme Taf. 6 Fig. 53 und 54.)

In Fällen, von denen ich mir habe berichten lassen, traten, wenn sie Erwachsene betrafen, zwar keine höheren Temperaturen ein, aber eigenthümliche Allgemeinstörungen (conf. oben.)

Indem ich hiermit meine und Anderer Beobachtungen dargelegt habe, hoffe ich einen zur Förderung der Entscheidung über die Rötheln nicht unwesentlichen Beitrag gegeben zu haben. Man urtheile nun nach Diesem und den übrigen in den letzten Jahren über dieses Exanthem gelieferten Arbeiten, ob man noch berechtigt ist, an der Specifität einer Krankheit zu zweifeln, welche dem Beobachter ad oculos demonstrirt hat, dass sie selbst weder für Masern Immunität liefert, noch dass Masern gegen ihr Auftreten schützen. Denn mit Köstlin anzunehmen, dass „nicht selten Masern kurz hintereinander“ dasselbe Individuum befallen, möchten selbst die eifrigsten Gegner der Selbständigkeit unserer Erkrankung nicht über sich gewinnen.

V.

Ein interessanter Scharlachfall.

Von

Prof. L. Thomas in Leipzig.

Bei keinem der sogenannten acuten Exantheme bemerkt man so grosse Verlaufsanomalien und Verschiedenheiten in der Art der Erkrankung der einzelnen Organe wie beim Scharlach. Neben den leichtesten kaum febrilen Fällen, welche in kürzester Frist in vollständige Reconvalescenz übertreten, sehen wir solche, die in wenigen Stunden oder Tagen durch das enormste Fieber und die schwersten anderweitigen Symptome einen letalen Ausgang nehmen; neben den leichtesten katarrhalischen Erkrankungsformen z. B. des Rachens finden wir wiederum die intensivsten Schleimhautentzündungen, oft genug früher oder später durch diphtheritische Prozesse complicirt. Und ebenso verschiedenartig, dabei aber weit auffälliger, weil das Organ dem untersuchenden Blicke überall zugänglich ist, stellt sich die Hauterkrankung dar. Wir haben nicht nur leichte Röthungen, die innerhalb 24 Stunden geschwunden sind, ja oft genug nur an einzelnen Körperabschnitten oder gar Theilen solcher auftreten, ohne irgend welche Schwellung als Scharlachausschlag zu betrachten, sondern auch dunkel geröthete Strecken mit oder ohne subcutanes und cutanes Oedem, deren Injection 8 Tage hindurch und länger erkennbar ist, stark infiltrirte Roseolae, mit Miliaria ähnlichen Bläschen besetzte deutliche Papeln. Einen solchen durch Art und Verlauf seiner Hauterkrankung interessanten Fall dem Leser vorzuführen sei mir jetzt gestattet.

Georg G., $4\frac{7}{12}$ J. alt, blieb im Herbst 1867 gesund, als seine älteren Schwestern an Scharlach krank lagen, während er kurz vorher gleichzeitig mit ihnen Masern durchgemacht hatte. Auf unbekannte Weise erkrankte er am 23. Juli 1870 Ab. 10 Uhr, nachdem er wegen leichter intestinaler Erscheinungen am 18., schwächer am 19. und 20. Juli etwas gefiebert, sich hiervon aber in den nächsten Tagen vollkommen erholt gehabt hatte (die Temperatur zeigte sich bei den an diesen Tagen vorgenommenen Messungen stets normal). Er bekam Hitze und schlief Nachts unruhig, brach aber nicht und hustete und nieste auch nicht, so wenig wie er dies Tags vorher gethan hatte. Ein Frost ist nicht bemerkt worden. Am Vormittag, ungefähr um 10 Uhr, erschienen ziemlich grosse rothe Flecke, ganz entschieden zuerst im Gesicht, welche sich indessen bald auch auf Hals und Rumpf verbreiteten.

Ab. 5 Uhr sah ich den Kranken zuerst. Seine Achselhöhlentemperatur betrug 39,6, die Pulsfrequenz war mässig gesteigert. Am ganzen Körper bis auf Hände und Füsse herab, besonders dicht aber im Gesicht incl. der Lippen und Mundgegend stehen, verhältnissmässig gleichmässig vertheilt, zahlreiche linsengrosse und zum Theil weit grössere, überall vollkommen isolirte und durch normal blasse Haut getrennte Flecke von gelblich-röthlicher, dabei aber ziemlich intensiver Farbe mit scharfen Grenzlinien und leichter, ganz oberflächlich ödematöser Schwellung ohne weitere kleinkörnige Erhabenheiten. Nirgends Confluenz, überall masernartiges Aussehen. Harter Gaumen normal, nach dem Velum hin allmälig etwas Injection, Uvula und Gaumenbögen ziemlich stark geröthet, nicht geschwollen, kein Beleg. Zunge geröthet und etwas belegt; Lymphdrüsen nicht geschwollen. Am übrigen Körper nichts Abnormes.

Ohne Zweifel war unter solchen Verhältnissen die Hauterkrankung charakteristisch und das am meisten hervortretende Krankheitssymptom. Welcher Art war das Exanthem?

Die entschiedenste Aehnlichkeit besass es mit Masern. Rothe Flecke am ganzen Körper, am dichtesten im Gesicht, hier zuerst erschienen und nun über die übrigen Theile ausgebreitet, imponiren ohne Zweifel für Masern. Indessen hatte das Kind Masern sammt seinen Geschwistern sicher schon gehabt, und wirkliche, echte und charakteristische Masern befallen nur höchst ausnahmsweise (oder vielleicht wirklich gar nicht?), nicht wie in manchen Büchern und Aufsätzen steht, ziemlich häufig zum zweiten Male. Mit dieser Möglichkeit darf nur gerechnet werden, wenn jede andere ausgeschlossen ist und wesentliche Symptome in durchaus charakteristischer Weise für die Existenz zweiter Masern sprechen. War dies bei diesem Fall so? Nun, es fehlte bei aufmerksamer Beobachtung an Abweichungen keineswegs! Ich will kein besonderes Gewicht darauf legen, dass die Respirationsorgane keine Rasselgeräusche zeigten — die fehlen oft. Aber der Kranke hatte nicht ein einziges Mal gehustet und geniest — beim Masernausschlag in der Blüthe gewiss selten! Die Mundhöhle war allerdings geröthet, aber mehr der weiche Gaumen allein und zwar nicht in fleckiger Weise, wie es bei Masern stattzufinden pflegt. Dann bestand ganz sicher 2—3 Tage vor Beginn der febrilen Symptome in unserem Falle Normaltemperatur, ein Verhalten, wie ich es in dieser Weise im Prodromalstadium der Masern niemals gesehen habe. Der Knabe war überhaupt ganz wohl gewesen! Und schliesslich fallen auch Abweichungen hinsichtlich des Exanthems auf. Es ist äusserst ungewöhnlich, dass sich die Eruption desselben in beinahe vollkommenster Weise innerhalb etwa sechs Stunden vollendet; dies kann höchstens bei ganz rudimentären, nicht aber bei so schön entwickelten und lebhaft gefärbten Ausschlägen vorkommen. Dann gab es nur grössere, isolirt stehende Flecke, während sich bei Masern zwischen diesen gewöhnlich noch zahlreiche kleinere, selbst bei wesentlich grossfleckigen Ma-

sernexanthemen finden. Und endlich waren diese schön gefärbten und etwas erhabenen Roseolae flach, niemals mit feinsten Körnchen besetzt, wie man sie bei Masern findet.

Als Resultat dieser Betrachtungen ergiebt sich also, dass allerwärts, in der Art der begleitenden Symptome wie im Verhalten des Exanthems, Momente vorhanden sind, welche, trotz übrigens grosser Masernähnlichkeit, auf allzu wichtige Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe dieser Krankheit hinweisen, als dass man sie ohne Weiteres hätte diagnosticiren dürfen.

Sind es aber dann vielleicht Rötheln? Es stimmt in der Krankengeschichte manches mit dem überein, was man bei echten specifischen Rötheln beobachtet: so das frühzeitige und ziemlich rasche Erscheinen der Eruption, die fleckige Beschaffenheit des Ausschlags; auch ist die Anwesenheit katarrhalischer Symptome weniger charakteristisch für Rötheln als für Masern. Weniger findet sich bei Rötheln ein so intensives Fieber, wie es hier von Anfang an geherrscht hat — doch kommt hin und wieder wenigstens ein mässiges Fieber vor. Am wenigsten entsprachen die lebhaft gefärbten und am ganzen Körper in gleichmässiger Intensität vorhandenen breiten Roseolae dem, was man gewöhnlich bei Rötheln wahrnimmt, deren Exanthem bleicher und kleinfleckig zu sein pflegt. Somit gab es immerhin einige mehr oder weniger wichtige Differenzpunkte, welche die Diagnose unsicher gelassen hätten.

Aber konnten wir nicht einen abnormen Scharlachausschlag vor uns haben? Einem normalen Scharlach sah das grossfleckige Exanthem allerdings so unähnlich wie möglich. Indessen ist der Ausbruch des Ausschlags bei Scharlach ein frühzeitiger und so rasch fortschreitender wie hier, die Rachenaffection unterschied sich nicht von einer leichten scarlatinösen Angina und das Fieber war von einer Intensität, wie sie Scharlach häufig zeigt. Ausserdem fehlten ja hier die morbillösen Schleimhautsymptome. Es lohnt sich also sicher, auch das Scharlach in den Bereich der diagnostischen Untersuchungen zu ziehen.

Hebra - Mayr beschreiben als Scharlachform, anomal in Bezug auf das Exanthem, eine Scarlatina variegata (Rubeola scarlatinosa). Sie sagen:

„Die ursprünglich rothen Punkte, aus denen sich die Scharlachröthe zu entwickeln pflegt, erweitern sich zu regelmässigen, linsen- bis bohnengrossen Flecken, welche in grösserer Menge die Extremitäten und den Stamm überziehen und von gesättigt rother Farbe sind. Die übrige Haut ist mit einer zusammenhängenden gleichmässigen blässeren Röthe überzogen, so dass also die zwischen den dunkleren Flecken befindlichen Zwischenräume nie die normale Hautfarbe zeigen. Die dunkleren Flecke pflegen entweder nach kurzem Bestehen zu confluiren und demnach wieder eine zusammenhängende intensive Scharlachröthe zu bilden, oder sie bestehen in anderen Fällen unverändert in ihrer Form, wie sie ausgebrochen sind, durch den ganzen Verlauf der Krankheit fort.“

Wie leicht ersichtlich, entspricht das Bild, welches ich von unserem Exanthem entworfen habe, nur in einem wesentlichen Punkte dem der Hebra'schen Scarlatina variegata nicht: die zwischen den Flecken befindliche Haut ist bei mir vollkommen blass und normal. Lassen wir diesen Unterschied einstweilen bei Seite und betrachten wir den weiteren Krankheitsverlauf!

Am 25. Juli fr. $10^1/_2$ Temp. 38,8 ax. Unruhiger Schlaf, sonst keine Klage. Röthung des Rachens etwas allgemeiner, Zunge röther, stark belegt. Gesicht allgemein, nur die Lippen etwas schwächer, geröthet; am Halse haben sich die gestrigen überall einzelnen Flecke ausgebreitet und sind dadurch confluirt, doch bleiben noch viele normal blasse Hautstellen, welche von der Röthung durch einen scharf begrenzten und leicht erhabenen Wall abgeschnitten sind. An Brust und Leib meistens ziemlich vollkommene Confluenz der Flecke, an Nacken und Rücken reichliche Stellen wie am Halse, hie und da auch einzelne isolirte Flecke. Obere Extremitäten überall mehr diffus geröthet, hie und da blasse Striche ganz normaler Haut. In der Schenkelbeuge und Kniekehle reichliche gezackte, von normaler Haut scharf sich abhebende Grenzlinien. Ober- und Unterschenkel übrigens ziemlich diffus allgemein geröthet; um die Knöchel und am Fussrücken viele isolirte Flecke wie gestern. Plantae und Volae leicht geröthet, einzelne dunklere Flecken greifen vom Fussrücken her in erstere hinüber. Röthung der Haut überall lebhaft, doch nirgends ausserordentlich intensiv. Ab. 6 39,2 ax. Das Terrain der normalen Haut ist ein wenig kleiner geworden, doch giebt es noch viele isolirte Flecke. — 26. Juli fr. $10^1/_2$ 38,2 ax. Weitere Ausbreitung der Röthung, schmale sichelförmige Streifchen nur noch am unteren Rücken, in Schenkelbeuge und Kniekehle, isolirte Flecke nur noch an den Füssen. Am Rumpfe Röthung überall etwas bleicher, und zwar scheinen die früheren grösseren rothen Flecke aus der allgemeinen Injection durch etwas dunklere Färbung sich wieder herausheben zu wollen. Am lebhaftesten ist die Röthung an den unteren Extremitäten. Rachen im Gleichen; Zunge jetzt ziemlich rein, mit geschwellten Papillen, roth; kein Husten und Niesen. Harn normal. Ab. 6 40,1 ax. Isolirte Flecke nur noch an einer kleinen Stelle des Fussrückens. Ueberall sehr lebhafte Röthung. — 27. Juli fr. $10^1/_2$ 38,6 ax. Ausschlag überall blässer, überall, ausser im Gesicht, Haut an den gerötheten Stellen etwas pigmentirt. An Stelle der früheren Flecke hin und wieder Röthung nicht vollständig wegdrückbar, vielleicht wegen äusserst minimaler capillärer Sugillatchen. Nur noch hin und wieder ein schmaler Spalt normaler Haut zwischen nun schon nur noch wenig gerötheter Umgebung, selbst am Fussrücken. Ab. $6^1/_2$ 39,4 ax. Seit dem Nachmittag Alles wieder etwas röther, am wenigsten das Gesicht, am meisten die Extremitäten. Trotzdem ist das Exanthem entschieden blässer als gestern Abend. — 28. Juli fr. $10^1/_2$ 39,0 ax. Ueberall leicht diffuse Röthung und schwache Pigmentirung, die Haut fühlt sich rauh an. Ab. $6^1/_2$ 40,0 ax. Seit dem Morgen reichliche wasserhelle feinste Sudamina. Die Lymphdrüsen am Halse haben sich in den letzten Tagen ein wenig vergrössert; Harn dauernd normal, ohne Formelemente. — 29. Juli früh $10^1/_4$ 39,7 ax. Leichte Injection besonders am ganzen Stamme und den oberen Extremitäten, aus welcher die breiten Roseolae des ersten Tages häufig hervortreten, z. B. an den Knieen; die Pigmentirung ist vorzugsweise auf diese zuerst afficirten Hautstellen beschränkt. Ab. 6 40,5 ax. Haut kaum gerötheter. — 30. Juli fr. 38.8 ax.; Ab. 6 40,0 ax. — 31. Juli fr. 10 38.6 ax. Röthung geringer, doch immer noch nicht geschwunden. Rachen und Zunge blässer, letztere rein, mit leicht geschwollenen Papillen. Halslymphdrüsen wenig vergrössert. Ab. $5^1/_2$ 38,5. Ueberall leichte Pigmentirung, keine

Abschuppung. — 1. Aug. früh $9^1/_2$ 38,0 ax. Haut fast ganz blass, zeigt reichliche Sudamina am ganzen Stamme.

Aus dieser Krankengeschichte geht hervor, dass bereits am zweiten Krankheitstage an vielen Körperstellen die vorher vollständig isolirten Roseolae zu einer confluenten Röthung sich vereinigt hatten oder sich zu vereinigen im Begriff standen, so dass schliesslich nur noch am Fussrücken eine Andeutung der früheren Flecke bestand. Die Röthung selbst war am Abend des dritten Krankheitstages in das Maximum ihrer Intensität getreten und nahm nunmehr langsam ab; sie erstreckte sich entschieden über das ganze Gesicht und nur die Mundgegend war etwas blässer, sicher nicht vollkommen frei.

Dieses Verhalten entspricht in allen wesentlichen Punkten dem gewöhnlichen Krankheitsbilde des Scharlach, insbesondere hinsichtlich der Confluenz des Ausschlags, des allmälig und erst am dritten Tage sich ausbildenden Maximums, der langsamen Abnahme der Röthung nach demselben. Nicht übereinstimmend mit gemeinem Scharlach ist hier natürlicherweise nur der Ursprung der confluenten Röthung aus sehr grossen Flecken statt aus kleinen rothen Punkten; auf Rechnung der Besonderheit dieses Falles ist es denn auch zu stellen, dass die Pigmentirungen und minimalen Blutaustritte auf den Umfang der zuerst aufgetretenen Flecke beschränkt blieben und nicht überall erschienen. In Uebereinstimmung mit der Scharlachdiagnose stehen die Angaben über die Beschaffenheit der Rachentheile, das Verhalten der Zunge, der Halslymphdrüsen, sowie die Abwesenheit jedes anderen Krankheitszeichens. Nicht minder verhielt sich das anhaltende Fieber in einer Weise, wie es schweren Scharlachfällen eigenthümlich ist.

Dass schon am zweiten Krankheitstage und noch sicherer später der Gedanke an Masern und Rötheln, zumal bei Abwesenheit der bezüglichen katarrhalischen Symptome, unmöglich wurde, braucht nicht näher hervorgehoben zu werden. Exanthem, Temperaturverhalten, Rachenaffection — kurz Alles spricht dagegen. Noch weniger kann aber an eine andere Störung gedacht werden.

Ist es aber nun durch alle wichtigen Momente zur höchsten Wahrscheinlichkeit gebracht, dass wir es in unserem Falle mit Scharlach zu thun haben, so kann auch die ursprünglich normale Beschaffenheit der Haut zwischen den einzelnen der früheren Flecke der Diagnose der Scarlatina variegata nicht im Wege stehen. Es ist leichter möglich, unseren Fall als einen nicht gewöhnlichen Ausnahmefall dieser Form zu betrachten, als zweckmässig, eine neue Scharlachanomalie zu creiren.

Für Scharlach entschied denn auch der weitere Verlauf der Krankheit.

Die Temperatur war zunächst noch wenigstens in den Abendstunden mässig gesteigert, sie kehrte nur ganz allmälig zuerst Morgens, dann Abends zur Norm zurück. Ich notirte

1. Aug.	Ab.	$6^1/_2$	38,6	ax.
2. „	fr.	$10^1/_4$	38,0	ax.
	Ab.	$6^1/_4$	39,0	ax.
3. „	fr.	$9^1/_2$	37,8	ax.
	Ab.	$6^1/_2$	38,9	ax.

Reichliche Sudamina am ganzen Rumpfe, zwischendurch entstehen juckende Miliariabläschen. Scharlachausschlag überall sehr erblasst, fast Null; eine wenig bräunliche Pigmentirung, keine Abschuppung. Harn ohne Eiweiss, enthält nur eine leichte Wolke ohne charakteristische Formbestandtheile.

Am 4. Aug. fr. 10 Temp. = 38,0 ax. Heute am 12. Krankheitstage zeigt der Harn zuerst eine minimale Spur von Eiweiss und wenige cylinderähnliche Fäden. Viele frische Roseolae am Rumpfe, besonders um Frieselbläschen herum. Ab. $6^1/_2$ 39,2 ax. Die Roseolae, reichlicher, grösser, stark erhaben, dicht stehend, machen besonders am Rumpfe, wenn sie etwas confluiren, den Eindruck eines masernartigen Exanthems. Auf den Extremitäten dagegen finden sie sich weit spärlicher, und zwar überall isolirt, nirgends zusammengeflossen. Im Gesicht spärlichere gleiche Röthung, Nase und Stirn sowie Schläfe am stärksten afficirt. Ausser durch dieses Verhalten unterscheidet sich der Ausschlag von Masern auch noch durch den Mangel kleiner spitziger Erhabenheiten auf denjenigen Roseolis, welche mit Frieselbläschen nicht in Verbindung stehen. Auf der rechten ganz mässig gerötheten Mandel ein schwacher grüngelblicher, nicht abstreifbarer Beleg, Rachentheile überhaupt etwas geröthet, Lymphdrüsen wenig geschwollen. — 5. Aug. fr. 10 38,0 ax. Ab. $6^1/_2$ 38,7 ax. Beleg der Mandeln nicht ausgebreiteter; Exanthem am Stamme überall dicht und roth, masernähnlich durch viele zwischen die grösseren Roseolae gelagerte kleinere; auf den Extremitäten sind grössere Gruppen neben einzelnen isolirten Flecken entstanden. — 6. Aug. fr. 10 37,2 ax. Roseolae kaum blässer, überall stark erhaben, an einzelnen Stellen besonders des Rückens Confluenz der Röthung, auch auf den Extremitäten reichlicheres Exanthem. Sehr häufig finden sich Miliariabläschen auf Roseolis, zwischen ihnen zumal am Rumpfe häufige Sudamina. Mandelbeleg geringer. Harn mit einer Spur von Eiweiss, etwas trüb durch eine reichliche cylinderähnliche Fäden enthaltende Wolke. Ab. $6^1/_4$ 38,8 ax. — 7. Aug. fr. 10 37,9 ax. Ab. 7 38,8 ax. Albuminurie im Gl. gering, auf und in den Cylindroiden theilweise bräunlicher Detritus, mässig reichliches Epitheldesquamat. Röthung im Gesicht heute überall ein wenig geringer, am Rumpfe dagegen noch sehr beträchtlich, an sehr vielen Stellen confluent wie beim früheren Exanthem. Oberarme beträchtlich roth, ungefähr wie der Rumpf, Unterarme und Hände nur theilweise und mehr einzelfleckig ergriffen. Volae blass. Untere Extremitäten reichlicher als früher gefleckt, nur theilweise confluent, am schwächsten sind die Füsse afficirt. Mandelbelege nur noch klein und zart, Lymphdrüsen im Gleichen geschwollen. Zunge noch charakteristisch. — 8. Aug. fr. 10 37,6 ax. Harn mit Eiweissspur, im mässigen Bodensatz ausser den bisherigen Cylindroiden auch ein breiter hyaliner Cylinder, der an dem einen Ende in ein bandartiges Gebilde ausläuft. Exanthem deutlich blässer an Gesicht und oberem Theil des Stammes, dann bis zu Ellenbogen und Knieen im Gleichen, röther an Unterarmen und Unterschenkeln, Händen und Füssen. Flecke hier häufiger zusammengeflossen, dunkelroth, stark erhaben, meist ohne Frieselbläschen, überall stark erhaben. Das Friesel verursacht, zumal am Rumpfe, heftiges Jucken. Ab. $6^1/_2$ 38,4 ax. Rachen fast normal, ohne Belege. — 9. Aug. fr. $10^1/_4$ 37,5 ax. Harnbefund wie bisher, ohne Cylinder. Exanthem auch auf unterem Rumpf und unteren Extremitäten blass, auf Vorderarmen und Handrücken dagegen etwas röther und ausgebreiteter. Ab. $6^3/_4$ 38,3 ax. Rückenfläche der Vorderarme confluent,

Grenzlinie gegen die Flexionsseite zackig, auf letzterer einzelne breite Roseolae; Hand und Fingerrücken diffus geröthet. An den unteren Extremitäten diffuse Röthung, freie Stellen an Beinen und Weichen nur gering, Füsse fast frei. Als Centra der Röthung sind an den Extremitäten weit deutlicher als am Rumpfe, wo sehr viele Frieselbläschen den genauen Einblick verwehren, die am ersten Tage aufgetretenen breiten Roseolae zu erkennen. Am Gesichte und Halse beginnt das Friesel einzutrocknen. — 10. Aug. fr. 10¹/₄ 37,6 ax. Auf den Vorderarmen Röthung noch etwas confluenter als gestern Abend. Einzelne Flecke auf der Flexionsseite der Unterarme sind nicht mehr sichtbar. Indessen ist heute wie überall, so auch hier, die Injection blässer. Volae, Plantae frei. Ab. 7 38,0 ax. — 11. Aug. fr. 10 37,6 ax. Ab. 7 37,9 ax. Röthung überall weit geringer. Noch keine Abschuppung. — 12. Aug. fr. 10 37,3 ax. Ab. 7 37,6 ax. — 13. Aug. fr. 10 37,3 ax. Röthung fast überall ganz minimal. Harn mit leisester Eiweissspur, in mässiger Wolke seltene Cylinder. Die Halslymphdrüsen verkleinern sich. Zunge rein, blass, mit etwas hervortretenden Papillen; Rachentheile normal.

In den nächsten Tagen nahm die Röthung der Haut immer weiter ab und war am 20. August geschwunden, auch erschien um diese Zeit eine mässige Abschuppung, besonders an Volis und Plantis. Der Harn zeigte vom 14. Aug. ab einige Tage lang etwas bedeutendere Eiweissmengen als bisher und reichlichere Cylinder, doch niemals grosse Mengen. Nach allmäliger Abnahme der Albuminurie erschien der Harn zuerst am 24. August eiweissfrei und bald schwanden auch die wenigen abnormen körperlichen Elemente. Die Reconvalescenz schritt nunmehr rasch vorwärts, die Herstellung war eine vollkommene.

Welcher Art war nun das Exanthem, das nach dem Erblassen des Scharlachausschlags auftritt? Man könnte geneigt sein, es für eine Miliariahyperämie anzusehen, da gleichzeitig mit den Roseolis und häufig inmitten derselben Frieselbläschen entstanden. Berücksichtigt man indessen andere gleich intensive Frieselausschläge, so muss anerkannt werden, dass hier die Hyperämie der Haut zu den wenn schon zahlreichen Exsudationspunkten in einem sehr bedeutenden Missverhältnisse stand. Hauptsächlich dürfte aber zu bedenken sein, dass an den Extremitäten sowie einzelnen Theilen des Gesichts kaum ein Frieselbläschen entstanden ist und doch das Exanthem an den meisten Stellen dieser Theile ein ausserordentlich verbreitetes war, und schliesslich, dass die Hyperämie sich auch nach Vollendung des Frieselausschlags auszudehnen fortfuhr. Es sind also hinlänglich Gründe vorhanden, welche verbieten, unser confluirendes Roseolaexanthem mit der Miliaria in Verbindung zu bringen; vielmehr ist diese letztere mehr als etwas Zufälliges neben ersterem, vielleicht durch die grosse Hitze mit entstanden, zu betrachten.

Dass wir es auch jetzt mit Masern nicht zu thun hatten, ergiebt sich aus dem Verlaufe des Ausschlags mit voller Deutlichkeit, obgleich am ersten Tage eine gewisse Masernähnlichkeit nicht zu verkennen war. Gegen Masern sprechen: das unvollkommene Befallenwerden des Gesichts, insbesondere auch der Mundgegend, bei übrigens reichlichem Exanthem; das durchaus ungleichzeitige Maximum des Ausschlags, der an den oberen Körpertheilen entschieden erblasst, während er

an den Extremitäten sich ausbreitet; die grosse Neigung zur Confluenz an den meisten Körperstellen neben benachbarten kaum fleckig ergriffenen, das Freibleiben der Volae und Plantae; die Beschaffenheit der Roseolae; der Mangel eines charakteristischen morbillösen Fiebers; die verhältnissmässig lange Dauer der localen Symptome auf der Haut; die Abwesenheit charakteristischer begleitender Symptome.

Dieselben Momente beweisen auch die Abwesenheit von Rötheln und anderen exanthematischen Krankheiten in noch höherem Grade.

Ich habe im Archiv der Heilkunde 1869 X S. 458 auf masernähnliche Ausschläge aufmerksam gemacht, welche mir mehrmals kurz nach dem Erblassen eines Scharlachexanthems begegnet sind. Auch dieser Fall scheint mir hierher zu gehören. Dass ein Scharlachausschlag dagewesen, ist nunmehr unzweifelhaft anzunehmen, nachdem die Erscheinungen der scarlatinösen Nephritis zur gewöhnlichen Zeit beobachtet worden waren. Bei welcher anderen hier denkbaren Krankheit hätten von der Mitte der zweiten bis in die fünfte Woche hinein die angegebenen Nierensymptome auftreten können? In welcher Weise aber entsprechen die hier beobachteten Symptome denen, welche ich in den früheren Fällen wahrgenommen habe? Betrachten wir die einzelnen Eigenthümlichkeiten unseres Exanthems! Die Temperatur wurde wie in den übrigen Fällen durch dasselbe nicht beeinflusst, sie hält sich in ziemlich mässigen Grenzen bei remittirendem Typus. Ein Maximum der Temperatur kam neben einem etwaigen Maximum des Exanthems nicht zur Beobachtung. Die Abblassung desselben war ohne merkbaren Einfluss auf das Verhalten der Temperatur.

Der Ausschlag selbst ähnelte den früher beschriebenen durch Farbe und leichte Erhebung, durch die grosse Neigung zur Confluenz, seine ungleiche Entwickelung an den verschiedenen Körpertheilen, sein theilweise langsames Fortschreiten bis zum localen Maximum, sein allmäliges Erblassen — Eigenschaften, wie sie im Ganzen auch bei dem primären Exanthem sich gefunden haben. Insofern also ist er auch dem Scharlach ähnlicher als anderen Exanthemen.

Schliesslich stimmt auch die Zeit des Auftretens des zweiten Exanthems in diesem Falle mit den früheren Beobachtungen überein. Dasselbe erschien nämlich am 12. Krankheitstag — die übrigen einmal am 11., viermal zwischen 14. und 17. Tag, — also ungefähr um die gleiche Zeit wie jene.

Ist es somit höchst wahrscheinlich, dass unser Exanthem in die Reihe der früher beobachteten gestellt werden muss, so sind wir durch seine Kenntniss doch nicht weiter in die Deutung derselben eingedrungen. Die grösste Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass sie durch eine gesetzmässige, zu

einer ungefähr bestimmten Zeit erscheinende Fluxion zur Haut bedingt werden, nicht dass sie nur rein zufällig erscheinen. In welch näherem Zusammenhang sie aber zum ersten Exanthem stehen, ob sie den Namen Scharlachrecidiv, wie ihn Barthez und Rilliet vorzuschlagen scheinen, wirklich verdienen, das muss zahlreicheren zukünftigen Beobachtungen überlassen bleiben.

Die leichte diphtheritische Angina, die sich hier gleichzeitig mit zweitem Exanthem und Nephritis zeigte, scheint durchaus einflusslos auf den Gesammtverlauf der Krankheit gewesen zu sein. Interessant ist nur, dass sie noch so spät sich einstellte, nachdem während des ersten Exanthems und überhaupt im Anfang der Krankheit die Rachenschleimhautsymptome nur so minimal entwickelt gewesen waren. Sie lehrt, dass der Arzt den ganzen Krankheitsverlauf hindurch die Rachenorgane beachten soll; subjective Symptome waren hier kaum jemals vorhanden gewesen.

Die Therapie bestand in flüssigen, lauen Bädern während des Stadiums der erheblichen Temperatursteigerung, die diphtheritisch afficirte Mandel nebst ihrer Umgebung ward oftmals mit Chlorwasser betupft und möglichst gereinigt. Ausserdem ward bis zum Schwinden der Nierensymptome Bettlage eingehalten. Uebrigens wurde einer etwaigen Indicatio symptomatica entsprochen.

Ich hoffe, dass das Interesse eines Falles, welcher sich durch die Beständigkeit normal blasser Haut zwischen den einzelnen hyperämischen Flecken der Scarlatina variegata, sowie durch das Erscheinen eines intensiven und charakteristischen zweiten Exanthems auszeichnet, anerkannt und somit der ausführliche Bericht, welchen ich in Vorstehendem gegeben habe, gerechtfertigt sein möge.

VI.

Ueber den Katheterismus des Larynx.

Vom
Primararzte Dr. Weinlechner.

Am 10. December 1869 sprach ich in der kk. Gesellschaft der Aerzte über die Einführung von Röhren in den Kehlkopf, wie sie seit dem Sommer 1866 im St. Annen-Kinderspitale, namentlich beim Croup häufig in Anwendung kam. Das damals Gesagte hat durch die spätere Erfahrung keine Widerlegung gefunden, so dass ich mich veranlasst sehe, es hier etwas ausführlicher zu wiederholen, um gleich andern Autoren einem weiteren Leserkreise ein Verfahren anzuempfehlen, welches mit Fug und Recht zu den besten symptomatischen Heilmitteln gezählt werden kann. Bevor ich meine eigenen Beobachtungen mittheile, sei es mir gestattet, eine kurze literarische Uebersicht des betreffenden Kapitels zu geben.

Hippokrates soll schon bei Scheintod und drohender Erstickung in Folge von Halsentzündung die Einführung von Röhren durch die Nase in den Kehlkopf gerathen haben. Desault erneuerte diess Verfahren. Chaussier katheterisirte durch die Mundhöhle und verwendete einen Katheter, an welchem nahe dem vordern gekrümmten Ende ein ringförmiger Schwamm befestigt war, um den Larynx nach oben abzuschliessen. Depaul hat statt der Katheter mit Seitenöffnungen nach vorne offene Röhren benützt.

Loiseau aus Montmartre bei Paris überreichte im Jahre 1858 eine Denkschrift der Academie de médecine in Paris, in welcher er den Katheterismus des Larynx bei Croup dringend empfiehlt, sowohl behufs der Entfernung der Pseudomembranen, als auch behufs der directen Anwendung vor Medicamenten auf die erkrankte Schleimhaut. Loiseau versichert von 46 Croupkranken 17 auf diese Weise gerettet zu haben.

Bei Asphyxia neonatorum wurde die Katheterisation der Luftröhre gleichzeitig von Delfrayssé de Pradines und gegen Oedema glottidis und Laryngitis acuta auch von Green und Girouard angewendet.

Im Jahre 1858 wurde in der kaiserlichen Academie der Medicin zu Paris über eine Arbeit von Bouchut, welche das

Einlegen einer Röhre in die Stimmritze (Tubage de la glotte) zum Gegenstande hat, von einer eigenen Commission berichtet (Blache, Nélaton, Trousseau). Die Röhre soll das Eindringen von Luft und das Auswerfen von Pseudomembranen erleichtern, und wird, nachdem sie 1—3 Tage gelegen hat, sobald die Athembeschwerden gehoben sind, wieder entfernt. Das Verfahren besteht darin, dass eine hemdknopfförmig gestaltete, kurze metallene Röhre, die sich mit ihren Ausbuchtungen an das untere Stimmband anlegt, in die Stimmritze mit einem an beiden Enden offenen Conductor eingeführt wird. Durch einen Seidenfaden, der äusserlich befestigt wird, soll die Röhre an tieferem Eindringen verhindert werden. Der Operateur schützt seinen Zeigefinger, den er zur Leitung des Instrumentes bis an die Epiglottis führen muss, gegen das Beissen durch einen Metallring, der einem breiten Handschuhfinger ähnlich ist. Die Einröhrung wurde 7 mal gemacht; 2 Kranke, bei denen die Tracheotomie vollzogen wurde, genasen und die übrigen starben. Der Commissionsbericht lautete: die in ihrer Ausführung ziemlich schwierige Tubage sei ein gefährliches Unternehmen, wenn die Röhre über 48 Stunden mit den Stimmbändern in Berührung bleibt; es sei möglich, dass sie hie und da Nutzen schaffe; im Allgemeinen sei die Tracheotomie das einzige wirksame Mittel beim Croup, wenn die inneren Mittel erschöpft sind. Nach den von Trousseau mit der Einröhrung an Hunden gemachten Experimenten soll die Schleimhaut nach 24 Stunden entzündlich schwellen und leicht excoriiren, nach 48 Stunden bis auf den Knorpel gehende Ulcerationen zeigen und nach 72 Stunden der Knorpel constant entblösst sein. Bei Croup, meint Trousseau, dürfte diese Zerstörung um so bedeutender sein (Langenbeck's Archiv I. Band, Gurlt's Bericht).

Die Bouchut'sche Einröhrung wurde von Möller (Königsberg) 6 mal versucht, nachdem der Katheterismus behufs Einbringung von Arzneistoffen in die Luftwege sich nicht bewährt hatte. 1 Fall verlief günstig, in 3 Fällen konnte in Folge verschiedener Umstände das Röhrchen nicht eingebracht werden (Langenbeck's Archiv III. Band, Gurlt's Bericht.)

Anfänglich benützte ich zum Katheterismus einen einfachen elastischen Katheter, welchem ich durch einen möglichst dicken Eisendraht eine entsprechende Krümmung und Festigkeit gab; derselbe wurde an seinem hintern Ende aufgebogen, damit er zwischen den Fingern der operirenden Hand nicht hin- und hergleite. Wurde der Katheter in die Trachea gebracht, und dann der Eisendraht ausgezogen, so trat manchmal eine auffällige Besserung im Athmen ein und diese Besserung war auch eine nachhaltige, wenn nach der Entfernung Schleimmassen und Membranen ausgehustet wurden. Indessen geschah es doch, dass sowohl während der

Katheter drinnen lag, als auch unmittelbar nach dessen Entfernung die Athemnoth schlimmer wurde und bis zur Erstickung sich steigerte, sodass sogleich die Tracheotomie vollzogen werden musste. Die Ursache der Verschlimmerung während der Katheter eingeführt lag, erklärt sich einfach dadurch, dass die Augen des Katheters durch Membranen verstopft wurden, und darum keine Luft durchstreichen konnte. Athmete der Kranke leidlich durch den Katheter und steigerte sich die Athemnoth, nachdem er ausgezogen worden war, so mochte die Verschlimmerung durch Hin- und Herflottiren abgehobener Membranen oder dadurch entstanden sein, dass zusammengeballte Häute wegen eines krampfhaften Verschlusses der Glottis keinen Ausweg fanden.

Nach dem eben Gesagten drängte sich die Nothwendigkeit auf, Röhren zu gebrauchen, welche an beiden Enden offen sind, weil durch sie Membranen ausgehustet werden und die Patienten leichter athmen können. Ich schnitt daher einen dem Alter des Kindes entsprechend dicken Katheter in querer Richtung am vordern Ende durch und glättete den Schnittrand. Weil aber eine quer abgesetzte Röhre offenbar schwieriger einzuführen, auch Verletzungen der Stimmbänder eher möglich sind, als mit einem geschlossenen Katheter, so schob ich durch den abgestutzten Katheter einen mit dem Mandrin versehenen, kleineren, liess diesen über das Ende des ersteren etwas vorstehen, und bog das Röhrensystem zur leichteren Handhabung, so wie früher Sförmig. Obgleich diese Vorrichtung zu wiederholten Malen dem Zwecke entsprach, so trug sie doch den Fehler des allzu Primitiven an sich; der Verstärkungsdraht war zu biegsam, und man hatte bei unruhigen Kindern seine Noth, bis man die Doppelröhre in den Larynx einbrachte.

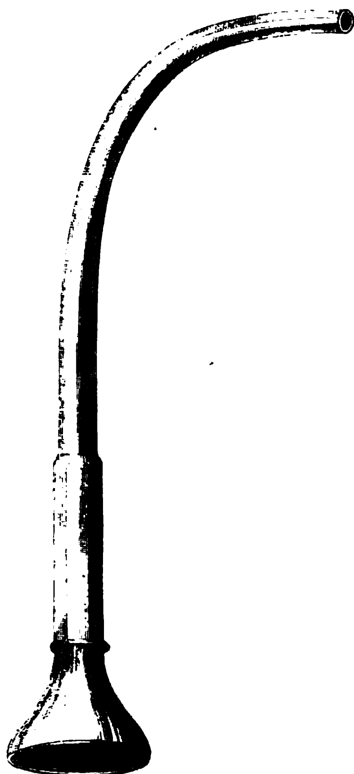


Fig. 1.

Ich liess daher nach demselben Principe von dem Instrumentenmacher Leiter conische mit einem trichterförmigen Ansatze versehene Röhren aus Hartkautschuk von verschiededener Dicke anfertigen. (Fig. 1.) Durch diese an beiden Enden offenen, am vordern Ende nach Art eines gewöhnlichen Katheters abgebogenen Röhren wird während des Einführens zum Schutze vor Verletzung von Seite der Ränder ein elastischer Katheter so eingeschoben, dass er etwas vorsteht und sogleich ausgezogen, sobald die Kautschuckröhre im Innern des Kehlkopfes angelangt ist. Diese Kautschuckröhren entsprechen der Aufgabe viel besser, weil schon während des Inliegens der Röhre durch dieselbe Membranen ausgeworfen werden können, was bei nur mit seitlichen Fenstern versehenen Röhren viel schwieriger geschieht. Diese Röhren sind fester, handsamer und auch dauerhafter, als die elastischen Katheter, und wenn sie sich ja durch Schleimmassen verstopfen sollten, so können sie mit einem Federbart leicht gereinigt werden.

Die Dicke der Kautschukröhre richtet sich nach dem Alter des Kindes. Es kommt hiebei eigentlich nur der Durchmesser des vorderen Endes in Betracht; man dürfte bei Kindern mit 3 Röhren vom Kathetermass Nr. 9, 11 und 13 ausreichen. Bei Erwachsenen kann man viel dickere Röhren von Kleinfinger- bis Zeigefingerdicke einführen.

Dieses vorausgeschickt, will ich über die Ausführung des Katheterismus selbst Einiges mittheilen. Bei verständigen Personen und bei folgsamen Kindern ist es möglich, wenn man die Zunge vorzieht und zugleich den Zungengrund niederdrückt, die Röhren hinter dem sichtbar gewordenen freien Rande der Epiglottis ohne weitere Beihülfe in den Kehlkopf zu schieben. In der Regel thut man jedoch gut, den linken Zeigefinger zu Hülfe zu nehmen: dieser drückt den Zungengrund nieder, geht dem Katheter voran bis hinter die Giessbeckenknorpel, richtet, wenn nothwendig, die Epiglottis auf und trägt Sorge, dass die mit der rechten Hand eingeführte Röhre an seiner Tastfläche in die Stimmritze, und nicht etwa, wie es so leicht geschicht, in die Speiseröhre hinuntergleite. Um den Zeigefinger vor dem Beissen zu schützen, kann man einen am ersten Gliede angesteckten Ring etwa aus Guttapercha, Hartgummi oder aus Metall verwenden. Weil jedoch der Finger durch diesen Ring wohl vor Verletzung gesichert, aber immerhin in seiner freien Bewegung gehindert werden kann, so ziehe ich einen Kieferdilatator demselben vor.

Wenn die Kinder den Mund nicht selbstwillig öffnen und unwillkührlich oder vorsätzlich zubeissen, dann ist es rathsam, einen elfenbeinernen Spatel einzuschieben, denselben zwischen den Zahnreihen auf die Kanten zu stellen und in dieser Richtung von einem Assistenten während des Katheterismus unverrückt halten zu lassen. Der Spatel reicht jedoch in vielen

Fällen nicht aus; mit der Zeit, wenn man sich wiederholt im Munde etwas zu schaffen machte, werden die Kinder widerspenstig und wahrhaft erfinderisch im Widerstande. Schliesst man ihnen die Nasenlöcher, so werden sie vielleicht mit dem Munde auch die Kiefer öffnen, später jedoch lüften sie wohl den Mund, drücken aber die Zähne so fest aneinander, dass man mit dem Spatel nicht gewaltsam eindringen kann, und merken sie endlich dies Vorhaben, so trachten sie es durch Zuspitzen des Mundes zu hindern. Inzwischen können sie recht wohl athmen und machen so das Sperren der Nasenlöcher illusorisch. Alles gütliche Zureden fruchtet da nichts, daher zu Gewaltmassregeln die Zuflucht genommen werden muss; während Kopf, Hände und Füsse von einem Gehülfen festgehalten werden, drängt man einen aus hartem Holze geschnitzten Keil zwischen die Zähne und schiebt ihn immer weiter zurück, stellt ihn endlich auf die Kanten und drängt so die Kiefer aus einander. Den Keil lässt man von einem Gehülfen so lange halten, bis der Katheterismus in der früher beschriebenen Weise vollzogen ist. Hierbei kann es, wenn der Kopf des Kindes nicht gehörig fixirt ist, und der Assistent den Bewegungen desselben mit dem Keile nicht gleichmässig folgt, leicht geschehen, dass der Keil ausser Klemme geräth, und der Zeigefinger nicht unerhebliche Verletzungen durch Beissen erleidet. Vor solchen Verletzungen schützt wohl ein Fingerring, doch wird der Ring von den Zähnen gefangen gehalten, bis die Kiefer durch den Keil aufs Neue voneinander getrieben werden. Um nun solchen Ereignissen, welche den Katheterismus erschweren und verzögern, vorzubeugen, liess ich schon vor mehreren Jahren von Herrn Leiter einen Kieferdilatator anfertigen,



Fig. 2.

welcher der Wesenheit nach aus einem Keile von Hartkautschuk und einem an dessen einer Fläche befestigten metallenen mit einem festen Griffe versehenen Haken besteht. (Fig. 2.) Die Kanten des Keiles haben Rinnen für die Zähne. Nach der Basis des Keiles, welche natürlich die vordern Zähne

aufnimmt, ist der erwähnte breite Haken befestigt mit der Convexität nach vorne gerichtet. Während nun durch den Keil die Zahnreihen weit geöffnet werden, hat der Haken die Aufgabe, den Mundwinkel abzuziehen und zugleich als Handhabe für den Keil zu dienen.

Mit diesem Mund-Kieferdilatator kann man Mund- und Rachenhöhle beliebig lang zugänglich erhalten, ohne dass ein Abgleiten, wie dies bei anders construirten Dilatatoren der Fall ist, zu besorgen stünde. Selbstverständlich muss meinem Dilatator bei widerspänstigen Kindern mittelst eines Spatels oder eines Holzkeiles vorerst Zugang verschafft werden. Im Mittel soll der Keil für Kinder 9''' dick, 7''' breit und 1'' lang sein. Ist der Keil zu dünn oder zu lang, so wird beim Anziehen die Schleimhaut längs des aufsteigenden Kieferastes excoriirt und später diphtheritisch werden; ist er zu breit, so benimmt er Raum in der Mundhöhle.

Wie erkennt man das Gelungensein des Katheterismus? Dass die Röhre in den Kehlkopf gelangt sei, erkennt man gewöhnlich aus der Heftigkeit, mit welcher Luft durch dieselbe streicht und aus den ausgeworfenen Membranen. Ein mässiger Luftstrom ist jedoch auch möglich, wenn der Katheter sich im Schlunde oder am Beginne der Speiseröhre befindet. Verirrte sich das Instrument in die Speiseröhre, so entleeren sich durch jene manchmal die Contenta des Magens und die Besserung im Athmen ist für das Gelungensein nicht massgebend, indem auch die Einführung des Katheters in die Speiseröhre Erbrechen, Husten und darauf Erleichterung des Athems im Gefolge haben kann. In zweifelhaften Fällen entscheidet über das Gelungensein des Katheterismus der eingeführte Finger oder eine mit dem Katheter vorgenommene seitliche Bewegung, welche der Kehlkopf mitmacht, wenn die Röhre die Stimmritze wirklich passirte. Bisher wurde eine Verletzung des Kehlkopfes von Seite des Katheters nicht beobachtet.

Wann ist der Katheterismus des Larynx angezeigt? Zumeist wurde derselbe verwerthet bei Erstickungszufällen während des Croups und der Diphtheritis. Bei diesen Erkrankungsfällen ist der Katheterismus nächst der Tracheotomie das sicherste und rationellste symptomatische Heilmittel. Mit der Bezeichnung symptomatisch sind auch die Grenzen seiner Wirksamkeit gekennzeichnet. So oft also durch Ansammlung von Membranen und Schleim oder durch Glottis-Krampf die Erscheinungen der Laryngostenose sich gefahrdrohend steigern, besitzen wir in dem Katheterismus ein vorzügliches Mittel, die Todesgefahr momentan abzuwenden. Der Katheter mag ein Paar Minuten liegen bleiben, der längste Termin betrug eine Viertelstunde. Nach dem Katheterismus pflegt die Athemnoth auf einige Zeit gänzlich

zu schwinden, dem Livor des Gesichtes macht die natürliche Färbung Platz, das verloren gegangene Bewusstsein und die Empfindung kehren wieder. In manchen Fällen wird durch den wiederholten Katheterismus die Laryngotomie überflüssig gemacht, indem er über die gefährlichen Momente hinüberhilft, oder es tritt ohne Operation Heilung ein, in anderen Fällen kann durch den Katheterismus die Operation auf 2—3 Tage hinausgeschoben werden. Die auf diese Weise gewonnene Frist ist besonders in der Privatpraxis von unendlichem Vortheil, indem es nicht so selten geschieht, dass der Operateur zur Vornahme der Laryngotomie geladen wird unter Verhältnissen, welche, wenn auch die Operation nicht unmöglich, doch deren Erfolg höchst fraglich machen.

Dem Arzt, der da ohne entsprechende Assistenz, auf wackligen Tischen bei ohnehin bereits stockender Respiration des kleinen Kranken operiren soll, kann es leicht passiren, dass er die Operation an einer Leiche vollendet. Vollzieht er nun unter solchen Verhältnissen den Katheterismus, so wird er in den meisten Fällen eine Besserung im Befinden des Patienten herbeiführen, bis endlich die Operation an Ort und Stelle oder nach Transportirung in ein Hospital unter günstigeren Aussichten vollzogen werden kann.

Wir besitzen in dem Katheterismus das beste, mindest schädliche und dabei sicherste Expectorans. Wenn der Tartarus emeticus, von dessen Missbrauche man sich oft genug überzeugen kann, keine Reflexbewegungen mehr auslöst, kann noch eine eingeführte Röhre ohne schädliche Nebenwirkung reichlichen Husten und Auswurf anregen, insbesondere, wenn man die Trachea mit einem Federbart ausfegt oder Flüssigkeit durch die Röhre einträufelt. Durch den Katheterismus werden die Kranken und ihre Umgebung im Vertrauen auf die mechanische Hilfeleistung gekräftigt, und geben, wenn der Katheterismus nicht mehr ausreicht, um so lieber den blutigen Eingriff zu. Insoferne ist der Katheterismus der natürliche Vorläufer der Tracheotomie.

Es mag mancher den Einwurf machen, dass das Publikum nicht so bald den Katheterismus zugeben werde, indem es darin, wenn schon keine Qual, doch dem Kinde eine höchst lästige Procedur ersehen wird. Da kann ich denn aus eigener Erfahrung erwiedern, dass die Umgebung, so wie sie durch den Katheterismus zum Luftröhrenschnitte vorbereitet, ebenso durch ein einfaches ganz schmerzloses Verfahren für den Katheterismus günstig gestimmt wird. Dieses Mittel besteht darin, dass man gleich zu Anfang der Erkrankung die Pflegerin des Kindes unterweist, mit einem Finger, welcher mit einem Leinenflecke umwickelt werden mag, in den Rachen hinunterzufahren, um von dort den Schleim herauszuwischen. Geschieht dies häufig, so wird durch den erregten Husten in den meisten

Fällen eine wesentliche Erleichterung eintreten. Was der Tartarus emeticus und ähnliche Mittel leisten, d. i. Erbrechen und nebenbei Husten, das erreicht man ohne schädliche chemische Einwirkung einfacher durch dieses mechanische Mittel, dessen sich seit lange die Geburtshelfer bei asphyktischen neugebornen Kindern bedienen.

Wenn ich nun über die Erspriesslichkeit des Katheters zunächst nur bei croupöser und diphtheritischer Erkrankung der Respirationsorgane Rühmliches zu erzählen berechtigt bin, so stehe ich doch keinen Augenblick an, denselben der Analogie nach auch in folgenden Fällen anzurathen:

1. Bei Glottisödem ohne oder nach vorausgegangenen Scarificationen.

2. Bei drohender Erstickung wegen reichlichen Secretes der Bronchialschleimhäute in den Lungen.

3. Bei Asphyxie neugeborner Kinder. Es können auf diese Weise die Schleimmassen ausgesogen und die Luft direct eingeblasen werden. Das Einblasen hat mit Vorsicht zu geschehen, damit kein Emphysem entstehe; die Exspiration wird durch Compression der Brustwand künstlich bewerkstelligt. Treibt man Luft ein ohne Röhre von Mund zu Mund, so gelangt sie nur zu leicht statt in die Lungen in den Magen, weshalb dann die regio epigastrica aufbläht. Chaussier, Dugès, Mad. Lachapelle, Depaul, Bouchut und in neuerer Zeit Hüter und Billmann empfehlen sehr warm den Katheterismus bei Asphyxie neugeborner Kinder.

4. Bei Laryngospasmus der Kinder oder hysterischen Frauen.

5. Bei fremden Körpern, welche in der Trachea auf- und abwandern, und deren Austritt nicht sowohl wegen ihres Umfanges als vielmehr durch Anregung des Glottiskrampfes bei jedesmaliger Berührung der Stimmbänder gehindert ist.

6. Bei Stricturen des Larynx ohne oder nach geschehener Incision.

7. Zur Blutstillung z. B. nach der Exstirpation von Polypen. In diesem Falle wäre an der Aussenfläche der Röhre ein Schwammstück zu befestigen.

8. Bei Erstickungsgefahr bedingt durch den allerdings nur in vorgerückten Jahren beobachteten Knorpelbruch könnte mit dem Katheter ein Einrichtungsversuch geschehen und die Laryngotomie umgangen werden.

9. Zur Einführung medicamentöser Stoffe in die Lunge, z. B. bei Croup Kalkwasser, Milchsäure etc. Wenn diese Mittel sonst nichts nützen sollten, so reizen sie doch wie jede Flüssigkeit zum Husten und befördern so den Auswurf. Horace Green und Kennet wollen auf diese Weise Bronchiectasien und tuberkulöse Cavernen geheilt haben. Es liegt auf der Hand, dass eine so streng begrenzte Behandlung nicht möglich ist.

10. Bei Asphyxie während der Chloroformnarkose dürfte, wenn das Aufrichten der Kranken, das Vorziehen der Zunge und die rhytmische Compression der Brustwand nichts fruchtet, kaum die Laryngotomie nothwendig sein, sondern das Einführen einer Röhre und Lufteinblasen abwechselnd mit künstlich eingeleiteter Exspiration vollkommen genügen. Zu dem Behufe pflege ich bei Narkose besonders Erwachsener einen Katheter sammt Kieferdilatator in Bereitschaft zu halten.

11. Wenn während der Vornahme der Tracheotomie Asphyxie eintritt und es nicht rathsam erscheint, ohne Präparation alle Weichtheile auf einmal zu durchtrennen, so kann, wie ich es ein paar Mal mit gutem Erfolge gethan, ein Katheter in den Kehlkopf geschoben, und während er drinnen liegt und die Respiration wieder in geregeltem Gange ist, die Operation mit mehr Ruhe und Sorgfalt vollendet werden. Ein wenig geübter Arzt könnte bei unzureichender Assistenz vor der Tracheotomie den Katheter einführen und denselben bis zu Ende der Operation liegen lassen.

Zum Einlassen der Luft durch den Katheter bedient man sich des eigenen Athems durch Ansetzen des Mundes an den Katheter; durch sanfte Compression des Thorax wird die Luft wieder ausgetrieben. Es ist dies die einfachste Methode, bei welcher man gleichwohl eine Infection riskirt. Doch kann ich mit Vergnügen erwähnen, dass im St. Annen-Kinderspitale bisher keine Infection diphtheritischer Natur von Kranken auf Kranke, oder auf Aerzte, oder auf Wärterinnen stattgefunden hat. — Das Spital besitzt einen Blasebalg, welcher je nachdem man den einen oder andern Flügel hebt oder zudrückt, die Luft einzieht oder austreibt. Das Ausziehen der Luft bringt aber leider die Verunreinigung des Balges durch Sekrete der Respirationsorgane mit sich. Demnach wäre das Einblasen der Luft mittelst eines gewöhnlichen Blasebalges vorzuziehen, ein Verfahren, welches aber wegen des An- und Absetzens umständlich ist und zwei Personen erforderlich macht. Der von Richardson für Asphyktische zur Einleitung der künstlichen Respiration durch die Nase angegebene Apparat besteht aus einem Doppelgummiballon, dessen zwei Röhren sich in eine vereinigen, welche man an den Katheter ansetzen könnte. Die Ventilvorrichtung der Ballons ermöglicht es, dass bei der Compression Luft in den Larynx getrieben und beim Nachlassen des Druckes vermöge der Elasticität Luft ausgesogen wird. Der Apparat ist zierlich, handsam, und es ist fraglich, ob die Elasticität der Ballons zum Ausziehen genügender Luftmengen hinreicht oder nicht. Die Reinigung dürfte keine besondere Schwierigkeit bieten.

VII.

Die Keimzeit und die Grenzen der Mittheilbarkeit des Scharlachs.

Von

C. HENNIG in LEIPZIG.

Die kühlende Behandlung des Scharlachs, welche methodisch zuerst in England zu Ende des vorigen Jahrhunderts in Form der Kaltwasserkur betrieben worden, und im Allgemeinen, nicht zunächst hydrotherapeutisch, von Stiebel dem Vater in Deutschland vorgetragen ist, hat gewiss schon unendlich viel zur Erleichterung der Kranken, manches auch für Verminderung der Sterbefälle beigetragen.

Weniger als von der Heilwissenschaft hat sich jedoch der Scharlach von der untersuchenden Wissenschaft Zügel anlegen lassen. Die Theorie hat bis jetzt die Factoren dieser Krankheit so gut als nicht sich unterwürfig und dienstbar gemacht.

Indem ich diese für die Forschung beschämende Behauptung an zwei Elementen des Scharlachs darthun werde, hoffe ich zur Feststellung eines oder des andern Gesichtspunktes, von welchem man weiter auszugehen oder auf welche man das wirre Material hinzudrängen haben wird, nach Kräften beizutragen.

I. Die Keimzeit des Scharlachs.

Nennen wir die Keimzeit des Scharlachs diejenige Epoche, welche von dem Augenblicke der Ansteckung bis zu den ersten krankhaften Erscheinungen vor dem Ausbruche des rothen Ausschlages auf der Haut verläuft, so begegnen wir sowohl in der Natur als auch in den Ansichten grossen Verschiedenheiten. Fangen wir mit den Ansichten an, so lässt sich schon darüber streiten, wann der Ausbruch festgestellt werden soll, ob mit dem Anfange des Enanthems oder mit dem des Exanthems.

Das Enanthem, der Schleimhautscharlach, ist in der Regel das Primäre. Anders ist es bei den Pocken, wo beide Ausbrüche, der innere und der äussere, zeitlich fast zusammen-

fallen. Bei den Masern ist der Sachverhalt wahrscheinlich ähnlich wie beim Scharlach: wir sehen die Bindehäute, die Auskleidung der Nase und des Kehlkopfes mehrere Tage vor dem Exantheme, also während des ganzen Vorbotenstadiums gereizt und geröthet. Beim Scharlach kommt noch hinzu, dass die Gesichtshaut meist bald nach der Rachenschleimhaut blüht, dass aber der Antlitzscharlach häufig auch von den Aerzten übersehen wird und der Hals für den ersten Sitz des Ausschlags gilt.

Aber selbst, wenn wir nach der herkömmlichen Meinung den Ausbruch des Scharlachs vom Exanthem an datiren, treffen wir in der Natur merkliche Schwankungen. Willan bestimmt die Dauer der Vorläufer auf einen Tag, ebenso Hardy, auf Grund zweier Beobachtungen; in andern Fällen währt die Zeit der Vorboten nur einige Stunden; ihnen gegenüber stehen sichere Beispiele, wo die Vorläufer mehrere Tage anhielten. Man halte mir nicht für ungut, dass ich den Termin der prodromi von rückwärts construire. Ist doch die Thatsache mehrfach dagewesen, wo im Augenblicke der Ansteckung das neuergriffene Individuum Stiche im Schlunde fühlte.

Nehmen wir als sicherstes Kriterium das Thermometer zu Hülfe, so finden wir bei Wunderlich die Unterscheidung „fieberloser Vorboten von kürzerer oder längerer Dauer," zuweilen fehlend, und des Vorläuferfiebers, welches 1 bis 2 mal 24 Stunden anhält und bald allmählig ansteigt, bald plötzlich hervorbricht und schnell den höchsten Grad der Krankheit erreicht.

Ich komme nun auf das vorangehende Stadium, die Keimzeit des Scharlachs, zurück. In den wenigen Beispielen gelungener Impfung des Scharlachgiftes betrug sie mehr, als durchschnittlich die Zeit der Latenz ohne Impfung, also in den gewöhnlichen Fällen der Ansteckung. In einem Falle von Rostan trat der Ausschlag 7 Tage nach der Impfung auf. In den später von mir mitzutheilenden Fällen gewöhnlicher Ansteckung verliefen 3—4 Tage bis zur sichtlichen Erkrankung; genau so gross nimmt Stiebel die Keimzeit an, Murchison 14 Stunden bis 6 Tage, Withering 2—4 Tage, Kunze und Mayr 4—5 und darüber, Blackburne 4—6, Henoch 3—8, Bouchut 3—10, Rilliet 3—13, H. Churchill 1—12, Moore 6 bis 7 (in 8 Fällen), Wunderlich 7, A. Vogel 6—8 Tage, Ch. West selten über 1 Woche. Individuelle Verschiedenheiten der Empfänglichkeit müssen obwalten, wenn Glieder ein und derselben Familie nach einander erkranken. Finden Pausen von mehr als 4 Tagen statt, so ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass die Angesteckten den Stoff nicht aus derselben Quelle, wenigstens nicht aus derselben Epoche, sondern eines von dem erkrankten andern, eine gesunde Gruppe von der schon scharlachkranken bezogen haben. Bokai merkt

Abstände von 8—10 Tagen an, Hardy in 3 Fällen 13 Tage, in einem 18 Tage, Morton 17—26 Tage.

Bei Pocken und Masern liegen in solchen Fällen bekanntlich ziemlich regelmässig 11—14 Tage[1]) dazwischen. Ist das Pockengift eingeimpft worden, so erfolgt der Ausbruch gewöhnlich nach 2 Tagen; das eingeimpfte Maserngift erzeugt den Ausbruch nach 9—10, das Vorläuferfieber nach 7 Tagen; doch ist letzteres bereits von Erscheinungen auf den Schleimhäuten begleitet. Hierin nähern sich die Masern dem Scharlach. Die Angabe Bateman's, dass Kinder im Durchschnitt kürzere Keimzeit des Scharlachs haben als Erwachsene, hat sich nicht bestätigt.

Ich vermuthe, dass das Intrauterinleben eine gewisse Beständigkeit der Keimzeit für hitzige Ausschläge einschliesst, insofern als störende äussere Anlässe ungleich ferner von der Frucht gehalten sind, als vom gebornen Kinde. Analog der Thatsache, dass Masern beim Säuglinge einen Tag länger keimen, als im späteren Alter, lässt sich eine Verzögerung auch für das Fruchtleben voraussehen.

Für Scharlach liegt mir folgendes Beispiel vor. In einer Familie erkrankten 8 Kinder nach einander, die ersten zwei in kurzen Zwischenräumen, die anderen in längeren, unregelmässigen Abständen. Zwei der Kinder, davon das jüngste, bekamen schwere Diphtheritis des Schlundes, ein Knabe später Nierenentzündung und Wassersucht, nach Genesung von dieser Complication noch einen heftigen Rückfall. Dennoch genasen alle Kinder.

Die erste Erkrankung erfolgte am 25., die zweite am 26. Februar. Die Mutter dieser Kinder befand sich in der Mitte des ersten Monats der 10. Schwangerschaft.[2]) Am 10. März fühlte sie, nachdem sie früh Vorhänge aufgesteckt, das heisst eine Arbeit verrichtet, welche sie in früheren Schwangerschaften in viel ausgedehnterem Masse ohne jeden Schaden gethan hatte, Unbehagen, benommenen Kopf, etwas Ziehen in den Hypochondrien, und die Magengegend fiel zusammen. Am 13. März trat Blutung und sofort die Fehlgeburt ein. Nehmen wir nun an, dass die Frau von ihrem ersterkrankten Kinde angestekt, vom Ausschlage ausgeschlossen geblieben ist, den Keim des Scharlachs aber sofort an ihre Frucht abgegeben hat, so haben wir eine Keimzeit von 15 Tagen. Vom 10. bis 13. März war die Mutter schlaflos. Am 10. März ist nach meiner Annahme die Krankheit bei der Frucht ausgebrochen und infolge ihres Absterbens die Fehlgeburt vorbereitet worden.

---

[1]) Helmke, Jenaische Zeitschrift II, 4. — C. Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes, 3. Aufl. S. 480. Bei den Masern kommen 2 bis 4 Tage auf die Vorläufer, 9—11 Tage auf die Keimzeit.

[2]) Die Beschreibung des Fötus wird s. Z. im Archive für Gynäkologie folgen.

Da hitzige Ausschläge bei Schwangeren so überaus selten vorkommen, so kann der eben mitgetheilte Fall nur von spätern controlirt werden, um deren genaue Mittheilung der Verfasser die Amtsgenossen bittet. Vorläufig bleibt nur übrig, einen Vergleich mit den Pocken anzustellen, da über Masern keine einschlägigen Berichte vorliegen.

1. Beobachtung.

Vor mehreren Jahren wurde ein hiesiger Einwohner, als Kind geimpft, von Varioloiden befallen. Seine Gattin, damals im 2. Monate der 5. Schwangerschaft, pflegte ihn, ohne sich körperlich zu übernehmen. Am 15. Tage nach dem Anfange des Ausbruchs beim Manne verlor die Frau ohne äusseren Anlass Blutschleim. Von diesem Tage datire ich die Erkrankung und den sofortigen Tod der Frucht, denn 30 Tage später ging letztere mit den Kennzeichen des mehrere Wochen vorher erfolgten Todes und denen des auf die damalige Schwangerschaftszeit passendeu Entwicklungsgrades ab. Die Wöchnerin blieb vom Ausschlage verschont, verfiel aber in eine hämorrhagische Gebärmutterentzündung, wodurch sie an den Rand des Grabes kam.

2. Beobachtung. [1]

Die Krankenwärterin des hiesigen Jacobshospitales, S., 25 Jahre alt, in einem Saale unterhalb der mit Pockenkranken belegten Localitäten beschäftigt, erkrankte, nachdem sie ihren mit ächten Pocken behafteten $1^1/_2$jährigen Knaben wiederholt geliebkost hatte, nach einiger Zeit und zwar am 14. Februar unter Erscheinungen, welche den Vorläufern der Pocken so gleich kamen, dass man unter der im Hause herrschenden Pockenepidemie vollkommen zu der Annahme berechtigt war, man habe es mit den Vorläufern dieses Exanthems zu thun. Diese Erscheinungen, im wesentlichen einmaliger Frostschauer mit darauf folgendem Fieber, Stirnkopfweh, Kreuzschmerzen, allgemeine Mattigkeit, verschwinden, ohne jegliche anderweite örtliche Erscheinung, nach einigen Tagen wieder spurlos. Damals stand die Wärterin im Anfange des 9. Monates der Schwangerschaft. — Am 29. Februar Abends stellten sich plötzlich, nachdem die S. in den letztverflossenen Tagen und besonders des Nachts im Bette ungewöhnlich heftige Kindesbewegungen empfunden hatte, Geburtswehen ein, welche nach Ueberführung der Kreisenden ins Trier'sche Institut Nachts $12^3/_4$ Uhr einem etwa der Mitte des 9. Monats entsprechenden Knaben das Leben gaben. Dieses Kind war mit einem Exanthem behaftet, welches am 6. März die kleinen braunen Schorfe der Varioloïs darbot und bis zum 16. März ohne Hinterlassung einer Narbe theils kleienförmig, theils in Plättchen abgeschuppt war.

Die Mutter dieses Kindes litt 14 Tage vor der Geburt desselben offenbar an einer Febris variolosa sine exanthemate. Ohne Zweifel war auch hier die Eruption des Exanthems beim Fötus die Veranlassung zur Frühgeburt, wofür, wenn wir die gewöhnliche Dauer der Keimzeit bei Pocken zu 10—12 Tagen annehmen, auch die Data des Falles sprechen, insbesondere die ungewöhnlich heftigen Kindesbewegungen am Ende dieser Zeit, also während der bei der Frucht ausbrechenden Pocken.

3. Beobachtung.

Alexander Simpson[2]) erzählt, dass ein Fötus im Anfange des 7. Mo-

[1]) R. R. Leo, Bericht über das Auftreten der Pocken. Inaug. Diss. Leipzig, O. Wigand 1864.

[2]) A. R. Simpson, case of intra-uterine small-pox. Edinb. Med. Jour. Nov. 1860.

nats der Intrauterinzeit nachweisbar 20 Tage nach dem Ausbruche der Vorboten, 18 Tage nach dem Ausbruche der Varioloïden seiner Mutter erkrankte, noch 7 Tage lebte und 14 Tage nach seinem Tode vom Fruchthalter ausgestossen wurde, besetzt mit Pocken von 7 bis 8tägiger Entwicklung.

Die eben vorgetragenen Fälle sprechen für die Annahme, dass die hitzigen Ausschläge während des Intrauterinlebens eine längere Keimzeit haben als nach der Geburt, dass dieselbe bei Scharlach 15 Tage, bei Pocken 12—18 Tage, also im Mittel ebenfals 15 Tage betragen hat, dass aber die erwartete grössere Präcision der Zeit wenigstens bei den Pocken nicht eingetroffen ist. Allerdings spielen unter meinen Pockenfällen zwei von Varioloïden; ausserdem ist bei der Schwierigkeit, den Anfang der Intrauterinerkrankung zu bestimmen, auf fernere Beobachtungen zu hoffen.

Man kann mir einwenden, dass der Scharlachfall und der erste Pockenfall ohne Beleg in Bezug auf den Ausschlag geblieben sind, da weder die Mutter noch die geborne Frucht Hauterruptionen zeigte. Hierauf habe ich zu entgegnen, dass 1. die Fälle ohne Zweifel zu denen gehören, wo die Mutter ganz frei ausging und nur die Frucht vom Gifte auf dem Wege des mütterlichen Blutes betroffen wurde, 2. bei sehr jungen Früchten, wozu beide gehören, ein Exanthem nie auftritt, dass vielmehr 3. beide am ersten Tage der Vorboten gestorben sein werden, was wir bei Epidemien von Scharlach und Pocken auch an Säuglingen wahrnehmen. Selbst Masern tödten bekanntlich bisweilen schon während der Vorboten. 4. In beiden Fällen lag ein anderer berechenbarer Anlass zur Fehlgeburt nicht vor.

II. Die Grenzen der Mittheilbarkeit.

Die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass das Scharlachgift auf nicht sehr grosse Entfernungen wirkt und dass es zäh und lange an Gegenständeu, namentlich an Stoffen haftet, welche mit dem Durchseuchten in Berührung waren. Beide Eigenschaften theilt das Scharlachgift mit dem Pockengifte; das Maserngift ist weniger zäh und vielleicht flüchtiger. Das Pockengift ist wohl das zäheste von allen dreien. Die Zähigkeit eines Ausschlaggiftes macht die Beurtheilung sehr schwer, binnen welcher Zeit der Ausschlagkranke als solcher, nicht durch die von ihm hinterlassenen Schuppen und Schorfe ansteckt.

Beim Scharlach wird die äusserste Grenze nicht über das Ende der Abschuppung hinausgedehnt. Es fragt sich nun, wann der Scharlachkranke anfängt anzustecken, und ob er zu jeder Zeit seines Ausschlags gleich stark ansteckt.

Wunderlich sagt: „Man nimmt an, dass die Ansteckung am leichtesten in den spätern Perioden des Scharlachs wirke.“ Dieser schon von Cazenave vertretenen Ansicht trete ich bei.

Wenn man Fälle anführt, welche für die Contagiosität des Scharlachs bereits in der Keimzeit oder während der Vorläufer sprechen sollen, so hat man noch nicht die bessere Annahme widerlegt, dass in diesen Fällen die später erkrankten Personen aus derselben Quelle angesteckt, aber in längerer Keimzeit als die ersterkrankten verharrt sind. Und hierbei ist immer noch zugegeben, aber nicht bewiesen, dass Scharlach stets durch Ansteckung erworben wird.

Es wird sich jetzt darum handeln, auszuführen, von welcher Periode an Scharlach ansteckt. Diejenigen, welche sich bestimmter ausdrücken, bezeichnen das Stadium der Abschuppung als das ansteckende.

Wann beginnt die Abschuppung?

1. Vom Tage ihrer Ansteckung an gerechnet: am 12. Tage (Bouchut), am 12. bis 22. (de Haen und Borsieri), am 15. bis 18. (Wunderlich), am 15. (West), am 18. (Rilliet und Barthez), am 17. bis 31. (Vogel; derselbe fügt später hinzu: „Das Contagium haftet am stärksten an den Hautfetzen, welche während der Abschuppung sich ablösen, wesshalb auch zu dieser Zeit, nicht während der Blüthe des Exanthems, am häufigsten die Ansteckung erfolgt und eine Verschleppung möglich ist“), am 20. (C. F. Kunze). v. Ammon sagt: „Wenn (in der Epidemie zu Dresden 1831) die Kinder einer Familie nach und nach erkrankten, so geschah es gewöhnlich so, dass die Krankheit bei Gesunden sich entwickelte, wann bei den Kranken der Zeitraum der Schälung eintrat. Jedoch lag auch oft zwischen dem Erkranken der Einzelnen ein grosser Zwischenraum von 6—8 Wochen“.

2. Vom Tage der deutlichen Vorläufer an gerechnet: am 5. Tage (Bouchut), am 7. bis 26. (Henoch), am 8. bis 9. (West), am 8. bis 11. (Wunderlich), am 8. bis 12. (Bateman), am 9. bis 11. (Rilliet), am 11. (Wendt), am 11. bis 24. (Vogel), am 15. (Kunze).

3. Vom Tage des ausgebrochenen Hautscharlachs an gerechnet: am 7. Tage (Mayr), am 8. (Bateman), am 4. bis 9. Tage (Churchill).

Wann endet die Abschuppung?

1. Vom Tage der Ansteckung an gerechnet: am 17. bis 21. Tage (Bouchut), am 26. bis 38. (Rilliet und Barthez), am 20. bis 43. (West), am 40. (de Haen, Borsieri).

West lässt sich dahin vernehmen, dass die Abschuppung überhaupt 5 Tage bis 4 Wochen währt, Bateman dahin, dass die bösartige Form des Scharlachs länger dauert als die gutartige.

2. Vom Tage der deutlichen Vorläufer an gerechnet: am 11. bis 16. Tage (Bouchut), am 11. bis 21., selten am 28. (Churchill), am 20. (Mayr, welchem die ganze Krankheit vom Beginn der Vorläufer an 2—5 Wochen ausfüllt).

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Primäre Tuberculose des Nebenhodens und Hodens. Secundäre Tuberculose des Kleinhirns. — Bemerkungen über die Diagnose von Tuberkeln des Kleinhirns.

Von Dr. Robert Bahrdt in Leipzig.

Die nachstehende Krankengeschichte behandelt einen Fall von primärer Tuberculose des Hodens und Nebenhodens eines Kindes, auf welche nach einigen Monaten tuberculöse Entartung des Kleinhirns folgte, die in verhältnissmässig kurzer Zeit den Tod herbeiführte. Dieser Fall, bei dem während des Lebens die Diagnose von Tuberkeln des Hodens und des Gehirns gestellt und dann durch die Section bestätigt wurde, verdient wohl die Veröffentlichung, da einestheils sich in der Literatur wenige Fälle von primärer Nebenhoden- und Hodentuberculose aufgezeichnet finden, andererseits auch in den Beobachtungen der letzten Krankheitsperiode manches Bemerkenswerthe sich vorfand.

Patient war $3^3/_4$ Jahre alt, als er am 13. Januar 1870 in die Behandlung des Herrn Professor Hennig trat, welcher mir die Veröffentlichung des Falles, den ich meist mehrmals täglich zu beobachten Gelegenheit hatte, freundlichst überliess. Der Knabe war das letzte noch lebende Kind einer Amerikanerin, deren Gatte und eine Tochter, sowie mehrere Seitenverwandte bereits an Tuberculose verstorben waren. Zwei jüngere Verwandte sind geisteskrank. Im Juli 1869 hatte der Knabe angeblich den Keuchhusten durchgemacht und war auf Rath der amerikanischen Aerzte mit seiner Mutter Ende des Jahres 1869 nach Deutschland übergesiedelt. Seit der Reise hatte die Mutter Schwellung und Röthung der rechten Scrotalhälfte beobachtet, welche von ihr auf Reibung dieser Theile durch die Kleider geschoben wurde. Bei der Untersuchung des zartgebauten, aber nicht besonders schwächlichen Knaben fand sich das linke Scrotum leer und auch im Leistenkanal war der Hode noch nicht deutlich durchfühlbar. Die rechte Scrotalhälfte war in der That ziemlich stark geschwellt und geröthet, und man konnte in ihrem hintern Theile den Nebenhoden und Hoden nach vorn zu verdickt und nach derselben Richtung hin einen Abscess bildend durchfühlen, dessen Berührung erheblich schmerzte. Dabei hatte Patient mässiges Fieber, während die übrigen Organe, namentlich auch die Lungen keine besondere Abnormität darboten.

Am andern Tage, also den 14. Januar wurde der Abscess geöffnet und entleerte scheinbar gewöhnlichen Eiter. Die Wunde schloss sich nach wenigen Tagen und hinterliess eine Härte am Nebenhoden, ähnlich der, welche nach einer in Folge von Gonorrhoe entstehenden Epididymitis zu hinterbleiben pflegt. Eine „dünne, sich fortspinnende Eiterung“ erfolgte hier nicht, wie sie von manchen Autoren (s. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie, 3. Band) bei Abscedirung tuberculöser

Hoden- und Nebenhodengeschwülste geschildert wird (und wie wir sie kurz vorher bei einem Erwachsenen beobachteten, der ebenfalls von primärer Tuberculose des Nebenhodens betroffen war und später an Lungentuberculose zu Grunde ging). — Die Härte am Nebenhoden veränderte sich nicht weiter, zeigte sich aber mit der darüber liegenden Haut des Nebenhodens verwachsen; das Vas deferens erschien nicht verdickt. Ende Februar, also 5—6 Wochen nach dieser Zeit, begann der Knabe matt zu werden und liess den Kopf leicht hängen. Dieses Verhalten wurde Anfang März darauf geschoben, dass der linke Hoden unter Schmerzen binnen weniger Tage durch den Leistencanal in den Sack herabtrat. Eine Abnormität war an diesem Hoden nicht zu bemerken. Vom 10. April an war der Kopf des Knaben mehr eingenommen, heiss, im Gehen wurde etwas Schwanken beobachtet, schon früh kam Erbrechen dazu, welches damals mit einigem Grunde auf Ueberfütterung mit differenter Kost geschoben wurde. Der Stuhl war selten, der Leib eingezogen. Husten fehlte. Traumatische Einwirkungen hatten nicht stattgefunden, Ohrenfluss war nie dagewesen. In den folgenden Tagen trat stärkerer Kopfschmerz ein, der jedoch damals nicht besonders im Hinterkopfe localisirt war. Der Knabe lag zu Bett, schlief viel und unruhig, wurde immer theilnahmloser, bis der Zustand sich immer mehr und mehr der Somnolenz näherte. Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen gab er auf Befragen nicht an. Die Temperatur war bis zum 16. April subfebril, die Pulsfrequenz etwas niedrig, der Puls selbst nicht besonders unregelmässig, die Respiration normal.

Am 16. April war Patient ziemlich somnolent, sprach nur auf heftiges Zureden, klagte nicht über Kopfschmerz. Das linke Augenlid hängt deutlich tiefer herab als das rechte, konnte aber gehoben werden. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren etwas träg, jedoch scheint die Sehkraft noch nicht erheblich gestört. Nach Aussage der Mutter soll er den linken Bulbus viel nach innen rotirt haben. Die Zunge wurde etwas nach rechts herausgestreckt; weitere motorische Störungen nicht vorhanden. Ein normaler Stuhl auf Clysma.

Am 17. April stieg die Temperatur bis circa 40,0; der Puls war 136, nicht unregelmässig, die Respiration 14. In der vorhergehenden Nacht waren kurze Schlafperioden, zuweilen von kurzem Husten unterbrochen, einmal erfolgte heftiges Aufschreien und Verlangen nach Eisumschlägen. Seit dem Morgen fehlte die Sprache. Die linke Pupille ist deutlich dilatirt, der linke Fuss etwas contrahirt, der rechte normal, dessgleichen die oberen Extremitäten.

1 Uhr Nachmittags stellten sich zum ersten Male die ausgesprochensten Convulsionen der ganzen linken Körperhälfte ein. Als ich gegen 3 Uhr zu dem Kranken kam, lag derselbe in vollständigster Bewusstlosigkeit, ohne auf äussere Reize zu reagiren, etwas auf der rechten Seite. Die Pupillen waren beiderseits starr, die linke erheblich dilatirt. Die ganze linke Gesichtshälfte, der linke Arm und das linke Bein waren von starken clonischen Krämpfen betroffen, so dass etwa 80—100 Contractionen in der Minute ausgelöst wurden. Besonders waren alle vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln der linken Seite in heftiger Bewegung. Auf- und Abziehen des Stirnmuskels, Runzeln der Augenbraue, Blinzeln und Schliessen des linken Lides, Zucken des Nasenflügels, Verzerrung des Mundwinkels nach oben boten das exquisiteste Bild eines Facialiskrampfes. Die Muskeln der rechten Körperhälfte waren schlaff. Trismus und Opisthotonus nicht vorhanden.

Die Körpertemperatur war etwa 39,0, der Puls im höchsten Grade wechselnd, sehr klein und aussetzend, so dass derselbe während wenigen Minuten zwischen 90—140 Schläge in der Minute schwankte, die Respiration sehr beschleunigt, starkes Trachealrasseln.

Ungefähr 10 Minuten nach der Darreichung von Moschus 0,03 wurde der Puls etwas voller und entschieden regelmässiger, so dass gegen 4 Uhr derselbe bei mehrmaligem Zählen immer 140 Schläge hatte. Dann wurden

zuerst die Facialiskrämpfe geringer, es erfolgten nur noch schwache Contractionen des m. orbical. palpebr. und des m. levat. angul. or. alaeque nas. bis auch diese sistirten, ebenso wurden die Krämpfe des linken Beines, endlich die des linken Armes geringer und waren gegen 5 Uhr verschwunden. Patient lag mit halbgeöffneten Augen, mit etwas nach oben gerollten Bulbis noch vollständig bewusstlos da. Mässiger Strabismus intern. ocul. sinistr. — Die linke Pupille war jetzt enger als die stark dilatirte rechte, ein geringes Reagiren deselben trat erst Abends 7 Uhr wieder ein.

Um dieselbe Zeit rief Patient nach seiner Mutter, schien jedoch deren Stimme nicht zu hören. In der darauf folgenden Nacht blickte er mehrmals auf Fragen seiner Mutter auf, antwortete auch, jedoch vollständig unverständlich. Convulsionen kehrten bis jetzt nicht wieder, dagegen wurden besonders mit dem rechten Arm automatische Bewegungen gemacht, die auffällig oft nach der rechten Seite des Kopfes hin geschahen. — Vorübergehend stellte sich auch ein leichter Grad von Trismus ein, so dass man genöthigt war, beim Einflössen der Medicin den Unterkiefer gewaltsam etwas herabzudrücken. Das Schlucken war nicht gestört.

Das Trachealrasseln war mit den Convulsionen verschwunden. Auf der Brust waren beiderseits trockene bronchitische Geräusche zu hören, sonst keine Abnormität wahrnehmbar. — Die Temperatur fiel gegen Morgen, der Puls ging von 144 bis auf 120 Schläge herab. — Urin liess der Knabe unter sich gehen.

Am 18. April war der Zustand anscheinend etwas besser. Die Körpertemperatur war ziemlich gleichmässig und wurde am Nachmittag in der Höhe von 39,1 befunden. Der Puls war nicht unregelmässig, früh 144, Mittag 132, Abend 136, dagegen war die Respiration beschleunigt und schwankte im Laufe des Tages zwischen 47 und 54 Athemzüge in der Minute.

Das Bewusstsein kehrte bis zu einem gewissen Grade wieder, indem Patient am Nachmittage Thee verlangte, ferner selbst sagte, dass er den Urin habe unter sich gehen lassen, auch seine Mutter küsste. Ferner waren die Pupillen von ziemlich gleicher Weite und reagirten allerdings undeutlich bei Annäherung von Licht, die linke weniger als die rechte. Ausser dem fortbestehenden Strabism. intern. des linken Bulbus waren keinerlei Zeichen von Reizungs- oder Lähmungszuständen wahrzunehmen.

Die Percussion der Brust ergab rechts vorn oben etwas kürzeren Ton. Rauhes etwas verlängertes Inspirium über der rechten Thoraxhälfte war die einzige Abnormität bei der Auscultation, nirgends Rasseln.

Die Zunge war trocken, etwas belegt, wurde nicht herausgestreckt; der Leib eingezogen, in der Nabelgegend gespannt. Stuhl war trotz Clysma seit zwei Tagen nicht eingetreten.

Am 19. April war der Zustand bis gegen Abend im Gleichen, es erfolgte ein reichlicher, dünnbreiiger Stuhl auf ein Clysma mit einem Sennainfus. Nachmittags fing die Temperatur an zu steigen und erreichte um 9 Uhr eine Höhe von 40,5. Der Puls war 142, nicht besonders unregelmässig. Die Respiration wurde stöhnend und schnarchend. Das Gesicht stark geröthet, der Patient sehr unruhig, stöhnte, zupfte an der Bettdecke, machte viel automatische Bewegungen. Die Augen waren wieder vollständig geöffnet, Bulbi wurden unruhig umhergerollt.

In der Nacht traten Convulsionen ein, die allerdings nicht ärztlich beobachtet wurden, aber nach Aussage der höchst zuverlässigen Wärterin von derselben Art, wie die oben beschriebenen, jedoch schwächer gewesen sein sollen. Auf die Anwendung von Moschus 0,03 wurden dieselben wiederum schwächer, aber noch Vormittag des 20. April waren leise Zuckungen sichtbar.

20. April. Die Temperatur blieb den Tag sehr hoch, fiel jedoch

Abend 6 Uhr bis auf 39,0, der Puls, welcher gegen Mittag 168 Schläge hatte, sank ebenfalls bis auf 136, wurde aber unregelmässig und klein.

Das oben beschriebene Zucken nahm am Morgen ab, dagegen wurden scheinbar bewusste Bewegungen besonders mit dem linken Arme gemacht, von einer Lähmung desselben konnte also keinesfalls die Rede sein. Gegen Mittag waren besonders auch die Flexoren des rechten Vorderarmes in Thätigkeit. Die Bulbi gehen wieder stark nach oben, der Strabismus war im Gleichen; eine ausgeprägte Ptosis des linken obern Lides trat ein, bei Annäherung von Licht wurde das Auge geschlossen, die rechte Pupille wieder weit; reagirte nicht im Geringsten. Die Conjunctivae bulbi waren stark injicirt. Die Percussion des Thorax war links hinten oben, besonders aber rechts vorn etwas gedämpft. Kein Rasseln hörbar. Der Mund stand halb offen, die Zunge war trocken, weisslich belegt, der Leib stark eingezogen; Stuhl und Urin lässt Patient unter sich gehen.

Am 21. April gegen Morgen war Patient in der grössten Unruhe. es trat starkes Umherwerfen ein, er rief einige Male nach seiner Mutter, das Gesicht war cyanotisch, die Respiration unregelmässig, stöhnend; Trachealrasseln. Gegen 9 Uhr war der Puls fadenförmig, unregelmässig, nur am Herzen zu zählen, die Haut mit starkem Schweisse bedeckt. Zuweilen machten noch die Hände zuckende Bewegungen. In diesem Zustande erfolgte gegen Mittag der Tod.

Die Section wurde am nächsten Tage unter ziemlich bedeutenden Hindernissen vorgenommen. Sie ergab in der Hauptsache folgendes:

Schädeldach normal; die Dura mater bot ausser einigen überfüllten Gefässen namentlich auch an ihren hintern Theilen nichts Abnormes dar. Weiche Hirnhäute ziemlich bedeutend ödematös, an einzelnen Stellen hellgraue Trübungen, jedoch ohne Tuberkelgranulationen. Das gleiche Verhältniss zeigte sich an der Basis, Trübungen besonders der fossae Sylvii und dem Chiasma n. optic. entsprechend, keine Tuberkeln. Substanz des Gehirns, graue und weisse, stark ödematös, auf dem Querschnitte deutliche Hyperämie. — Ventrikel sämmtlich mässig erweitert. Auf dem Ependym der Seitenventrikel und den Plex. choroid. zeigten sich frische miliare Granulationen. In der rechten Grosshirnhemisphäre ein nicht ganz kirschengrosser käsiger Heerd ganz nahe den Hirnhäuten in der grauen Substanz; Umgebung desselben normal. — Die Corpora quadrigemina waren makroskopisch normal.

In dem kleinen Gehirn und zwar in dem obern vordern gegen die Brücke zu gelegenen Theile der rechten Seite fand sich ein über kirschkerngrosser Tuberkel, der zwar sich ebenfalls schon ziemlich verkäst zeigte, jedoch entschieden frischer, als der kleinere Heerd in der rechten Grosshirnhemisphäre erschien. Der Tumor lag ziemlich oberflächlich, berührte jedoch die hintere Wand der Brücke nicht; die Brücke selbst war frei. Die Oberfläche des Kleinhirns zeigte auf ihrer, dem Hinterlappen des grossen Hirns zugekehrten Fläche reichliche miliare Granulationen ziemlich frischen Datums.

Die Mundhöhle und der Kehlkopf, sowie Trachea und grössere Bronchien enthielten sehr reichlichen, schaumigen dünnflüssigen Schleim; ihre Schleimhäute stark injicirt und geschwollen. Bronchialdrüsen sämmtlich theils einfach hypertrophirt, theils im Zustand der Verkäsung. Einzelne kleine käsige Heerde in den oberen Lappen beider Lungen, in deren Umgebung acutere catarrhalische Affectionen, keine miliaren Tuberkeln.

Drüsen im Unterleib hypertrophisch, mehrere im Anfangsstadium der Tuberculisirung. Auf der Darmserosa zahlreiche frische miliare Granulationen. Milz etwas vergrössert, auf dem Ueberzuge dicht gedrängte Tuberkeln, frisch, theilweise noch ziemlich hell. Linke Niere enthält, der Mitte einer Pyramide entsprechend, einen käsigen Heerd, der bis in das Nierenbecken hinabreichte. Auf der Kapsel beider Nieren frische miliare Tuberkeln. Uebrige Unterleibsorgane ohne besondere Abnormität.

Der linke Hode und Nebenhode, sowie die Prostata und die Samen-

bläschen boten nichts auffallendes dar, auch die Ureteren und die Vasa deferentia waren normal, besonders erschien auch das Vas deferens der rechten Seite nicht verdickt. Der rechte Nebenhode und der untere Theil des an ihn grenzenden Hodens war verdickt und zeigte auf dem Durchschnitte mehrere ineinander zusammenfliessende rundliche Knoten aus graugelber käsiger Masse, die in ein dickes schwieliges Bindegewebe eingebettet waren, welches an Stelle des Hoden- und Nebenhodengewebes getreten war. Der übrige Theil des Hodens war von normaler Struktur, soviel mit dem blossen Auge unterschieden werden konnte. Die Entfernung eines Stückes zur mikroskopischen Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Die Albuginea war mit der Scheidenhaut fast überall verwachsen; an der Stelle der Incision erschienen alle Häute bis zur Oberfläche mit einander verlöthet. Die Verdickung des Nebenhodens wurde nach obenzu geringer, das Lumen des Vas deferens war nicht obstruirt.

Epicrise:

Im Anfang des Januar war der Knabe mit bereits sehr vorgeschrittener Tuberculose des Hodens und Nebenhodens in unsre Behandlung getreten, welche Diagnose bereits mit Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse gestellt werden durfte. Wir hatten aber auch das Recht, dieselbe als eine primäre zu bezeichnen, da kein Organ, namentlich die Lungen und das Gehirn die Zeichen der Tuberculose darboten, so dass wir die später eingetretenen Affectionen sicher als secundäre ansehen durften. Ob Hode oder Nebenhode zuerst erkrankt war, liess sich nicht sicher eruiren; die erste Untersuchung zeigte schon beide Organe afficirt. Gewöhnlich tritt ja die Tuberculose zuerst im Nebenhoden auf und geht von da auf den Hoden über. Dass auch in unserm Falle der Verlauf ein solcher gewesen ist, wird dadurch wahrscheinlich, dass fast der ganze Nebenhode entartet war, während vom Hoden selbst nur ein Theil sich degenerirt zeigte. Bemerkenswerth ist der Stillstand der Krankheit nach der Abscedirung des Hodens; wir finden keine Fortsetzung der Tuberculose nach dem Samenstrang, den Samenbläschen, der Prostata oder der Blase hin, so dass man wenigstens von dem localen Processe im Hoden eine relative Heilung annehmen darf. Die miliaren Tuberkeln auf der Nierenkapsel und der kleine käsige Heerd in der linken Niere ist bei dem völligen Intactsein der Ureteren nicht als eine directe Fortpflanzung der Hodentuberculose, sondern, gleich den späteren Affectionen, als ein Fortschreiten der allgemeinen tuberculösen Dyscrasie aufzufassen. — Auch das darf wohl als erwähnenswerth erscheinen, dass die Tuberculose gerade den im Hodensack befindlichen Hoden betraf und den noch im Herabsteigen begriffenen Hoden frei liess, während erfahrungsgemäss ein noch im Leistencanal befindlicher Hoden zu Neubildungen geneigt ist, was durch den Druck, welchen derselbe bei der Passage des Kanals auszustehen hat, erklärt werden kann. — Die mannigfachen andern pathologischen Verhältnisse, welche die Section uns darbot, namentlich die miliaren Tuberkeln, die theilweise erst in der letzten Zeit entstanden sein mochten, können mit Stillschweigen übergangen werden, ausser der Affection im Gehirn.

Während des Herabtretens des linken Hodens sahen wir nun die ersten Symptome des Hirntuberkels auftreten; es folgte derselbe gleichsam als zweite Station der Tuberculose; namentlich machten sich Störungen in den Lungen nicht bemerklich; dieselben zeigten sich ja auch bei der Section nur in geringem Grade afficirt. Während des Lebens wurde die Diagnose eines Hirntuberkels auf der rechten Seite mit darauf folgendem Hirnoedem resp. Hydrocephalus gemacht, jedoch der genauere Sitz des Tumors wurde wegen der mannigfachen sich mehrfach ändernden Erscheinungen nicht bestimmt. Es soll daher nach der Begründung der etwas allgemeinen Diagnose, die übrigens die Autopsie bestätigte, der

Versuch gemacht werden, die Gehirnsymptome während des Lebens mit dem Sitz des Tuberkels (namentlich dem des Kleinhirns) in Einklang zu bringen.

Dass wir es besonders in der letzteren Zeit mit einer diffusen Erkrankung des Hirns zu thun hatten, darüber liess uns der allgemeine Kopfschmerz, die Störung des Bewusstseins, der Sopor, die zuletzt wenigstens irregulären Zuckungen, das Erbrechen, die Unregelmässigkeit des Pulses wohl nicht im Zweifel. Von den Erkrankungen des Gehirns nun, welche wir als diffuse bezeichnen, erschien uns bei gleichzeitigem Hirntuberkel, den wir im Folgenden begründen wollen, eine ödematöse Ausschwitzung in das Hirngewebe und die Vertrikel am wahrscheinlichsten.

Mehrere Symptome begegnen uns in dem Krankheitsverlaufe, welche auf eine Heerdaffection hinweisen. Vor Allem ist eine gewisse Halbseitigkeit in den Lähmungen und Krämpfen deutlich ausgesprochen. Wir haben links Lähmung des Levator palpebr. sup., des Rectus extern., des Circularis iridis, also Parese mehrfacher Zweige des Oculomotorius, ferner des linken Hypoglossus, wenn dieselbe auch theilweise nicht sehr exquisit und constant war, sodann Convulsionen, die besonders am 16. April ganz vollständig auf die linke Körperhälfte und namentlich den linken Facialis beschränkt waren. Wenn der Kopfschmerz auch im Ganzen als ein allgemeiner bezeichnet werden musste, so lassen doch die Bewegungen, die der Kranke wenigstens zu gewisssn Zeiten mit der Hand nach der rechten Seite des Kopfes machte (wo wir ja den Sitz des Heerdes nach dem Angeführten hin verlegen müssen), darauf schliessen, dass wenigstens zeitweilig der Kopfschmerz localisirt war.

Wenn wir nun eine Heerdaffection der rechten Gehirnhälfte diagnosticirten, so war es auch unschwer zu bestimmen, welcher Art dieselbe war. An eine Apoplexie oder Arterienverstopfung zu denken, lag kein Grund vor; und es blieb nur zu entscheiden, ob ein Hirntumor oder eine circumscripte eitrige Entzündung, ein chronischer Hirnabscess vorliege. Alle diejenigen Unterscheidungsmomente, welche uns von Griesinger in dessen „diagnostischen Bemerkungen über Hirnkrankheiten" bei der Differentialdiagnose dieser beiden Processe angegeben werden, fallen hier für den Tumor in das Gewicht: es ist kein Trauma vorausgegangen, es besteht keine Otorrhoe, wie dies viel häufiger bei dem Abscess vorkommt; vor Allem aber finden wir in unserm Falle Nichts von dem Verlaufe, wie er dem Hirnabscess eigen ist, sondern der Verlauf ist als ein stetiger, sich allmählig steigernder zu bezeichnen; wir haben namentlich keine irgendwie andauernden Besserungen, sondern nur auf wenige Stunden scheint einmal eine geringe Spur von Bewusstsein zurückzukehren, es folgen dann die Druckerscheinungen, die wahrscheinlich von dem schliesslichen Oedem durch Beengung des Schädelraums herbeigeführt sind und unter denen dann der Tod erfolgt.

Wir bezeichneten den Tumor als einen tuberculösen, und ist wohl ausser den angeführten anamnestischen Verhältnissen die unmittelbar vorausgegangene Tuberculose des Hodens und Nebenhodens die beste Begründang dafür.

Obschon bei der Frage nach dem genaueren anatomischen Sitze des Tuberkels mehrfach an das kleine Gehirn gedacht wurde, so wagten wir doch nicht, eine bestimmte Diagnose nach dieser Richtung hin zu machen: die Paresen zeigten sich sehr wechselnd, auch war im Anfange nicht genau das Verhalten des Gesichtssinnes zu eruiren, welches nach dem Vorgange von Griesinger, dem wir genau bei diesem Falle gefolgt sind, ja als der „Ausgangspunkt für die Bestimmung des Sitzes" angesehen werden muss. Im weitern Verlaufe zeigte sich nun der Gesichtssinn erheblich gestört; zwar konnte der Patient bei seinem soporösen Zustande nicht selbst darüber Auskunft geben, aber die Pupillen blieben bei Annäherung von Licht starr und weit. Es musste also entweder eine Störung vorhanden sein, die direct auf das intracerebrale Centrum

des Gesichtssinns auf irgend eine Weise wirkte oder dessen Nervenbahnen von den Vierhügeln, dem intracerebralen Centrum aus bis in die Orbita insultirte.

Während wir nun durch die gleichzeitige Oculomotoriuslähmung und die Facialiskrämpfe in der Diagnose irregeleitet wurden und desshalb von dem Centrum des Gesichtssinnes absahen und eine Affection an der Basis in Erwägung zogen, wurden wir durch die Section fast über alle Erscheinungen, namentlich auch über die so eigenthümlichen Convulsionen aufgeklärt. Wir fanden einen kirschkerngrossen Tuberkel in dem vordern obern Theile des Kleinhirns, derselbe war nicht weit von der Mittellinie entfernt, und er konnte seiner oberflächlichen Lage wegen sehr wohl einen Druck auf die vor ihm liegenden Theile, also auch auf die Vierhügel ausgeübt haben. Es wird aber nicht nur dadurch die Störung des Gesichtssinnes erklärt, sondern auch die Convulsionen sind damit sehr gut zu vereinigen. Bei Experimenten an Thieren hat Reizung der Vierhügel besonders in den unteren Theilen bestimmte Convulsionen hervorgebracht; und es sind in unserm Falle gerade diese Theile einem Drucke von dem vorderen oberen Theile des Kleinhirns, wo der Tuberkel sass, ausgesetzt gewesen. Da die Corpora quadrigemina selbst dem blossen Auge normal erschienen (mikroscopisch konnten sie nicht untersucht werden), so ist wohl anzunehmen, dass nur durch den Druck der benachbarten Neubildung besonders bei Blutüberfüllung derselben die geschilderten Vorgänge hervorgerufen wurden; dies entspricht auch dem Krankheitsverlaufe, da namentlich die Convulsionen nur zu gewissen Zeiten auftraten.

Die Convulsionen waren fast ganz auf die linke, also dem Tumor entgegengesetzte Seite beschränkt und nur am Tage vor dem Tode war auch der rechte Vorderarm von denselben betroffen. Ich glaube desshalb, dass unser Krankheitsfall dem Falle „Herter" (s. Archiv der Heilkunde, I. Jahrgang pag. 59) von Griesinger an die Seite gestellt werden kann. Derselbe betraf einen Knecht, der an einem aus dem vordern obern mittleren Theile des Kleinhirns hervorwuchernden Markschwamm zu Grunde gegangen war, welcher das rechte Paar der Vierhügel platt gedrückt hatte. Der Kranke hatte in der vierten Woche seiner Erkrankung (und in der vierten Woche vor dem Tode) eigenthümliche Krämpfe bekommen, die, wie in unserm Falle, gleichzeitig mit Lähmungen begannen. Diese Krämpfe waren zwar nicht wie in unserm Falle ganz auf die linke Seite beschränkt, jedoch begannen sie meist links, und es waren diese starken Zitterkrämpfe in der linken Körperhälfte überwiegend. Griesinger hält diese Krämpfe als direct an der Erkrankungsstelle entstanden, „da

1. hier Hirntheile lädirt waren, deren directe Reizung Krämpfe macht, nämlich die Vierhügel auch in ihren untern Partien,

2. da an diesen Krämpfen die den Vierhügeln zukommende überwiegende Wirkung auf der entgegengesetzten Seite auch hervortrat."

In unserm Falle ist diese Wirkung auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite eine noch eclatantere. — Die Convulsionen des Kranken Herter befielen die obern Extremitäten mehr als die untern. Bei unserm Kranken hielten die Krämpfe ebenfalls im linken Arm am längsten an, während bereits die linke Gesichtshälfte und die linke untre Extremität zur Ruhe gekommen war. Es ist also auch hier das gleiche Vorwiegen der Krämpfe in der obern Extremität zu beobachten. Wie sich dies beim Anfang der Convulsionen verhielt, war nicht festzustellen, da derselbe nie ärztlich beobachtet wurde.

Bemerkenswerth für den Sitz des Tuberkels im Kleinhirn ist, dass die Mutter des Kranken im ersten Drittel des April ein Schwanken des Patienten wahrgenommen hatte, was wir um so eher auf eine Störung in den Bewegungen des Rumpfes schieben dürfen, als von einer Lähmung der untern Extremitäten bis zuletzt Nichts bemerkt wurde. Auf die Bewegungen der Wirbelsäule und überhaupt des Rumpfes hat

aber nach den physiologischen Experimenten das kleine Gehirn wahrscheinlich ganz besonderen Einfluss. Ein gleiches Hin- und Herschwanken erwähnt auch Griesinger in dem Falle Herter und zwar zu einer Zeit, wo ebenfalls noch keine paralytischen Erscheinungen der untern Extremitäten bestanden.

Was die theilweise und zeitweilige Lähmung des Oculomotorius und Abducens (Rect. externus) der linken Seite anlangt, so könnte man versucht sein, dieselbe ebenfalls von einem Druck des Tumors nach der Richtung der Brücke zu abzuleiten; es würde jedoch der Tuberkel, der ja auf der rechten Seite sass, eine solche Lähmung dann auf der gleichen, also der rechten Seite hervorgerufen haben. Am besten lassen sich diese Paresen, ebenso wie die einmal bemerkte Störung im linken Hypoglossus mit dem Druck des Hydrocephalus und des Gehirnödems vereinen, zu dessen Entstehen auch die auf der Oberfläche des Kleinhirns und in den Ventrikeln bestehenden miliaren Tuberkeln von grossem Einflusse gewesen sind. Uebrigens waren, wenn auch seltner, in dem Verhalten des rechten Oculomotorius (Circularis iridis) Störungen vorhanden. — Auf die Ausdehnung der Pupille folgte meist, gleichsam als Reaction, eine Zeitlang anhaltende Myosis.

Was den Tuberkel älteren Datums in der rechten Grosshirnhemisphäre (und zwar in der grauen Substanz ganz nahe der Peripherie) anbelangt, so dürfen wir diesem keines der vorhandenen Symptome als von ihm sicher hervorgerufen zusprechen; Störungen in diesen Hirnpartien können ja sogar ganz symptomlos verlaufen.

Eine vollständige Aphasie war nicht vorhanden, wir sahen unsern Kranken selbst noch am Tage seines Todes nach seiner Mutter rufen, auch schien zuweilen eine Spur des Bewusstseins zurückzukehren.

Der Kranke ging unter den Symptomen einer diffusen Gehirnaffection, des Hirnoedems zu Grunde.

Wir finden so in der That fast alle Symptome, die von Griesinger besonders dem Hirntuberkel zugeschrieben werden, als einer Combination von 1. Heerderkrankung und 2. diffuser Erkrankung hier ausgeprägt vor und zwar:

1) Kopfschmerz, wenigstens zuweilen dem Sitze des Heerdes entsprechend, also auf der rechten Seite,
paralytische Erscheinungen (wenn auch nicht nachzuweisen ob direct vom Tuberkel ausgehend) und
Krämpfe in Muskelpartien der entgegengesetzten, also linken Seite.

2) Störung des Bewusstseins,
soporöser Zustand,
irreguläre Zuckungen, besonders kurz vor dem Tode;
Erbrechen, und endlich
Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration, die deutlichen Zeichen des Gehirndrucks (durch die Verengung des Schädelraums in Folge des Hydrocephalus).

Besonders aber mag noch als charakteristisch für den Sitz des Tuberkels im vorderen oberen Theile des Kleinhirns hervorgehoben werden

1) die Sehstörung,
2) die exquisit auf der entgegengesetzten Seite hervortretenden Convulsionen und ihr vorzüglich langes Andauern in der obern Extremität,
3) das Schwanken des Kranken.

Was diese Punkte, die sich übrigens alle bei dem Kranken Herter ebenso verhielten, anlangt, so sei es noch gestattet, 4 letal endende Fälle von Tuberkel im Kleinhirn heranzuziehen, die von Dr. Friedrich Stiebel in dem Journal für Kinderkrankheiten Bd. XXIV pag. 328 u. fgd. veröffentlicht worden sind. Das Schwanken des Rumpfes ist hier nicht erwähnt, ebenso fehlen Notizen über den Gesichtssinn, nur in Fall IV wird

bemerkt, dass die Pupillen gegen Lichtreiz vollkommen unempfindlich waren, während das Kind sonst auf äussere Eindrücke gut reagirte; es war jedoch hier das Gesicht wahrscheinlich durch einen bestehenden enormen Hydrocephalus und ein dickes tuberkulöses Exsudat am Chiasma aufgehoben. Dagegen ist das Auftreten oder Fehlen der Convulsionen hier sehr charakteristisch für den Sitz und es seien deshalb die IV Fälle hier nebeneinandergestellt; in allen IV bestand zuletzt Hydrocephalus und in allen IV sassen die Tuberkeln im Kleinhirn.

Fall I. Ganze rechte Hemisphäre von der Peripherie bis zum Centrum tuberkulös entartet, also auch der vordere obere Theil bis zur Mitte. — Clonische Convulsionen der oberen Extremitäten.

Fall II. Vier Tuberkeln an der linken Seite des oberen Wurms, sowie an der hinteren Seite des oberen Lappens beider Hemisphären. Keine Convulsionen.

Fall III. Ein Tuberkel an der unteren Seite der rechten Hemisphäre. Keine Convulsionen.

Fall IV. Ein Tuberkel an der linken Hemisphäre nach unten und aussen. Allgemeine Convulsionen. —

Wir sehen also, dass nur in dem Falle I Convulsionen aufgetreten die den oben beschriebenen ebenfalls entsprechen, und in der That ist in Fall I allein der Theil des kleinen Gehirns betroffen, von dem aus eine Einwirkung auf die Vierhügel geschehen kann, d. h. der vordere obere, mittlere.

Wie also aus diesen Fällen, sowie dem Griesinger'schen und dem unsrigen hervorgeht, sprechen:

1) Convulsionen auf der durch Tumor entgegengesetzten Seite und

2) die Störung des Gesichtssinnes nicht für den Sitz des Tumors überhaupt im kleinen Gehirn, sondern nur für den Sitz im vorderen oberen mittleren Theile des kleinen Gehirns.

Ausser etwa dem Schwanken des Rumpfes giebt es bis jetzt keine weiteren directen Wegweiser der Diagnostik. Paralytische Erscheinungen, die nach Rilliet und Barthez bei Tuberkeln des Kleinhirns sehr häufig vorkommen, waren in den 4 Stiebel'schen Fällen nicht vorhanden, ebenso wie wir die wenigen und wechselnden Paresen unseres Falles auch nicht sicher als Folge des Tuberkels im Kleinhirn ansehen konnten.

Es erübrigt noch, einige Worte über die angewandte Therapie zu sagen. Die Hodentuberkulose wurde ausser der Eröffnung des Abscesses exspectativ behandelt, und durch kräftige Diät suchten wir die Gesammtconstitution aufzubessern. Die Gehirnaffection wurde von Anfang an antiphlogistisch mit Eisüberschlägen auf den Kopf behandelt, daneben wurde Diät und Stuhl geregelt, letzterer mittelst Clysma, dem hin und wieder ein Sennainfus zugesetzt wurde. Vom 16. April erhielt das Kind Kali jodat. in grossen und steigenden Dosen, und es wurde dabei an eine Resorption gedacht, ohne dass wir jedoch uns einen gewissen Erfolg versprachen. Wenn wir diese ganze Therapie als eine völlig fruchtlose bezeichnen müssen, so kann dies nicht von der Darreichung des Moschus gesagt werden, mit dem wir gegen die heftigen stundenlangen Convulsionen der linken Seite vorgingen. Wenn wir natürlich auch nicht beweisen können, dass die Convulsionen ohne den Moschus (0,03) nicht sistirt worden wären, so ist es doch mindestens bemerkenswerth, dass sie wenige Minuten nach der Einführung des Moschus aufhörten (und zwar zuerst die Krämpfe des Facialis, dann die des Beines und zuletzt die des Armes), während sie vorher bereits über zwei Stunden in ganz gleicher Stärke angedauert hatten. Zugleich hob sich der vorher ganz unregelmässige und kleine Puls und wurde regelmässig, auch das Trachealrasseln verschwand. Es schien in der That, als wäre dadurch

das besonders für die Angehörigen schreckliche Bild der Convulsionen verdrängt worden. Immerhin ist aber in einer Krankheit, gegen die selbst wir Nichts zu thun vermögen, die Besänftigung eines für die Umgebung qualvollen Symptoms ein Vortheil, vorausgesetzt, dass wir dadurch dem Kranken keinen Schaden zufügen, was sicherlich durch eine so kleine Dosis Moschus nicht geschieht.

Gegenüber dem Ausspruche von Rilliet und Barthez über Hirntuberkel: „La maladie se termine toujours par la mort", berichtet Stiebel (als 10. Fall seiner oben angeführten Abhandlung über Hirntuberkel im Journal für Kinderkrankheiten) einen Fall von Hirntuberkel, bei welchem völlige Heilung eingetreten sei. Er betraf ein früher syphilitisches Kind, welches damals mit Quecksilber und Decoct. rad. Sassaparillae behandelt worden war. Die Diagnose des späteren „Hirntuberkels" wird durch folgende Momente begründet: plötzlicher Schwindel, Bewusstlosigkeit, halbseitige gekreuzte Convulsionen, Subparalyse der unteren Extremitäten und Kopfschmerzen. Die Heilung erfolgte nach vergeblicher Anwendung einer Jodcur unter dem Gebrauche des Syrupus Ferr. jodat. in steigender Dosis. Wenn nun auch ein Hirntuberkel die genannten Symptome hervorrufen kann, so glaube ich doch, dass dieselben nicht specifisch für Hirntuberkel sind, sondern dass jeder andere Tumor von gleicher Consistenz und Grösse, welcher dieselben Gehirnfasern beeinflusst, auch dieselben Erscheinungen hervorrufen kann. Warum sollte man also nicht ein Syphilom im Gehirn, von dem man ja recht wohl eine Heilung erwarten kann, hier annehmen, da noch dazu die Anamnese einen ganz eclatanten Anhaltepunkt dafür angiebt? Dass keine Besserung unter dem Gebrauche des Jods eintrat, sondern dieselbe erst später erfolgte, als der Kranke mit Syr. ferr. jodat. tractirt wurde, ist kein Beweis dagegen: man sieht oft genug syphilitische Neubildungen dem Gebrauche des Jods lange Zeit hindurch trotzen.

Jedenfalls ist der Fall nicht dazu angethan, um als Beweis von Heilung eines Hirntuberkels hingestellt zu werden. Neben den vorhin angeführten Worten von Rilliet und Barthez steht, wie Stiebel selbst anführt, weiter über Hirntuberkel: nous ne connaissons dans les sciences aucun exemple bien constaté de guérison. Sicher ist auch der Stiebel'sche Fall kein exemple bien constaté. Die Diagnose fand, soweit mir bekannt, nicht durch eine spätere Section, die etwa einen verkreideten Hirntuberkel hätte constatiren müssen, ihre Bestätigung, da der Knabe blühend und gesund war. Sie bleibt also allein auf jene obengenannten Symptome während des Lebens gestützt. Der Satz von Rilliet und Barthez über den absolut lethalen Ausgang der Hirntuberkeln darf vollkommen aufrecht erhalten werden. —

Nachtrag. Leider erst nach Abschluss der vorliegenden Arbeit kam dem Verfasser eine interessante Arbeit von Dr. L. Fleischmann zu Gesicht, welche dieser im III. Jahrgange, 1. Heft, p. 90 u. flgde des Jahrbuchs für Kinderheilkunde veröffentlicht hat. Dieselbe enthält die ausführliche Beschreibung eines Tumor cerebelli, an die sich eine kurze Zusammenstellung von 20 anderen Fällen von Tuberkeln des grossen und kleinen Gehirns reiht. In dem ersteren Falle handelt es sich um einen hühnereigrossen unregelmässigen Knoten im Wurme, und einen ebenso beschaffenen und nahezu gleich grossen in der daran grenzenden rechten Hälfte des Kleinhirns; ferner waren die übrigen Theile der rechten Kleinhirnhemisphäre, die Kleinhirn- und Grosshirnstiele, sowie Brücke und verlängertes Mark breiig erweicht. Dabei hatte beiderseitige Amaurose bestanden, die nach dem oben Angeführten sehr wohl auf den Druck des grossen Tuberkels nach den Vierhügeln hin zurückgeführt werden kann. Die Convulsionen waren nicht den mehrfach beschriebenen entsprechend, was auch nach der Affection so vielfacher Hirntheile, wie Brücke, Medulla oblongata etc. nicht erwartet werden kann.

In allen den Fällen von Tuberkeln im Kleinhirn war, wie in dem unsrigen, Hydrocephalus vorhanden, ebenso wurde in allen eine Einziehung

des Bauches bei den Patienten beobachtet. Betreffs der von uns so in den Vordergrund gestellten Gesichtspunkte, nämlich des Gesichtssinnes und der Convulsionen, sind die nur im Auszug aufgeführten Fälle Fleischmann's von Tuberkeln des Kleinhirns nicht für unsere Behauptung über den Sitz des Tuberkels zu verwerthen, da 1) nicht in allen die Art der Convulsionen und die betroffene Seite näher bezeichnet wird, ebenso nicht das Verhalten des Gesichtssinnes vermerkt ist und 2) nicht mit Bestimmtheit aus dem Befund des Gehirns gesehen werden kann, ob in den betreffenden Fällen eine Läsion der Corpora quadrigemina durch den Tumor möglich gewesen ist, also gerade der vordere mittlere obere Theil des Kleinhirns betroffen war. Es hatten den letzteren Fällen theilweise nur spärliche Aufzeichnungen zu Grunde gelegen, wie Fleischmann selbst angiebt. Mit vollem Recht stimmt dieser in dem Résumé über die Fälle von Kleinhirntuberkel der Behauptung Tonnelé's zu, nach welcher „Tuberkeln allein keine Symptome machen, sondern dass dieselben erst durch die grössere oder geringere Reaction von Seiten des Hirnes und durch die begleitende Hirnhautentzündung zu Stande kommen." Die Tuberkeln des Gehirns und deren Sitz manifestiren sich uns nur durch die Läsion von Gehirntheilen (Reizung oder Lähmung), deren Function einigermassen bekannt ist.

2.

Diphtheritis einer Handwunde. Secundäre Diphtheritis des Rachens. Croup des Larynx. Tracheotomie. Tod.

Mitgetheilt von Demselben.

Der vorliegende Fall betrifft einen $2^3/_4$ Jahr alten Knaben, Sohn gesunder Eltern, der bis dahin nur im Sommer 1869 den Keuchhusten durchgemacht hatte, von welcher Zeit an ein mässiger Husten zurückgeblieben war, ohne dass auf der Brust selbst eine Abnormität der Percussion oder Auscultation wahrzunehmen war. Der Knabe war gut genährt, alle Körperfunctionen normal. Am 25. April 1870 wurde ich zu dem Knaben geholt, welcher vor 3 Tagen mit der rechten Hand auf die Kante eines Stuhles aufgeschlagen hatte, ohne sich jedoch eine offene Wunde zu erzeugen. Darauf war Schwellung der Volarseite der rechten Hand eingetreten. Bei der Besichtigung dieser circa $1^1/_2$ Cntm. hohen, ziemlich guldenstückgrossen Geschwulst, welche sich über der Gegend des 4. und 5. Metacarpusknochens befand, zeigte sich auf derselben eine stecknadelkopfgrosse Fistel, die bei Druck erst eine ziemlich helle, nur wenig getrübte, nicht riechende Flüssigkeit, dann dünnflüssigen Eiter ohne blutige Beimischung entleerte. Druck auf die betreffenden Metacarpusknochen war sehr schmerzhaft. Mit einer dünnen Sonde (die übrigens nie mit einem diphtheritisch Kranken in Berührung gekommen war), gelang es, nur 1 Cntm. tief einzudringen, man stiess weder auf Knochen noch auf einen fremden Körper. Um die Fistel herum war die Epidermis ein wenig emporgehoben.

Dabei war ein mässiges Fieber vorhanden, der Puls war regelmässig, 120 Schläge. Leider wurden im ganzen Verlaufe keine thermometrischen Beobachtungen gemacht, da der Knabe im höchsten Grade ungeberdig war, und z. B. die Inspection des Rachens nur in gewaltsamer Weise vorgenommen werden konnte. Ausser dem erwähnten Husten lag sonst nichts Abnormes vor. Die Hand wurde fixirt und feuchte Wärme angewendet. —

26. April. Patient ist appetitlos, das Fieber im Gleichen. Er hat die Nacht schlecht geschlafen, viel gewimmert. Die Zunge stark belegt, im Rachen ist nur rechts etwas Injection zu bemerken. Stuhlgang normal, desgl. Urin. Auf der Brust wurden weder Dämpfung noch bronchitische Geräusche wahrgenommen.

Die Hand ist wie gestern geschwollen, jedoch war die Epidermis in etwas weiterer Ausdehnung emporgehoben und um die Fistel herum etwas zurückgedrängt und zeigte sich das hier frei liegende Rete Malpighii grauweisslich belegt.

Am 27. April habe ich selbst den Knaben nicht gesehen, es wurde jedoch von dem besuchenden Arzte etwas Besonderes nicht wahrgenommen.

Am 28. April fand ich den Knaben sehr anämisch aussehend, sehr unwillig. Er hatte die Nacht nicht geschlafen, viel gestöhnt, Nichts genossen. Die Temperatur war wenigstens 39,5, auch war die Respiration beschleunigt (40), die Stimme ein wenig heiser. Die Hand war nicht stärker geschwollen, jedoch war die Epidermis noch weiter emporgehoben. Nachdem dieselbe mit der Scheere entfernt war, zeigte sich die darunter liegende Fläche in der ganzen Ausdehnung schmutzig grau belegt, an einzelnen Stellen Eiter absondernd. Mit der Sonde konnte ich jetzt durch die erwähnte Fistel nach den Seiten hin tiefer eindringen, ohne aber auf Knochen zu stossen, das Gewebe fühlte sich schlaff, wenig consistent an. — Nachdem ich mit Gewalt den Mund geöffnet hatte, zeigten sich die Rachentheile diffus dunkel geröthet und beide stark geschwollene und geröthete Tonsillen hatten erbsen- bis bohnengrosse gelblichweisse Belege, die aus der etwas blutendem Umgebung deutlich hervorragten. Hals- und Nackendrüsen waren nur wenig geschwollen. Es war also auf die primäre Diphtheritis der Handwunde, welche ich schon am 26. April wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen hatte, eine unzweifelhafte Diphtheritis der Tonsillen gefolgt.

Der Dyspnoe und der Heiserkeit wegen wurde ein Brechmittel von Tartarus emeticus und Radix Ipecacuanhae verordnet und in der Gegend der Tonsillen 3stündlich Ungt. Hydrarg. ciner. 0,4 eingerieben. — Inhalation und Gurgeln war nicht ermöglicht worden.

Am 29. April zeigte sich Patient noch viel anämischer; dabei war der Puls nicht unkräftig, das Fieber mässig, dagegen die Heiserkeit und Dyspnoe etwas stärker (50). Der Rachen war stark dunkelroth, die Belege der Tonsillen grösser geworden, an einzelnen Stellen, wahrscheinlich in Folge der Blutung, bräunlich gefärbt. Die Einreibung von Ungt. ciner. wurde fortgesetzt und das Gurgelwasser (Acid. lactic. 1,0: Aq. dest. 100,0) jetzt stündlich in den Rachen gespritzt.

Die Diphtheritis hatte sich nicht auf die Nase verbreitet; die Fortsetzung des Prozesses nach dem Larynx zu war unzweifelhaft, Cyanose aber noch nicht zu bemerken. Gebrochen hatte das Kind nur sehr ungenügend, der Husten war heiserer als gestern. Die Hand bot bis zu dem am nächsten Tage eintretenden Tode keine weiteren Veränderungen dar; seit dem Auftreten der Halsaffection verbreitete sich die Erkrankung der Hand nicht weiter.

Am 30. April Morgens 5 Uhr zeigte das Kind die hochgradigste Dyspnoe, In- und Exspiration waren sehr erschwert, das Athmen geschah mit starker Einziehung des Epigastrium und der Infraclaviculargruben; exquisite Cyanose. Als gegen 9 Uhr nach der Verabreichung von Cupr. sulfur. kein genügendes Brechen eingetreten war, die Cyanose besonders an Lippen und Händen noch zugenommen hatte und der Puls klein und unregelmässig (112) zu werden anfing, wurde die Tracheotomie beschlossen; vorher etwas Wein gereicht. Das Kind warf sich umher, machte zuweilen vergebliche Brechbewegungen und liess Urin und Stuhl unter sich gehen. Bewusstsein schien nur unvollkommen vorhanden zu sein. Die Respiration war vor der Operation 76 in der Minute.

Dieselbe wurde um 10 Uhr unter freundlicher Beihülfe der Herren Dr. Benndorf und Kaulvers in der Chloroformnarkose von mir ausgeführt. Es wurde ein $4^1/_2$ Cnt. langer Hautschnitt auf der Medianlinie des nicht allzukurzen Halses gemacht, nach dessen Ausführung die sehr starke Vena jugularis media quer durch den Wundspalt verlaufend, sichtbar wurde. Nachdem dieselbe gut in die Höhe gezogen war, wurden die Muskeln zur Seite präparirt. Der mittlere Theil der Kropfdrüse war sehr

klein und es gelang nun leicht, die Trachea einzuschneiden; es wurde der Schnitt unterhalb des 2. bis zur Mitte des 5. Ringes gemacht und darauf eine doppelte silberne Kanüle eingeführt und befestigt; der Hautschnitt wurde nicht vereinigt. Sofort nach Eröffnung der Trachea folgten tiefe, rasselnde Inspirationen; zäher Schleim, aber keine Membranen wurden theils herausgeworfen, theils mit einer Feder entfernt. Die Inspirationen wurden häufiger und regelmässiger, nach einiger Zeit vermochte der Knabe den ihm dargebotenen Wein zu schlucken.

Obgleich der Kranke auf das Sorgfältigste überwacht wurde, verschlimmerte sich der Zustand am Nachmittage bedeutend; die Respiration ward wieder häufiger, die Cyanose nahm ebenfalls wieder zu, der Knabe lag theils bewusstlos mit halbgeschlossenen Augen da, theils richtete er sich empor und fuhr mit den Händen umher. Die Hände waren kühl. Die Percussion der Brust konnte keine Veränderungen constatiren, nur war auf der rechten Thoraxhälfte das sonst normale Vesiculärathmen an einzelnen Stellen etwas verschwächt. Das Kind wurde in kalte nasse Tücher eingeschlagen.

Um 5 Uhr wird das Athmen ruhiger; Patient liegt bewusstlos da und stirbt.

Die Section wurde am anderen Tage unter sehr erschwerenden Umständen vorgenommen; so war es nicht möglich eine genauere Untersuchung der afficirten Handfläche, die jetzt sehr livid gefärbt erschien, vorzunehmen.

Die Tonsillen und der hinter ihnen gelegene Theil der Rachenwand war theils noch schmutzig grauweiss belegt, theils zeigte er tiefe Substanzverluste. Das Gewebe der Mandeln war stark infiltrirt. Die Epiglottis, sowie der ganze Larynx war mit grauweissen, ziemlich dicken Membranen ausgekleidet, die bei der im hiesigen pathologischen Institut vorgenommenen genaueren Untersuchung als unzweifelhafte Croupmembranen erklärt wurden. Das unter ihnen liegende Gewebe war verhältnissmässig wenig afficirt. Oberhalb der Incision in der Trachea (circa $1\frac{1}{2}$ Cnt. lang) bildete die Membran eine quere Falte, frischere Membranen zeigten sich unterhalb des Einschnittes bis zur Bifurcation hinab, die Trachea war mit schaumigem Schleim erfüllt, sie selbst stark injicirt.

In den Lungen zeigten sich im rechten oberen und unteren Lappen einige lobuläre pneumonische Stellen, die jedoch central gelegen waren; besonders aber war der mittlere Lappen afficirt, doch ebenfalls das Centrum; an der Oberfläche waren mehrere stecknadelkopfgrosse und und kleinere miliare Tuberkeln und nach hinten zu ein ziemlich kirschengrosser alter käsiger Heerd sichtbar. Die Hyperämie der feineren Bronchialäste war verhältnissmässig nicht sehr bedeutend.

Alle übrigen Organe waren normal, namentlich waren nirgends Tuberkeln zu finden. Die Leber nur zeigte einige fettig degenerirte Stellen.

Der geschilderte Krankheitsverlauf gestattete wohl den Fall als primäre Diphtheritis einer Hautwunde, in deren Folge secundär Diphtheritis des Rachens eingetreten ist, anzusprechen; richtiger scheint mir die Auffassung, dass das Kind sich die Diphtheritis, welche nie ganz in Leipzig verschwindet, auf irgend eine Weise acquirirt hat, und in Folge dieser Constitutionserkrankung die Affection 1) auf der Haut, die durch ein Trauma verletzt war, und 2) im Halse, dem Lieblingssitz der Diphtheritis, localisirt worden ist.

Am 22. April verletzte sich der Knabe, am 26. April wurde zuerst der diphtheritische Belag an der Hand, am 28. April der des Rachens wahrgenommen, und am 30. April starb das Kind. Es wird sich nun kaum endgültig feststellen lassen, ob zur Zeit der Verletzung das Kind noch ganz gesund war, oder ob es sich bereits im Incubationsstadium der Diphtheritis befand, da die Dauer desselben noch nicht festgestellt ist. Jedenfalls ist die Verletzung, welche eine Periostitis der Metacarpusknochen verursachte, auch die Gelegenheitsursache gewesen, dass sich die diphtheritische Affection hier zuerst auf der Hand zeigte. Wahrschein-

lich ferner ist, dass schon das Fieber, was der Knabe bei meinem ersten Besuche am 25. April hatte, bereits der Diphtheritis angehört hat. Schon einen oder zwei Tage nach dem Belage der Hand (am 27. habe ich den Kranken nicht gesehen) trat nun die Erkrankung des Halses auf, welche sich bereits Tags zuvor durch Hyperämie vorbereitet hatte. Hier finden wir das Bild echt diphtheritischer Angina: das Epithel wird in Croupmembranen umgewandelt und gleichzeitig wird die Tonsille resp. das darunter liegende Gewebe der hinteren Rachenwand infiltrirt, an einigen Stellen sogar brandig, während sich bei der Fortpflanzung nach dem Larynx und der Trachea herab die Erkrankung nur auf das erstere, nämlich die Verwandlung der Epithelien in Croupmembranen beschränkt. Das darunter befindliche Gewebe ist wenig ergriffen, nur injicirt; wir haben in Larynx und Trachea eine charakteristische croupöse Entzündung, die doch hier sicherlich von oben herab fortgepflanzt ist. Oder sollten wir diesen Croup hier als selbstständige Krankheit neben der constatirten Diphtheritis des Rachens auffassen?

Dieser Croup brachte nun am 30. April die Erstickungserscheinungen hervor; die quer über den Larynx gespannte Membran hinderte die Respiration im höchsten Grade, und wurde diese durch die unterhalb des Hindernisses vorgenommene Tracheotomie wieder ermöglicht. Leider aber pflanzte sich noch im Laufe des Nachmittags der Croup weiter nach unten und tödtete das ohnehin schon geschwächte Kind. Die Veränderungen in der rechten Lunge waren nicht diagnosticirt, da dieselben vollständig central gelegen waren; auch der ältere, käsige Heerd war unserer physikalischen Diagnostik nicht zugänglich, da er sich im hinteren Theile des mittleren Lappens befand, während ja nur dessen vorderer Theil percutirt und auscultirt werden kann. Dieser Heerd rührte wahrscheinlich von einer circumscripten Entzündung her, welche das Kind durch den Keuchhusten sich zugezogen hatte. Die miliaren Tuberkeln sind wohl kaum mit der vorliegenden Krankheit in Einklang zu bringen, haben aber jedenfalls zur Schwächung des Kindes beigetragen, so dass es der acuten Affection nur geringen Widerstand entgegensetzen konnte.

Die Ernährung vorher haben sie im Ganzen wenig beeinträchtigt. —

Die Berechtigung der Tracheotomie wurde durch den Sectionsbefund bestätigt.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

Extraction eines Kehlkopfpolypen auf natürlichem Wege. Dr. Maurice Krishaber. (L'Union médicale 50, 1870.) Der Fall kam an einem 14½ Jahre alten Knaben vor, der aber in seiner Entwicklung weit zurückgeblieben war, er war 118 Cm. lang, 14 Kgr. schwer. —

Die Zeit, in welcher die ersten Störungen der Respiration empfunden worden waren, konnte nicht genau angegeben werden, sie dauerten jedenfalls schon mehrere Jahre.

Im Momente, wo die Operation gemacht wurde, war die Stenose so hochgradig, dass die Entfernung des mit dem Spiegel erkannten Polypen nicht mehr verschoben werden konnte; Dr. Krishaber war im Stande, nach mehreren missglückten Versuchen, das Neugebilde mit der Larynxpinzette zu fassen und es mit einem Zuge in seiner Totalität auszuziehen.

Es war ein Papillom, 3 Cm. lang, 1½ Cm. breit und sass, wie man sich einige Tage nach der Operation durch den Kehlkopfspiegel überzeugen konnte, am vorderen Winkel der wahren Stimmbänder auf.

Nach der Entfernung des Polypen trat eine reichliche Blutung ein, die sich aber von selbst stillte, die Respirationsbeschwerden waren augenblicklich geschwunden, auch die Stimme war unmittelbar nach der Operation wieder zurückgekehrt, blieb aber rauh, das Allgemeinbefinden des Knaben besserte sich sehr rasch und Dr. Krishaber meint, dass mit der Entfernung des Polypen auch die Ursache weggefallen sei, welche bisher die Entwicklung des Individuum so beträchtlich gestört hatte.

Zur Impfgeschichte von St. Marein (Steiermark). Dr. Kosevar, k. k. Bezirksarzt in Cilli. (Wiener allg. med. Zeitung 21, 1870.) Es erkrankten in St. Marein, in Folge der Impfung, 63 Individuen an Syphilis, und zwar 28 Kinder, welche geimpft worden waren, und ausserdem durch Infection von diesen letztern her, 35 Personen verschiedenen Alters. —

Der erste Stammimpfling zeigte 4 Monate nach der Impfung „chankerähnliche" breite Condylome, in der Umgebung des Afters, die von diesem Abgeimpften zeigten dasselbe „Uebel".

Der Impfarzt behauptete, dass er an dem Stammimpfling, welcher sehr gesund aussah, nur „Frattsein" in der Umgebung des Afters bemerkt hätte.—

Bei 5 von den Kindern, welche geimpft worden waren, haftete die Vaccine nicht, diese 5 blieben gesund, bei einem Kinde entwickelte sich an 1 Impfstelle ein rother Knoten, der in eine rothe Schuppe überging, erst 4 Monate darnach traten als erste(?) Erscheinung der Syphilis Papeln auf, bei allen übrigen kamen (nach Aussage der Mütter) 3—6 Tage nach der Impfung an 2, 3 oder 4 (allen) Impfstellen rothe Knoten, welche in Blasen übergingen, die sich mit schmutzigem Serum füllten.

Diese Blasen platzten und es bildeten sich braune Krusten, die abfielen und sich wieder bildeten, bis endlich die Geschwüre geheilt waren, bei einem Kinde wuchsen diese Krusten zu einer Rupia an.

Während der Blasenbildung kam es bei mehreren Kindern zur Eruption einer Varicella syphilitica, welche bei einem, durch mehr als 3 Monate, Nachschübe machte, nach der Varicella folgten Condylome und Drüsenschwellungen.

Die Impfstellen heilten in 3 Wochen und hinterliessen graubraune Flecke oder kupferkreuzergrosse und grössere Narben, zuweilen auch weisse und kleinere vertiefte Narben, welche den Narben der normalen Vaccinepusteln ganz gleich waren.

4—8—12 Wochen nach der Impfung blieben die Geimpften scheinbar gesund, dann kamen meist Condylome oder scharf begränzte Geschwüre mit schmutzigweissem Grunde auf der Scham und in der Umgegend des Afters, zugleich (?) entstand Psoriasis am ganzen Körper oder nur an der Planta pedis und Vola manus, Papeln an den Mundwinkeln, am Halse, Heiserkeit, Alopecia, bei einem Kinde Pemphigus.

Es starben bisher 10 Kinder, die 3 ersten vor der gerichtlichen Untersuchung, 3 an Erschöpfung, 1 an Halsentzündung, 2 unter den Erscheinungen von Croup, endlich ein 7 Wochen altes Kind mit Syphilis congenita behaftet und von einer notorisch syphilitischen Mutter abstammend.

In welchem Zusammenhange dieses letzterwähnte Kind mit der ganzen Impfsyphilisepidemie steht, wird nicht gesagt, überhaupt lässt dieser Bericht an Gründlichkeit und Genauigkeit sehr viel zu wünschen übrig.

Cyanose, Meningitis, Cerebroscopie. Bouchut. (Gaz. des hôpitaux 61 und 62, 1870.) Ein 2 Jahre altes Mädchen ist seit der Geburt cyanotisch, die Cyanose nimmt beim Schreien zu, es hatte eine continuirliche Dyspnoe und in den letzten Wochen allgemeines Oedem.

Die Herzdämpfung hatte eine Breite von 5 Cm., an der Herzbasis war ein systolisches Blasegeräusch zu hören, am deutlichsten nächst dem Sternalende der Clavicula [sin.], aber auch über dem ganzen Sternum, an der Herzspitze und am Rücken. Albuminurie.

An der Leiche: Active Hypertrophie des rechten Ventrikels und Herzohres, das Ostium atrio-ventric. d. erweitert, die Klappenränder verdickt, mit kleinen frischen Rauhigkeiten besetzt; die linke Kammer und das linke Herzohr um die Hälfte kleiner als rechts. Auch der linke Vorhof kleiner als der rechte, die Klappen normal.

In der Kammerscheidewand eine rundliche Oeffnung, die einen Durchmesser von 1½ Cm. hat, Duct. Batalli geschlossen.

Die Aorta entspringt aus dem rechten Ventrikel und giebt Zweige für die Lungen ab.

Ein anderes Mädchen (wie alt?), seit 3 Jahren in Beobachtung, im Wachsthume stark zurückgeblieben, wird seit der Geburt cyanotisch, wenn es aufgeregt ist, jetzt ist die Cyanose permanent und es treten periodisch Erstickungsanfälle auf.

Herzdämpfung 5 Cm. breit, an der Herzbasis nach innen von der Brustwarze ist ein langes, rauhes, systolisches Blasegeräusch hörbar, das den 2. Ton verdeckt, der aber an der Herzspitze deutlich ist, dasselbe Geräusch dehnt sich über das Sternum gegen den Ursprung der Pulmonalarterie und wird auch am Rücken gehört (namentlich links); ausser den Erstickungsanfällen die Respiration regelmässig, Puls regelmässig 80, Axelhöhlentemperatur 38° C.(!)

Die Retina hyperaemisch (zahlreiche geschlängelte und erweiterte Venen).

Bouchut meint, dass auch in diesem Falle eine Vermischung des arteiellen und nervösen Blutes in Folge einer abnormen Communication, a·serdem aber auch eine Verengerung der Pulmonalarterien vorhanden s· . —

Das Blasegeräusch, das sich in der Richtung der Pulmonalarterie h· fortpflanzt, erweise die Verengerung dieses Gefässes, die Intermittenz d·r Cyanose aber könnte ohne eine abnorme Communication nicht erk·ärt werden(?).

Die Verengerung der Pulmonalarterien kann wohl, wie andere angeborene Anomalieen des Herzens, in ein späteres Alter hinübergetragen werden, aber es mache sich doch dabei bei fortschreitendem Wachsthume der Lungen, die geringere Blutzufuhr sehr auffällig. Bouchut hält es für wichtig, solche Kinder durch mehrere Jahre auf ausschliessliche Milchnahrung zu beschränken, im Allgemeinen müsse die Nahrung auch später möglichst wenig stimulirend sein.

Zur Empfehlung des diagnostischen Werthes der Ophthalmoscopie bei Gehirnleiden, berichtet Bouchut ferner von 2 geheilten Fällen von Meningitis, einer simplex und einer tuberculosen.

Bei der Meningitis simplex (bei einem 3 Jahre alten Mädchen) war Oedem und Hyperaemie der Sehnervenpapille, Schlängelung und Thrombose der Retinalvenen vorhanden. Heilung nach 4(!) Tagen.

Die beobachteten Gehirnerscheinungen waren: Erbrechen, Stuhlverstopfung, Kopfschmerz, Somnolenz, abwechselndes Rothwerden und Erblassen des Gesichtes, convulsive Bewegung der Finger, intermittirender unregelmässiger Puls 76; die Temperatur war normal.

Die Meningitis tuberculosa betraf ein 5 Jahr altes Mädchen, das seit 6 Wochen gemüthlich verstimmt ist, seit 8 Tagen Erbrechen zeigt, seit 4 Tagen Somnolenz, Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung, Strabismus convergens des linken Auges, Pupillen eng.

Die Pupille des linken Auges durch erweiterte Gefässe ganz verdeckt, Erweiterung, Schlängelung und Thrombose der Retinalvenen, das rechte Auge zeigt ähnliche Veränderungen geringeren Grades.

Das Kind bekam Blutegel und 2 Tage darauf konnte man diese, nach dem Retinalbefunde, unzweifelhafte(!) tuberc. Meningealtuberculose als geheilt ansehen.

In einem 3. Falle von tödtlich verlaufender Meningitistuberculose fand Bouchut die Choroidea besät (criblé) mit tuberculosen Granulationen und war dadurch in der Lage die Krankheit mit Sicherheit von einer affection vermineuse zu unterscheiden.

Abdominale Blutung bei einem 4 Tage alten Kinde; fettige Degeneration der Nebennieren. Dr. Fiedler (Dresden). (Archiv der Heilkunde, 3. Heft 1870.) Dr. Fiedler will mit dem folgenden Befunde auf eine bisher nicht genügend gewürdigte Quelle für abdominale Blutungen bei Neugeborenen aufmerksam machen, nämlich auf Blutungen, die von fettig degenirten Nebennieren ausgehen und die man vielleicht zuweilen mit Unrecht von den Nabelgefässen ableitet.

Ein gut entwickeltes, 19" langes, 8¼ Pfd. schweres, von einer gesunden Mutter normal geborenes Kind, starb, 4 Tage alt, plötzlich unter Auftreibung des Leibes und heftiger Athemnoth, ohne dass irgend welche traumatische Einwirkung hier stattgefunden hatte. An der Leiche fand man:

Unter der Pleura costalis dextr. einen ausgebreiteten diffusen Bluterguss, welcher die Pleura nach innen vorwölbte, einen zweiten kleinern unter der Pleura pulmonalis derselben Seite.

An der Valv. bicuspid. 2 umschriebene stecknadelkopfgrosse, prominirende Blutergüsse, sonst in den Lungen und im Herzen nichts Krankhaftes.

In der freien Bauchhöhle 4—5 Unzen flüssiges Blut und einen diffusen Bluterguss unter dem parietalen Bauchfelle, vorwiegend rechts, der sich in die Bauch- und Rückenmuskeln fortsetzt; kleinere Blutextravasate zwischen den Mesenterialplatten. —

Die rechte Nebenniere bildet eine fast hühnereigrosse, glatte, scharf umschriebene Geschwulst, welche aus einer derben bis 1''' dicken Rindenschicht (microscop. als subst. corticalis der Nebennieren nachgewiesen) und einem ziemlich festen, schwer zerdrückbaren, braunrothen Inhalt besteht, welcher letztere zum grössten Theile mit nicht ganz frischem Blutgerinnsel erfüllt ist und mehrere, bis erbsengrosse, mit Serum erfüllte Hohlräume enthält.

Die rechte Niere ist zum grossen Theile in ein Blutgerinnsel eingebettet und durch die Geschwulst weit nach abwärts dislocirt.

Die microscopische Untersuchung ergab, dass die rundlichen und eckigen Zellen der rechten Nebenniere durchgängig Fetttröpfchen und Fettkörnchen enthielten, fettfreie Zellen waren gar nicht zu finden.

Eine ähnliche fettige Degeneration geringern Grades findet sich in der linken Nebenniere.

Dr. Fiedler meint, es habe zuerst eine Blutung in der Marksubstanz der rechten Nebenniere stattgefunden, diese platzte und es breitete sich das Blut von da um die rechte Niere herum und endlich in die Bauchhöhle aus.

Ein continuirlicher Zusammenhang der abdominalen und pleuralen Blutung wird nicht erwähnt.

Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters. Prof. Binz. (The Americ. Journal of Obstetrics Originalmittheilung.) Obwohl den Lesern dieser Zeitschrift die Arbeit von Binz über denselben Gegenstand aus unserem Jahrbuche (3. H. 1868) bekannt ist, reproduziren wir diese neue Arbeit hier dennoch, weil sie eine vollständige Uebersicht über die Chininuntersuchungen aus den letzten Jahren und auch einige neue Gesichtspunkte enthält.

Das Chinin besitzt bedeutende antiseptische und antizymotische Eigenschaften und hat vor andern ähnlich wirkenden Substanzen den Vorzug, dass es schon in für den Organismus unschädlichen Dosen wirkt und nicht allzuschnell ausgeschieden oder zersetzt wird.

Die Frage, ob die giftig wirkenden Fermente vieler zymotischen Krankheiten echte Pilze oder Derivate von Pilzen seien oder nicht, ist für die therapeutische Bedeutung des Chinin irrelevant, es ist eben sicher, dass nicht gasförmige, sondern feste Molecüle (soll wol richtiger heissen, Molecüle in gasförmigem respective festem Aggregationszustande Ref.) die Infection vermitteln und ebenso sicher, dass alle Gährungsprocesse, sei es durch Zellen, sei es durch Partikeln von Zellen, durch das Chinin mindestens abgeschwächt werden.

Es ist als unabweisbare Pflicht des Arztes, in so lange kein besseres antiseptisches Mittel bekannt ist, in allen Fällen von Scharlach, Masern, Diphtherie und allen ähnlichen Krankheiten, Chinin anzuwenden, so wie dieselben einen Gefahr drohenden Verlauf annehmen.

Man wird aber bei der Anwendung des Chinin immer an dem Grundsatze festhalten müssen, dass man nicht zu kleine Dosen, dass man gut gelöste Praeparate und dass man sie vor der Akme der Krankheit anwende.

Grosse Dosen von unlöslichem Sulf. Chinini. werden von der mit Schleim überzogenen und Säurearmen Magenschleimhaut fiebernder Kranken kaum gut resorbirt. —

Die Wichtigkeit der Anwendung vor der Akme der Krankheiten ist begründet durch Erfahrungen am Krankenbette und durch directe Versuche an Thieren. Es erfordert demnach auch eine gedeihliche therapeutische Anwendung des Chinin unbedingt die Controle mit dem Thermometer und Binz empfiehlt Liebermeister's Methode der wenigen aber grossen Dosen in jeder normalen Fieberremission.

Die von verschiedenen Autoren behauptete Beziehung des Chinin zum Sympathicus stützt sich nicht auf Thatsachen und ist theilweise durch den directen Versuch widerlegt (Lewitzky), das Chinin wirkt unmittelbar auf die Krankheitsursache ein, was Binz neuerdings an einer Mittheilung eines Falles von Erysipelas neonatorum, der unter der Behandlung mit grossen Gaben von Chinin zur Genesung kam, bestätigt gefunden hat.

Pertussis hat Binz in den letzten 2 Jahren fast ausschliesslich mit grossen Gaben von Chinin behandelt. Vergleichende Zusammenstellungen dieser Fälle mit andern, welche unter ganz gleichen Verhältnissen lebten,

sich aber der Anwendung des Chinin entzogen, sprechen sehr zu Gunsten des letztern.

Das Chinin bei der Pertussis muss in grosser Dose, in Lösung und zwar in einem Vehikel gegeben werden, welches während des Durchganges durch den Pharynx den innigen Contact mit der Schleimhaut gestattet.

Die Gründe dieser Vorschriften des Autors liegen in der schon in der oben erwähnten Arbeit ausgesprochenen Voraussetzung, dass der Keuchhusten ein specifischer, localer Catarrh sei, hervorgerufen durch ein fixes Contagium.

Binz hält auch noch fest daran, dass das Chinin die Eigenschaft habe, die Bewegungen der weissen Blutkörperchen herabzusetzen, obwohl dem von Stricker auf Grund von Versuchen absolut widersprochen wird und begründet damit zum Theile die Wirkungen des Mittels bei entzündlichen Affectionen.

(Stricker erklärt nemlich die Untersuchungen von Binz für ganz unentscheidend, weil das Chinin in sauern Lösungen zugesetzt werden muss und diese angesäuerten Flüssigkeiten, gleichviel ob sie Chinin enthalten oder nicht, deletaer auf die weissen Blutkörperchen einwirken. Ref.)

Binz leitet davon die Wirksamkeit des Chinin bei der acuten Bronchitis des Kindes ab, warnt aber davor, mit den grossen Gaben so lange zu warten bis die Erscheinungen ihren Höhepunkt erreicht haben und der Magen, wegen vorhandener collateraler Stase, auch nicht mehr gut resorbiren kann.

Gestützt auf theoretische Betrachtungen über den Einfluss des Chinin's und chemisch-physiologische Versuche darüber lassen uns noch bei vielen andern Krankheiten eine günstige Wirkung des Chinins erwarten. Wir sind berechtigt sie zu erwarten bei den acuten Entzündungen der Luftwege (Tuberculose, Phthise, käsige Degeneration), es kann die degenerativen Bedingungen nach Pertussis, Pleuritis etc. aufheben, es kann vielleicht der verhängnissvollen tuberculosen Meningitis vorbeugen. Sehr nahe liegend ist es, sich vorzustellen, dass die der Eiterbildung hemmend im Wege stehende Chininwirkung eine mannichfache Anwendung des Mittels wünschenswerth macht, und es wurde factisch auch schon in dieser Beziehung mit Erfolg verwendet (Otitis interna, Weber — Gelenksentzündungen, Naumann, Jahrb. f. Khk. II. 4 H.).

Der von Schlakow und Eulenburg behauptete (Reichert's und Dubois' Archiv 1865) herabsetzende Einfluss des Chinins auf die Reflexerregbarkeit, der allerdings nur an Fröschen erwiesen wurde, machen es wünschenswerth dasselbe bei den verschiedenen Formen von Convulsionen im Kindesalter zu prüfen.

Binz leugnet nicht, dass das Chinin vielleicht unmittelbar auf das Nervensystem wirken könne, aber er hält es der Zeit für unerwiesen, wenigstens hat Lewitzky gezeigt(?), dass der Einfluss des Chinins auf das Herz vom Vagus und Sympathicus ganz unabhängig ist, und Binz wird, in später zu publizirenden Arbeiten, die Temperatur herabsetzende Wirkung des Chinin's also ganz unabhängig vom Centralnervensystem erweisen.

Der sehr bittere Geschmack, welcher häufig die Anwendung des Chinins bei Kindern erschwert, kann umgangen werden durch Klystiere, nur muss das Rectum vorher entleert und gut diffusionsfähige Präparate (salzsaures Chinin) verwendet werden. Der hohe Preis des Medicaments kann durch Anwendung des amorphen Chinin-Chinoidin vermieden werden und Binz empfiehlt neuerdings das von C. Zimmer in Frankfurt a. M. in den Handel gebrachte sogenannte Chininum muriaticum amorphum.

Es ist frei von Verunreinigungen, kann in verschlossenen Gefässen gut aufbewahrt werden und ist in gleichen Gewichtstheilen kalten Wassers löslich, schimmelt nicht, und kostet 10mal weniger als das Chininum muriaticum crystallisatum.

Versuche am Krankenbette gaben zufriedenstellende Resultate, das Praeparat hat aber den Nachtheil, dass es schnell hochgradige toxische

Wirkung (Erbrechen, Ohrensausen etc.) hervorruft, was wohl in der sehr raschen Absorption derselben durch den Magen seine Erklärung findet.

Dieser Nachtheil kann dadurch vermieden werden, dass man das Medicament in kleinen und häufigen Dosen oder in einem Vehikel giebt, das die Absorption retardirt; eine Zugabe einer kleinen Menge von Gummi arab. ist zu dem Zwecke sehr geeignet.

Drei Fälle von Anus imperforatus. Dr. Pooley. (The American. Journal of Obstetrics, Mai 1870.) 1. Der 1. Fall betrifft ein sehr gut entwickeltes Kind, männlichen Geschlechtes, welches an einem eigentlichen anus imperforatus litt. — Dr. Pooley hält nämlich mit Recht die Unterscheidung zwischen anus imperforatus und rectum imperforatum für sehr wünschenswerth. Man findet die Raphe des Perineum's ununterbrochen und überall gleich dick vom Scrotum bis nahe an das Kreuzbein hin verlaufend, nicht die leiseste Andeutung eines Afters oder eines ausgedehnten Rectum. Die Operation wurde 42 Stunden nach der Geburt gemacht, in der vorausgegangenen Nacht hatte das Kind an Bauchschmerzen gelitten, bis dahin war es vollkommen wohl gewesen.

Die Operation wurde unter der Narcose (Mischung von 2 Th. Chloroform und 1 Th. Schwefeläther) gemacht und diese eine volle Stunde unterhalten. Unter der Leitung des Fingers drang der Operateur nach und nach 3 Zoll weit in die Tiefe, ohne dass er eine Spur des Rectum entdecken konnte.

Als er nun von der Wunde aus noch eine Explorativnadel nach oben und hinten soweit als möglich gestossen hatte, ohne dass er daran eine Spur von Meconium entdecken konnte, legte er in der linken Leiste einen widernatürlichen After an, was ohne viele Schwierigkeit gelang; das Meconium entleerte sich anstandslos.

Der Blutverlust war sehr unbedeutend gewesen, ohne die geringste Störung war die Heilung nach 2 Wochen vollendet.

Fünf Wochen nach der Geburt prolabirte ein 3" langes Stück der Intestinalschleimhaut (?), es wurde in der Chloroformnarcose reponirt, seither befindet sich das 6 Monate alte Kind ganz wohl, gedeiht, hat täglich 2—3 faeculente Stühle, die Mutter behauptet, es mache ihr die Pflege dieses Kindes nicht mehr Mühe als die ihrer frühern 5 Kinder.

2. Beim 2. Falle war ein einfaches dünnes Septum im Rectum ungefähr 1" über dem normalen After, das Kind war aber sehr schwächlich, der Bauch war schon sehr ausgedehnt, es war mehrere Male Meconium erbrochen worden und waren bereits 4 Tage seit der Geburt verflossen.

Obwohl der operative Eingriff sehr unbedeutend war und das Kind auch offenbar dadurch erleichtert wurde, starb es doch nach 12 Stunden.

Bei der Obduction fand man ausgebreitete Enteritis, Injection des Peritoneums, aber keine Exsudation.

3. Auch der dritte Fall war ein rectum imperforat., betraf ein noch schwächlicheres Kind als das vorige. Die Operation wurde von den Eltern nicht zugegeben.

Am 4. Tage nach der Geburt erkrankte die Mutter an Intermittens und das Kind lebte 18 Tage lang bei künstlicher Ernährung ohne Beschwerden, wohl aber magerte es zusehends ab. Am 19. Tage wurde die Bauchwandung desselben ausgedehnt, am 20. Tage starb das Kind.

Das Colon descendens ging über die Mittellinie zur rechten fossa iliaca, bog dann um und endigte am Kreuzbeine blind, wo es durch eine liniendicke Schicht von Bindgewebe, von dem etwa 1" langen Blindsack des Afters getrennt war.

Dr. Pooley verwirft alles blinde Einstechen mit dem Troicart, es ist überflüssig bei oberflächlich liegendem Verschlusse, gefährlich bei tief liegendem.

Kommt man mit dem Schnitte nicht zum Ziele, so mache man die Colotomie und zwar empfiehlt der Autor unter allen Umständen die Anlage des künstlichen Afters in der linken Leiste.

Die Anlage desselben in der rechten Leiste hält Pooley für unpassend, weil statistische Angaben beweisen, dass die flexura sigmoidea nur in der Minderzahl der Fälle rechts erreicht werden kann(?), es habe die empfohlene Operationsmethode noch den Vortheil, dass für den Fall, als man unterhalb der Eröffnungsstelle ein längeres Stück des Darmes flottirend findet, man es an die Perinealwunde hinführen, dort befestigen und öffnen könne, dass dadurch der künstliche After wieder überflüssig und zum Verschlusse gebracht werden könnte.

Kleine Communicationen zwischen Darm und Harnblase schliessen sich von selbst, wenn ein weiterer Weg angelegt worden ist.

Die Unbequemlichkeit, welche aus dem Vorhandensein eines künstlichen Afters für das damit behaftete Individuum entsteht, wird in der Regel überschätzt, in keinem Falle darf sie eine Contraindication für die Vornahme der Operation sein.

Diphtheritische Lähmungen. Thomas Grainger Stewart. (Edinburgh Med. Journal Mai 1870.) Ein 32 Jahre alter Locomotivheizer erkrankte Mitte September an Rachendiphtherie, von der er nach 14 Tagen genesen war, so dass er in den nächsten 3 Wochen seinem Geschäfte nachgehen konnte, aber schon während dieser Zeit hatte er eine geringe Ptosis des rechten Auges und eine Unsicherheit beim Gehen gefühlt, namentlich war ihm auffallend, dass er während des Waschens des Gesichtes rasch nach einer Stütze greifen musste, um nicht umzufallen, Sensibilitätsstörungen fehlten.

Nach Ablauf dieser 3 Wochen war er gezwungen seine Arbeit aufzugeben, sein Gang war sehr schwankend geworden. Schloss er die Augen bei aneinander stehenden Füssen, so fiel er, liegend konnte er mit den Beinen alle Bewegungen mit voller Energie ausführen. Eine sehr auffallende Erscheinung bestand darin, dass drei mal und zwar mit vollständigen Intermissionen, dieselben subjectiven Schlingbeschwerden auftraten (am Ende der 3. und am Ende der 11. und 12. Woche), welche während der Localerkrankung im Rachen vorhanden gewesen waren und dass dabei ein mal neuerdings sich eine geringe, aber unverkennbare Ulceration, verbunden mit Oedem der Uvula, aber ohne Röthung, entwickelte. Eigenthümlich war auch die vorübergehende Umwandlung der Stimme dieses Mannes in eine Fistelstimme.

In der 6. Woche (es war eine Behandlung mit Strychnin und mit dem galvanischen Strome vorausgegangen) trat eine bedeutende Verschlimmerung ein.

Die Füsse wurden kühl, Berührungs- und Schmerzgefühl vermindert, die Muskelkraft in den unteren und oberen Extremitäten nahm rasch und bedeutend ab.

Der Kranke ist vollständig genesen.

Ein 17 Jahre alter Mediciner erkrankte im April an Rachendiphtherie, bald nach der Heilung des Localprocesses traten Schlinglähmung und Anfälle von Ohnmacht auf, etwas später Mydriasis und Accommodationslähmung.

Nach einem längeren Spaziergange im Juni erschienen die ersten motorischen Erscheinungen in den Extremitäten, die wohl wie im früheren Falle vorwiegend atactische waren, aber doch auch schon eine Abnahme der Muskelkraft wahrnehmen liessen.

Im Juli hatten die Lähmungserscheinungen beträchtlich zugenommen, sie erstreckten sich auch auf die Vorderarme und Hände.

Nach 4 Wochen war der Mann vollständig hergestellt. Der Gebrauch von Seebädern soll auf ihn eine „magische“ Wirkung gehabt haben.

Als Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose zwischen der diphtherit. und andern Ataxieen giebt der Autor:

1. Vorausgehende Halssymptome bei der einen, durchfahrende Schmerzen oder andere nervöse Prodrome bei der andern Art.

2. Schlingbeschwerden und Veränderung der Stimme, Erweiterung

der Pupillen und Accommodationsstörungen, die Schnelligkeit des Auftretens atactischer Erscheinungen und die graduelle Zunahme der motorischen und sensiblen Lähmung, characterisiren die diphtheritische Form.

Intussusception, behandelt durch mechanische Mittel. Dr. Wohlfahrt. (American Journ. of Obstetrics.) Ein 19 Monate alter, an Keuchhusten leidender Knabe bekam, während er von einem Hustenanfalle auf dem Nachttopfe überrascht wurde, einen Prolapsus recti. Das vorgefallene Darmstück war $2\frac{1}{2}$" lang, konnte wohl wieder hineingeschoben werden, fiel aber mit jedem Husten-Anfalle neuerdings vor.

Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Intussusception.

Die mechanischen Mittel, welche angewendet wurden, waren folgende:

1. Das Kind wurde im Schoosse der Wärterin in einer Seitenlage mit angezogenen Beinen gehalten, und 12 Stunden hindurch durch einen Mastdarmcatheter mit einer Wassersäule von einer gewissen (?) Höhe aus ein Druck ausgeübt. Der Versuch blieb im Ganzen erfolglos, aber das Vorfallen während der Hustenanfälle hörte auf.

2. Es wurde versucht, das Intussusceptum mit einem Schwamme, der an einem biegsamen, widerstandsfähigen Stiele befestigt war, hinaufzudrücken.

Der Versuch blieb erfolglos.

3. Es wurde durch einen dicken Mastdarmcatheter ein Druck mit comprimirter Kohlensäure ausgeübt.

Man benutzte zu diesem Zwecke einen Apparat, der bei der Erzeugung künstlicher Mineralwässer verwendet wird.

Als man damit kein Resultat erzielte, modifizirte man den Versuch dahin, dass man eine hohle, $1\frac{1}{8}$" Durchmesser haltende Glaskugel, die an einem Ende mit einem Hahne versehen war, mit Mühe in's Rectum einbrachte und den Druck der Kohlensäure auf diese Hohlkugel wirken liess.

Es gelang die Kugel in einer Stunde bis zur Mitte des Colon transversum zu bringen, dann aber musste man abstehen, weil die Procedur nun sehr schmerzhaft wurde. Bei einem 2. Versuche war man nicht glücklicher.

Das Kind befand sich am nächsten Tag wohler, erholte sich aber doch nicht mehr und starb einen Tag später. Die Obduction wurde nicht gemacht.

Eine Angabe über die Grösse des angewendeten Kohlensäuredruckes fehlt. (Ref.)

Lähmung der unteren Extremitäten nach einem gastrischen Fieber. Benjamin Bell. (Edinburgh Med. Journal Mai 1870.) Ein 12 Jahre alter Knabe erkrankte unter den Erscheinungen eines fieberhaften Magencatarrhs, klagte gleichzeitig über Schmerzen in den unteren Extremitäten und hatte Diarrhoe.

Wie lange dieser fieberhafte Zustand dauerte, ist nicht angegeben, da aber einige Tage hindurch stille Delirien und Trübung des Bewusstseins vorhanden waren, so ist wohl die Diagnose: „Febris gastrica" nicht über allen Zweifel erhaben. (Ref.)

In der Reconvalescenz traten und zwar ausschliesslich in den unteren Extremitäten, Störungen der Coordination auf, Sensibilitätsstörungen fehlten. Dieser Zustand dauerte ziemlich unverändert 1 Monat lang, dabei war das Allgemeinbefinden sehr gut, die Reconvalescenz machte gute Fortschritte, in der 5. und 6. Woche besserte sich die Bewegungsstörung der unteren Extremitäten, nach Verabreichung von Tinct. Fowleri (6 gtt. pro die) und $\frac{1}{2}$ gr. Extr. Belladonn. (pro die); nach weiteren 14 Tagen war der Kranke völlig hergestellt.

Diphtherie war sicher nicht vorausgegangen. An die Mittheilung von Bell und Dr. Stewart (siehe oben) in der Medico-chirurgical Society of Edinburgh knüpfte sich eine Diskussion.

Dr. Bennet erklärte die Anwendung des Strychnin bei atactischen Störungen für nutzlos. Dr. Balfour bestätigte diese Ansicht, ganz vorzüglich aber wirke es bei allen Arten von Reflexlähmungen, dagegen sei es entschieden von Nachtheil, bei allen Krankheiten, die mit congestiven Zuständen des Markes verbunden sind, bei Ataxien sei Nitras argenti in Verbindung mit Faradisation sehr zu empfehlen.

Einige Bemerkungen über die klinische Bedeutung von Ascaris lumbricoides. Dr. Huber. (Deutsches Archiv für klinische Medizin 3. und 4. Heft 1870.) Dr. Huber hat schon vor 10 Jahren auf einen eigenthümlichen scharfen Geruch des Spulwurmes aufmerksam gemacht.

Küchenmeister, Leuckart und Siebold erwähnen diesen scharfen Riechstoff, der mehr weniger allen Nematoden zukommen soll.

Der Autor giebt den Obductionsbefund eines 20 Jahre alten Mädchens, welches an acutem Lungenoedem zu Grunde gegangen.

Man fand ausser dem acuten Lungenoedem und einer Atrophie der linken Niere, Verflüssigung des Blutes, Ecchymosen auf der Darmschleimhaut, auch gegen 20 Spulwürmer im Darme. Dr. Huber sagt nicht, ob er von den Spulwürmern irgend welche krankhafte Veränderungen in diesem Falle ableiten will.

Die Beschäftigung mit den Würmern behufs macroscop. und microscop. Untersuchung, zog ihm eine Urticaria, Ohrenfluss und Bindehautcatarrh zu, welcher letztere sich rechts zur Chemosis steigerte.

Alle diese Erscheinungen schwanden nach einigen Stunden.

Dr. Huber wirft die Frage auf, ob nicht den chemischen Eigenschaften der Nematoden manche krankhafte Zufälle zuzuschreiben seien und macht darauf aufmerksam, dass mit keinem Nahrungsmittel soviel Insecten, die nach Leuckart die Träger der Ascaridenbrut sind, mit verzehrt werden, als mit der Butter.

Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Dr. G. Wegner. (Virchow's Archiv, 50. B., 3. H.) Syphilitische Knochenerkrankungen Neugeborener und junger Kinder sind nicht so selten als man nach den spärlichen Notizen erwarten sollte, die darüber bei den Autoren zu finden sind.

Unter 40 mit intrauteriner Syphilis behafteten Kindern, die entweder Wochen oder Tage oder unmittelbar nach der Geburt starben oder todt zur Welt kamen, fand man allerdings nur zweimal gummoese innere Periostitis und einmal diffuse Hyperostose des Craniums, häufiger schon zahlreiche disseminirte im Perioste gelegene oder das Niveau desselben überragende Knötchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse, welche nach der microsc. Untersuchung sich als Wucherungsheerde mit fettiger Degeneration der Zellen darstellen.

Allein viel häufiger, fast constant, fand Wegner path. Veränderungen der Röhrenknochen; zunächst an den langen Skelettknochen recht häufig die gewöhnliche ossificirende Periostitis, ausserdem sehr constant eine eigenthümliche Erkrankung an der Uebergangsstelle des Diaphysen-Knochens in den Epiphysen-Knorpel, resp. bei den Rippen des knöchernen und knorpligen Theiles.

Diese patholog. Veränderung kommt in 3 Formen vor, die sich als 3 Entwicklungsstadien eines und desselben Processes ansehen lassen.

Das 1. Stadium, das als eine leicht vermehrte Wucherung der Knorpelzellen, mit Verzögerung oder Stillstand in der Ueberführung der incrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen aufzufassen ist, characterisirt sich durch folgende Erscheinungen:

Zwischen Knorpel und wahrem spongioesen Knochen existirt eine 2 Mm. breite, glänzende, weissröthliche, mürbe, spröde, bald gradlinige, bald wellig begrenzte Schicht.

Diese Schicht ist nichts anderes, als die sehr verbreiterte Zone

der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz, in welcher die Knorpelzellen dichter gelagert und in stärkerer Proliferation sind.

Unter normalen Verhältnissen findet man an dieser Stelle nur bei grosser Aufmerksamkeit eine etwas heller gefärbte Linie eingeschoben.

Das 2. Stadium ist als eine stärkere Wucherung der sich richtenden Reihen des Epiphysen-Knorpels aufzufassen. Gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels findet man vorschreitende Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen, gegen die spongiöse Knochensubstanz, Retardation der Ueberführung des verkalkten Knorpels in Knochengewebe.

Die eben erwähnte Schicht ist bis zu 4 Mm. angewachsen, die Begrenzungslinie gegen den Knorpel aufwärts ist ausnehmend warzig und hüglig geworden, ähnlich beschaffen, aber viel unregelmässiger angeordnet, ist die Begrenzung zwischen Epiphysenknorpel und spongioeser Knochensubstanz und von einer, ähnlich wie bei der Rhachitis, bläulich durchscheinenden äusserst weichen Beschaffenheit.

Die microscopische Untersuchung zeigt sehr starke Wucherung der Knorpelzellen, Abnahme ihrer Intercellularsubstanz, reichliche Entwicklung von Knorpelgefässen und in grosser Ausdehnung über der eigentlichen Verknöcherungslinie Sclerose der Knorpelgrundsubstanz; in den Knorpelcanälen in einer Höhe, wo nur Knorpel sein sollte, zungenförmige Streifen von Knochen, ebenso weit oberhalb der eigentlichen Verknöcherungslinie eine der Gefässvertheilung des Knorpels folgende Kalkimprägnation der Intercellularsubstanz und der Zellen, welche einen papillenähnlichen Habitus haben und durch quere oder schief verlaufende Verbindungszüge unter einander verbunden sind.

Es folgt also auf die erwähnte unregelmässige, zerrissene Begrenzungslinie des verkalkten gegen den nicht verkalkten Knorpel, eine 4 Mm. breite Zone, in welcher der stark gewucherte Knorpel im Zustande des verkalkten Knorpels verharrt, ohne dass es zur Bildung von Knochensubstanz kömmt.

Im 3. Stadium zeigen sich bereits an den betreffenden Gelenkenden oder an der Knochenknorpelgrenze der Rippen Auftreibungen.

An der Uebergangsstelle der spongiösen Substanz der Diaphyse gegen den Epiphysenknorpel findet man als unterste Lage den bläulich durchscheinenden hyalinen Knorpel, dann eine nur 4 Mm. breite, zackig begrenzte, graugelbliche, mörtelartige Schicht, darauf eine zweite auch nach oben unregelmässig begrenzte, weiche, eiterartig gefärbte, welche ohne scharfe Grenze in die spongioese Knochensubstanz der Diaphyse übergeht.

Diese eingeschobene weiche Schicht macht den Epiphysenknorpel und die Diaphyse gegen einander verschiebbar, bei noch grösserer Verflüssigung derselben ist die Epiphyse noch mehr gelockert oder sogar abgelöst und nur durch das verdickte Periost der Zusammenhang erhalten.

Man findet mit dem Microscope eine namhafte Steigerung der schon im zweiten Stadium vorhandenen Wucherung der Knorpelzellen, der Kalkinfiltration des Knorpels u. s. w., ausserdem in der Schicht des im Stadium der Verkalkung beharrenden Knorpels auch noch Zellen, die in einer regressiven Metamorphose begriffen, eine Verkäsung eingegangen sind.

In jener weichen Schicht aber ist es zur Bildung von Granulationsgewebe oder von Eiterzellen gekommen, welche in eine schleimige Zwischensubstanz eingebettet sind.

Das Markgewebe im spongiösen Knochen ist auch weithin in eine Art von Granulationsgewebe umgewandelt und nimmt dadurch eine grauröthliche Verfärbung an.

Diese 3 Stadien zeigen mannichfache Uebergänge und finden sich bei einem und demselben Individuum gleichzeitig an den verschiedenen Knochen des Skelettes.

Der ganze pathologische Process ist als ein irritativer anzusehen,

der Reiz geht von syphilitischer Erkrankung des Blutes aus, es ist eine Osteochondritis, die an der Ossificationslinie einen ihr ganz eigenthümlichen Sitz hat und durch die Necrobiose, welcher bei sehr intensiver Verkalkung die neu gebildeten Elemente durch Mangelhaftigkeit der Gefässbildung anheimfallen, characterisirt ist.

Die Erkrankung scheint in der Regel eine intrauterine zu sein. Ob dieselbe multiple Knochenerkrankung auch später zum Ausbruche kommen kann, ob sie mit den einzelnen in der Literatur verzeichneten Fällen von multipler Epiphysenablösung bei jugendlichen Individuen in Zusammenhang steht, wird erst fortgesetzte Beobachtung lehren.

Es werden diejenigen Knochen am intensivsten affizirt, deren Wachsthum im Verhältniss zu ihrer Länge am grössten ist und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, welche am meisten zum Wachsthume beiträgt; es macht sich der pathologische Reiz dort am meisten geltend, wo er auch physiologisch vorhanden ist, geradeso wie bei der Rhachitis. Am vorgerücktesten ist der Process an der unteren Epiphyse des Femur, wie an der untern Epiphyse der Tibia, Ulna, Radius und an der oberen der Tibia, darauf folgt die obere des Femur und der Fibula u. s. w., am tiefsten in der Reihe steht das untere Ende des Humerus.

Sehr häufig findet man noch im Knochenmark syphilitischer Kinder eine sehr exquisite fettige Degeneration der Markzellen und Gefässe, wodurch das Mark anstatt roth, rothgelb oder sogar honiggelb geworden ist.

Vielleicht hängt davon die Anaemie der syphilitischen Kinder ab, vorausgesetzt, dass Knochenmark zur Blutbildung in jener Beziehung steht, welche von Neumann und Anderen behauptet wurde.

Ueber die Säuglingssterblichkeit in Berlin. Dr. J. Albu. (Beilage zur „Deutschen Klinik" No. 6, 1870). Der Autor geht von einer Thatsache aus, welche in dem statistischen Buche von Dr. Schwabe: „Die Berliner Volkszählung vom 3. Dezember 1867" niedergelegt ist.

Dr. Schwabe wies nach, dass 1) unter sämmtlichen Familien mit der Wohlhabenheit das Verhältniss der mit Kindern gesegneten zu den kinderlosen Ehen wächst und 2) die Zahl der Kinder, welche auf 1 Familie kommen, direct mit der Wohlhabenheit zunimmt.

Dr. Schwabe theilte zu diesem Zwecke die Familien in 7 Gruppen, deren Wohnungen *1*) kein, *2*) 1, *3*) 2, *4*) 3, *5*) 4, *6*) 5—7, *7*) 8 und mehr heizbare Zimmer enthalten und fand in der *1*. Gruppe die Zahl der mit Kindern gesegneten Ehen 1,8mal grösser, als die der kinderlosen, in der *2*. Gruppe 2,8mal grösser, in der *3*. *4*. und *5*. Gruppe circa 3mal grösser, in der *6*. Gruppe 3,4mal grösser und in der *7*. Gruppe circa 4mal grösser.

Auf 1 Familienhaushaltung mit Kindern kamen in der 1. Gruppe 1,8% Kindern und stetig wachsend in der 7. Gruppe 3,07%.

Dr. Schwabe lässt die sich natürlich ergebende Frage, ob die minder wohlhabenden Familien eine grössere oder geringere Fruchtbarkeit zeigen, unerledigt.

Dr. Albu citirt, um der Wichtigkeit der Lösung dieser statistischen Arbeit Nachdruck zu verleihen, Chalibaeus: „Dieses ewige Produziren und schnelle Wiederwegsterben der Kinder ist eine der grössten Calamitäten der Bevölkerung. Alle diese zu früh verstorbenen Kinder consumiren nur, ohne die enormen Summen, welche für sie ausgegeben wurden, durch ihre Arbeit je wieder zu ersetzen".

Er zeigt ferner an einer von Dr. E. Müller für die Jahre 1856—65 erbrachten Statistik der Kindersterblichkeit in Berlin, die relative Unbrauchbarkeit der Zahlen, die, ohne Scheidung, aus der Gesammtbevölkerung grosser Städte genommen werden und neben der genauen Berücksichtigung der Geburtszahlen, das nicht minder wichtige Moment der grösseren oder geringeren Wohlhabenheit ganz ausser Acht lassen.

Dr. Albu berechnet für die Jahre 1866 und 1867 die Geburts- und Sterbeziffern für jede einzelne der 28 evangelischen Parochien Berlins

und die Charité (die letztere der unehelichen Kinder wegen), die $^{9}/_{10}$ der Gesammtbevölkerung Berlins umfassen. Er meint, dass die durch die Cholera im Jahre 1866 vergrösserten Zahlen, durch die ausserordentlich günstigen Ergebnisse des Jahres 1867 compensirt werden dürften.

Es ist dem Referenten absolut unmöglich zu entscheiden, in wie weit dem Autor der Nachweis gelungen ist, dass Massenerzeugung und Massenuntergang der Kinder in gleicher Weise den armen Parochien zukomme, weil dazu eine genaue Kenntniss der Localverhältnisse Berlins nothwendig ist.

Die Ergebnisse der Statistik der unehelichen Geburten und ihres Einflusses auf die Sterblichkeit, übergehe ich, weil sie mit den an andern Orten gefundenen im Wesentlichen übereinstimmen.

Zur Abhilfe schlägt der Autor die von Wasserfuhr in Innsbruck gemachten Propositionen vor.

Parenchymatöse Nephritis im frühen Kindesalter. Dr. Kjellberg (Stockholm). (Nordiskt Medicinskt Arkiv Bd. I, No. 16, entnommen dem Journ. f. Kinderkrankheiten, Heft 3 und 4, 1870). Die Nephritis, wenigstens als Complication zu andern Krankheiten, kommt im Kindesalter viel häufiger vor, als man diess nach den Angaben der Autoren voraussetzen sollte.

Unter 696 an den verschiedensten Arten behandelten Krankheiten, fand man sie 176 mal (18,1%), wobei die Fälle von Morbillen und Scarlatina ausgenommen wurden.

Am häufigsten fand sie Dr. Kj. bei acutem und chron. Darmcatarrh kleiner Kinder und zwar in 46,85% aller Fälle, die zur Obduction kamen. Die Diagnose der Nephritis basirt in der Mehrzahl der Fälle auf macroscopischer und microscopischer Untersuchung der Nieren, theilweise auch auf Untersuchungen des Urins und seiner Sedimente während des Lebens des Kranken.

Nur beim Darmcatarrh verändert die Complication mit Nephritis das Krankheitsbild so wesentlich, dass es dadurch einen ganz eigenen Charakter annimmt; sie führt in der Mehrzahl der Fälle zu den unter dem Namen des Hydrocephaloid von Marshall Hall, bekannten Erscheinungen.

Das Wesen dieses Symptomencomplexes ist nach Dr. Kj. nicht, wie Marshall Hall lehrte, in der Anaemie des Gehirnes begründet, welche ihrerseits von den vorausgegangenen profusen Darmentleerungen abhängt, sondern in einem durch die Nierenaffection bedingten uraemischen Zustand.

Die Kinder liegen in einem collabirten, mehr oder weniger soporösen oder komatösen Zustande, mit halbgeschlossenen Augen, die oft mit Schleim bedeckt sind, die Fontanellen und die Augen eingesunken, den Kopf nach rückwärts gebeugt, die Stimme ist heiser, wimmernd, die Zunge sehr trocken, der Bauch meist stark eingesunken, die Respiration verlangsamt, die Haut trocken, unelastisch, die Extremitäten kühl, die untern meist im Kniegelenk und Hüftgelenk ausgestreckt und steif, die Urinsecretion sparsam oder sogar unterdrückt, (ein Zustand, der bekanntlich mit dem Typhoid nach der Cholera asiatica die grösste Aehnlichkeit hat Ref.).

Dr. Kj. meint, der ganze Symptomencomplex lasse sich durch die Anaemie des Gehirnes schon aus dem Grunde nicht erklären, weil er dabei oft den Blutgehalt desselben normal oder sogar vermehrt gefunden habe. Wer die Schwierigkeit kennt den Blutgehalt des Gehirnes kleiner Kinder abzuschätzen, wird wohl sagen müssen, dass die angegebene Anaemie von Marshall Hall eben nicht strictu sensu zu nehmen ist, sondern dass man sich vorzustellen hat, dass die Störungen des Centralnervensystemes hervorgerufen sind durch den grossen Verlust von Wasser und Eiweisssubstanzen, den das Blut durch die profusen Diarrhoen erlitten hat. Gestützt auf einzelne Befunde spricht der Autor die Mög-

lichkeit aus, dass in solchen Fällen eine Encephalitis diffusa, durch die im Blute in Folge der Urinsuppression zurückgehaltenen Stoffe hervorgerufen wäre.

Das Vorkommen einer solchen Encephalitis entspräche dem Krankheitsbilde ganz wohl — der Zusammenhang mit der Nephritis aber, die in allen Fällen (ein einziger ist ausgenommen) ganz frisch zu sein schien, müsste erst erwiesen werden. Die Wahrscheinlichkeit spricht vielmehr dafür, dass auch die Veränderungen der Nieren erst secundaer durch die Veränderung der Blutmischung hervorgerufen sind.

Neu an der Arbeit des Dr. Kj. ist eben nur der sehr hypothetische Zusammenhang zwischen den Krankheitserscheinungen und der Nephritis, das Krankheitsbild ist den Kinderärzten längst genau bekannt; auch die Behandlung, mit sehr warmen Bädern, mit und ohne Senf etc., ist den Aerzten wohl bekannt, aber neu ist die Behandlung mit Umschlägen, welche in Tinct. digit. eingetaucht, auf die Nierengegend aufgelegt werden und die sich sehr wirksam zur Vermehrung der Urinsecretion gezeigt haben sollen.

Nur müsse man die Wirkung überwachen, weil dieses Mittel die Haut stark reizen und die Herzthätigkeit beträchtlich herabsetzen kann.

Man wird wohl gegen dieses Medicament gegründetes Misstrauen hegen müssen, weil bei den Fällen, die zur Genesung kommen, immer die Besserung durch reichliche Diurese eingeleitet wird und bei denen, welche unglücklich enden, immer die Herzaction beträchtlich herabgesetzt wird, mit und ohne Digitalisumschlägen; sollte die Digitalis äusserlich angewendet, wirklich auf das Herz wirken, dann wäre von ihrer Anwendung wohl entschieden beim Hydrocephaloid abzurathen.

Experimentelle Studien über die Nierenerkrankungen im Scharlach. Dr. A. Baginsky. (Centralblatt No. 32, 1870). Während 2 Scharlachepidemien hat B. mit dem Auftreten einer starken Desquamation in der 6. und 7. Woche ein auffallend rasches Verschwinden von Albuminurie und Hydrops beobachtet.

Dies veranlasste ihn experimentell den Zusammenhang zwischen Haut- und Nierenleiden im Scharlach zu prüfen.

Er unterdrückte an Kaninchen die Hautfunction durch Bestreichen mit undurchdringlichen Stoffen (Firniss) oder erregte heftige Hautentzündung durch Terpenthin, Crotonöl oder combinirte beides (Zusatz von Crotonöl zum Firniss).

Von 13 Versuchsthieren starben 2 nach 40, 4 in den ersten 24 Stunden. Man fand bei ihnen starke Injection der bestrichenen Hautstellen, kleinere und grössere Petechien daselbst, Hyperaemie der innern Organe, namentlich der Nieren, welche letztere aber microscopisch keine Gewebsveränderung erkennen liessen.

4 von den Thieren hatten während des Lebens beträchtliche Albuminurie gezeigt.

4 andere Kaninchen starben am 6.—9. Tage, 1 am 3. Tage.

In 4 Fällen war erhebliche Albuminurie vorhanden, der filtrirte Urin zeigte wenige abgestossene, gequollene Nierenepithelien und Lymphkörperchen, nur einmal glashelle Cylinder, die mit Lymphkörperchen bedeckt waren.

Die Nieren waren anscheinend vergrössert, die Kapsel leicht trennbar, die Substanz derselben blutreich, die Corticalis von mattgelblichen Streifen durchsetzt.

Die microscopische Untersuchung zeigte die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen feinkörnig getrübt, grösser, die Glomeruli blutreich, weniger durchsichtig, die Epithelien der Malpighi'schen Kapseln und der tubuli recti unverändert, die Interstitien in einem Falle breiter und mit dichten Haufen rundlicher oder länglicher Körper erfüllt, die ersteren hatten das Aussehen von weissen Blutkörperchen.

Von den letzten 2 Kaninchen lebte das eine 15, das andere 19 Tage.

Bei beiden schon in den ersten Tagen Albuminurie, im filtrirten Urine abgestossene Epithelien, rothe Blutkörperchen, aber keine Cylinder und Fettkörnchenconglomerate.

Die microscopische Untersuchung der Nieren ergab parenchymatöse Nephritis, aber keine erhebliche interstitielle Gewebsanomalie. Daraus schliesst B., dass unzweifelhaft (?) wenigstens eine Reihe von scarlatinösen Nierenerkrankungen nicht von einem scarlatinösen Gifte, sondern secundär von der Dermatitis abhängen.

(Wäre die Behauptung richtig, so müssten Scharlachexanthem und Nierenerkrankung immer in geradem Verhältnisse stehen, die klinische Beobachtung lehrt diess durchaus nicht, Ref.) Die von Thomas beschriebenen Cylindroide (siehe unsere Zeitschrift 3. H., 1870) kommen auch bei catarrhalischen Erkrankungen der Nierenwege vor, sie sind wahrscheinlich mit den Harncylindern nicht verwandt, stammen nicht aus den Nieren; sie lösen sich nicht in HCl, wohl aber in concentrirter NO_5 (stehen also dem Mucin näher als dem Albumin), sie gehen auch nicht in Harncylinder über. Dr. B. legt bei der Behandlung der Scarlatina ein grosses Gewicht auf die Hautcultur, eine Ansicht, welche der Ref. schon früher nachdrücklichst ausgesprochen hat.

On a new test for Albumin. Ch. Meymatt Tidy. (Lancet 1870. I 691). Gleiche Volumina Eisessig und Carbols. bringen in einer sehr dünnen Eiweisslösung, welche mit Alcohol von 0,006 versetzt wurde, einen fleckigen Niederschlag hervor. Man setzt von der Carbols. und vom Alcohol circa 15 Tropfen zu.

Man versuche früher, ob ein Tropfen der Carbolsäuremischung in wenig Wasser eine Trübung erzeuge, wenn diess der Fall ist, so setze man dem Gemische so lange Essigsäure zu bis die Trübung im Wasser ausbleibt. Das Reagens ist fast doppelt so empfindlich als Salpetersäure.

Beiträge zur Kenntniss der epid. Diphtheritis. Prof. Felix (Bukarest). (W. med. Wochenschrift 36, 1870). Der Autor zieht seine Schlüsse aus der Beobachtung einer sehr grossen Diphtheritis-Epidemie, in welcher 415 Individuen erkrankt, 200 gestorben waren.

Die Contagiosität stand in geradem Verhältnisse mit der Schwere der einzelnen Krankheitsfälle.

Die israelitsche Bevölkerung Bukarest's (über 14,000 Seelen), blieb trotz der ungünstigsten hygieinischen Verhältnisse fast verschonst.

80% aller Verstorbenen waren weniger als 10 Jahre alt, das Verhältniss des weiblichen zum männlichen Geschlecht 6:5, die Art der Ernährung hatte keinen sichtlichen Einfluss auf die Entstehung der Krankkeit. Das Sumpfmiasma und das Diphtheritis-Contagium haben keinerlei Beziehung zu einander gezeigt.

Feuchtigkeit der Wohnungen, des Bodens, der Hausmauern, Unreinlichkeit, der Wassergehalt der athmosph. Luft und Hitze begünstigten, Frost hemmte das Weiterschreiten der Epidemie.

Im Beginne zeigte die Krankheit stets nur das Bild eines örtlichen Leidens, zahlreiche gleichzeitige Fälle von Scarlatina waren mit Diphtheritis complizirt.

Die therapeutischen Erfahrungen des Prof. Felix übergehen wir, weil sie nur Bekanntes wiederholen und sich nicht auf sorgfältige Beobachungen stützen. Als Desinfectionsmittel der Krankenstuben benutzte er Jod, in dem er einige Grane desselben in einem offenen Gefässe hintellte, ausserdem Chlordämpfe, Petroleum und Terpenthinöl.

Ferner berichtet der Autor über folgende Versuche:

1) Er brachte von fauces abgehobene Croupmembranen 6mal auf eine Fussgeschwüre und Chanker, liess sie stundenlang damit in Beührung. Negative Erfolge.

2) Er brachte solche Membranen in den Rachen und auf entblösste Hautstellen von Katzen und Hunden. Negat. Erfolg.

Nichts desto weniger hält der Autor unerschütterlich daran fest, dass der Entstehung des Croups und der epid. Diphtheritis ein und dieselbe Ursache zu Grunde liege.

3) Mundspeichel, Mund- und Nasenschleim und abgestossene Gewebstheile von den Mandeln Diphtheritischer wurden theils auf Baumwolle, theils als solche bei Luftzutritt oder in dest. Wasser, in verschlossenen Gefässen gesammelt.

Die mit der Luft in Berührung gebrachten Krankheitsprodukte, nach einer 1, 2 und 3tägigen Aufbewahrung 9mal auf reine Geschwüre und Wunden gebracht, erzeugten 2mal nach mehrstündigem Contacte einen weisslich grauen diphtheritischen Anflug, einmal ein dichteres diphth. Exsudat auf der Oberfläche des Geschwüres, dessen Umgebung roth wurde, aufschwoll und schmerzhaft wurde.

Wiederholte Anwendung von Nitr. Argent. stellte nach einigen Tagen wieder reine Granulationen her.

4) Die in dest. Wasser, bei Ausschluss der Luft, mehr als 18 Stunden aufbewahrten Exsudate, 20mal auf Hautabschürfungen, Fussgeschwüre, Chanker und breite Condylome gebracht, gaben nur negat. Erfolge.

5) Die auf Baumwolle aufgefangenen Exsudate brachten bei 2 Katzen, nach dem zuvor an mehreren Stellen das Epithel der Mundhöhle entfernt worden war, charakt. Diphtheritis hervor, ebenso bei einer Katze nach 24 Stunden auf einer der Epidermis beraubten Stelle der Innenfläche der Ohrmuschel, bei einer anderen Katze wurde derselbe Versuch mit negat. Erfolge wiederholt.

6) Impfversuche, die mit dem von der Ohrmuschel der 1. Katze entnommenen diphth. Exsudate gemacht wurden, blieben erfolglos.

7) Auf Baumwolle aufgenommene diphth. Krankheitsprodukte wurden dem Nachtfroste bei —10 bis —18°C. ausgesetzt und dann 12mal auf Wunden gebracht, die Wunden blieben unverändert; Prof. Felix schliesst daraus, dass der Frost das Contagium zerstört habe.

Eine unbefangene Kritik der vorliegenden Impfversuche muss dieselben als nicht entscheidend für die Frage der Impfbarkeit der Diphtheritis und der Identität von Croup und epid. Diphtheritis erklären.

Negative Impfversuche, zumal in so kleiner Zahl, lehren bekanntlich gar nichts.

Die positiven Erfolge des Autors verlieren ihr Gewicht dadurch, dass sie einerseits nur mit muthmasslich schon veränderten Krankheitsprodukten erzielt wurden; die mit frischen blieben alle negativ, andrerseits rücksichtlich der einen positiven Impfung am Ohre der Katze, dass es nicht gelungen ist von ihr weiter zu impfen.

Die einzige Garantie der Weiterimpfbarkeit in Reihen fehlt also vollständig. Unter diesen Umständen ist der Schluss aus den negativen Erfolgen sub 7. geradezu naiv.

Ueber das Wesen der Diphtherie. Dr. Classen (Rostock). (Centralblatt 33, 1870). Dr. Classen unterscheidet an diphth. Membranen, welche 6—8 Stunden und länger in verdünnter Chromsäure und später in Glycerin aufbewahrt waren, 2 Schichten.

Die oberflächliche, die um so dicker, je länger die Membran bestanden hat, zeigt ein amorphes, undeutlich reticulirtes Aussehen, zeigt mit Liq. Kali caust. aufgehellt, eine Anhäufung eigenthümlich veränderter Epithelzellen.

Wenn der Inhalt der Zellen körnig getrübt ist, verursacht der äusserste Rand der Membran der stark geschwellten Zellen, der auch hornartig glänzend und scharf begrenzt bleibt, ein netzförmiges Aussehen.

Die Zelle ist dabei jene Veränderung eingegangen, welche Wagner fälschlich die faserstoffige Metamorphose nennt, der Inhalt besteht aus zahllosen, sehr kleinen, stark lichtbrechenden discreten Körperchen

(720fache Vergrösserung); sie widerstehen dem Einflusse von Liq. Kali caust. wochenlang.

Microscopische Schnitte diphtheritischer Membranen werden in Pepsinlösung bei der Bluttemperatur in weniger als ½ Stunde, bei gewöhnlicher Temperatur in 3—4 Tagen, fast ganz durchsichtig, jene dunklen Körper aber zeigen gar keine Veränderung, verhalten sich auch gegen Aether stundenlang indifferent (also auch nicht Proteinstoffe oder Fett).

Die tiefere, meist viel mächtigere Schichte der Pseudomembran besteht aus massenhaften, unregelmässig geformten Epithelien, dazwischen liegen theils einfach zerstreut, theils durch eine streifige Grundsubstanz zusammengehalten, grosse Lager von Eiterzellen und kleinen Kernen (unentwickelte Eiterzellen?), fasrige Gebilde (necrotisches submucöses Gewebe?), Blutextravasate und nur sehr spärlich die von Letzerich abgebildeten Thallusfäden.

Die dunklen, stark lichtbrechenden Körnchen dürften identisch sein mit den von Hueter und Tommasi beschriebenen Monaden im diphtheritischen Blute.

Die Diphtherie soll damit beginnen, dass zunächst eine enorme Vermehrung dieser kleinsten Organismen stattfände, welche die locale fettige Entzündung der Schleimhaut zur Folge hat, sie gelangen ins Blut und bewirken dessen Entmischung.

Catarrhalische Pneumonie behandelt mit Ammonium carb. Dr. Stierlin (Schaffhausen). (Berl. klinische Wochenschrift 76, 1870).

Dr. St. giebt 20 Gr. Ammon. carb. oder ½ dr. des Liq. ammonii pyrooleosi auf 2 Unzen Flüssigkeit 1—2 stündlich einen Theelöffel.

Die günstige Wirkung des Medicamentes beruht vorzugsweise auf der Kräftigung der Herzaktion und verhindert die drohende Lähmung des Herzens, welche bei der catarrh. Pneumonie durch Verstopfung der Bronchien und consecutive Kohlensäurevergiftung herbeigeführt werden kann.

Auch bei der croupösen Pneumonie, wenn sie mit Bronchitis complizirt ist, hat sich das Medicament bewährt; bei catarrh. Pneumonie nach Pertussis wäre das Ammonium carb. zu versuchen.

Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Dr. Seeligmüller (Halle). (Berl. kl. Wochenschrift No. 26, 1870). Den englischen Aerzten ist die Thatsache bekannt, dass bei traumatischen Insulten, welche auf den plex. brachialis einwirken, Erscheinungen der Paralyse des Cervical-Sympathicus auftraten.

Dr. S. erzählt 2 Fälle, welche diese englische Beobachtung bestätigen.

Ein 9 Monate altes Kind, das inter partum eine Fractura colli scapulae d. et Fractura claviculae d. erlitten haben soll, zeigte eine motorische und sensorische Lähmung derselben Seite, die alle Zeichen einer peripher traumatischen Lähmung darbot.

Der gelähmte Arm zeigte keinerlei trophische Störungen, dagegen war das rechte Auge auffallend zusammengekniffen, was dem Kinde einen eigenthümlich schelmischen Gesichtsausdruck verlieh, die rechte Pupille war um die Hälfte enger als die linke, reagirte aber auf Licht ganz gut, später zeigte sich auch eine unbedeutende Atrophie der rechten Gesichtshälfte.

Die auf den Sympathicus zu beziehenden Erscheinungen blieben unverändert, nachdem durch eine längere electrische Behandlung die motorische und sensorische Lähmung beträchtlich besser geworden war.

Die 2. Beobachtung bezieht sich auf einen 39 Jahre alten Mann, der neben einer traumatischen Lähmung des plex. brachialis. und den bekannten trophischen Störungen an der Extremität, am Auge ähnliche Symptome gezeigt hatte, wie das Kind.

Dass nur oculo-pupilläre, aber keine vasomotorischen Erscheinun-

gen vorhanden waren, stimmt mit dem physiologischen Experimente Claude Bernard's überein, dass die oculo-pupill. Fasern ausschliesslich in den Wurzeln der 2 ersten Spinalnerven verlaufen und mit der Ansicht von Eulenburg und Guttmann, dass sie am meisten peripherisch gelagert sind.

Das Engerwerden der Lidspalte beruht auf Lähmung der von H. Müller entdeckten glatten Muskelfasern der Lider, die auch vom Halssympathicus versorgt werden.

Der von Gräfe gemachte Einwand, dass dieser Voraussetzung die Erfahrung widerspricht, nach welcher bei Oculomotoriuslähmungen sich die erweiternde Wirkung der Müller'schen Lidmuskeln nicht geltend macht, bleibt unwiderlegt.

Ueber Pneumonie bei Kindern. Dr. Buch. (Allg. med. Central-Zeitung). Dr. B. bestreitet die von Wm. S. Edgar (dieselbe Zeitschrift No. 50, 1870) ausgesprochene Behauptung, dass Convulsionen eine häufige Initialerscheinung der Pneumonie der Kinder seien.

Der Autor hat keine Erfahrung über das Veratrum viride, die Digitalis hat ihm bei kleinen Kindern von $\frac{1}{2}$—2 Jahren nie einen eclatanten Erfolg gebracht, eben so wenig die Expectorantia (Ipec., Squilla, Senega, da grössere Dosen sofort wieder erbrochen werden und kleinere ihren Zweck verfehlen, mit Vorliebe übt er seit längerer Zeit ein hydro-therapeutisches Verfahren und zwar jedesmal, wenn die Aftertemperatur über 39°C. beträgt, nach folgender Methode:

Das Kind wird in eine doppelte Hülle von nasskalten, gut ausgewundenen Betttüchern gebracht, obere und untere Extremitäten werden besonders eingewickelt, so dass nur Nase und Mund freibleibt. Nach $1\frac{1}{2}$—3 Minuten, nachdem die Tücher warm geworden, wird das Kind, ohne zuvor abgetrocknet zu werden, nur mit einem Hemdchen bekleidet ins Bett gebracht und leicht bedeckt liegen gelassen, bis die Temperatur wieder über 39° gestiegen ist.

Wenn die erste Einwicklung nicht eine Herabsetzung der Temperatur auf mindestens 38°C. erzielt hat, wird die Einwicklung wiederholt.

Die unmittelbare Wirkung dieser Medication ist:

Die Kinder schlafen ein, die Respiration wird freier, die Expectoration leichter.

Ausserdem giebt Dr. B. eine roborirende Diät, Wein und kleine Dosen von Chinin.

Die Behandlung der chron. Diarrhoe bei jungen Kindern. Eustace Smith. (The practitioner July 1870). Die Behandlung der chron. Diarrhoe bei jungen Kindern erfordert von Seite des Arztes vor Allem eine genaue Regulirung der Diät, es muss von ihm nicht nur die Art der Nahrung, sondern auch die Menge für jede einzelne Mahlzeit und die Zeit, in der sie gegeben werden soll, genau bestimmt werden.

Kindern, welche gesäugt werden, verbiete man jede anderweitige Nahrung, vor Kurzem Entwöhnte sollen neuerdings an die Brust gebracht werden, wenn diess irgend möglich ist.

Im ersten $\frac{1}{2}$ Jahre gestatte man nie etwas anderes als Milch und 2mal gleiche Theile von Milch und Aq. Calcis oder Molke mit Rahm oder endlich Liebig'sche Suppe, die letztere nicht öfter als zweimal täglich.

Zuweilen werden beim Genusse der Liebig'schen Suppe die Stühle sehr sauer, der Bauch meteoristisch, dann vermindere man die Menge, die jeder einzelnen Portion vom Liebig'schen Präparate zugesetzt wurde oder lasse es ganz weg.

In anderen Fällen giebt Smith gewässerte Milch, der Hausenblase zugesetzt wird, um die Gerinnung des Caseins in grossen Stücken zu verhindern.

Im zweiten $\frac{1}{2}$ Jahre gebe man neben der Milch, wie früher angeführt

wurde, etwas Rinds- oder Kälbersuppe, rohes Eidotter mit einigen Tropfen Brandy und 1 Theelöffel Zimmtwasser.

Im 2. Lebensjahre kann man zuweilen schon etwas Mehlnahrung versuchen und zwar 1 Theelöffel Weitzenmehl mit Milch zubereitet. Im Alter von 18 Monaten und 2 Jahren verdauen manche Kinder Milch nur in sehr geringen Mengen oder gar nicht, für solche Kinder entwirft Smith folgenden Speisezettel:

1. Mahlzeit: 1 Theelöffel voll Liebig'sches Präparat in je 2 Unzen Milch und Gerstenwasser.

2. Mahlzeit: 6 Unzen Rindssuppe (für 12 Unzen 1 Unze Fleisch gerechnet).

3. Mahlzeit: 6 Unzen frische Molke.

4. Mahlzeit: 1 rohes Eidotter, mit 1 Theelöffel Zimmtwasser, 15 Tropfen Brandy und Zucker.

5. Mahlzeit: wie die erste.

Wenn auch diese geringe Menge Milch, die in der 1. und 5. Mahlzeit verabreicht wird, nicht vertragen wird, so gebe man das Liebig'sche Präparat nur in Gerstenwasser oder die eine Hälfte Gerstenwasser die andere Kälbersuppe oder die letztere für sich allein.

Tritt Besserung ein, gebe man etwas gebratenes Hammelfleisch, das in einem Mörser gut gestampft und halb gebraten wurde, Blumenkohl, einfach in Wasser gesotten oder mit Brühe sehr vorsichtig eingedämpft; mit Mehlnahrung sei man im Anfang noch immer sehr vorsichtig.

Die medicamentöse Behandlung beginne man mit Verabreichung von Rheum und Soda und wiederhole diess jeden 3. Tag, um den Darm zu entleeren.

In der Zwischenzeit giebt Smith ein Alkali und zwar am liebsten kohlensaueres Kali, in Dosen von 5—10 Gr. mehrere Male des Tags, 1—1½ Stunden nach jeder Stuhlentleerung und zwar in Form einer alkalinisch-aromatischen Mixtur (Anis, Kümmel, Zimmt, Tinct. Capsici).

Wenn die Stühle sehr flüssig geworden, giebt er zu jeder Einzeldose noch 2—3 Gr. Mag. Bismuthi, bei Tenesmus allenfalls noch einen Tropfen Tinct. Laudani.

Ist es erwünscht gleichzeitig Eisen zu geben, so empfiehlt S. das Citras ferri, auch die T. nux vomica, tropfenweise gegeben, soll sich als nützlich erweisen.

Ein grosses Gewicht legt der Autor auch noch auf die Pflege der Haut; wenn die Haut trocken ist, so lässt er jeden Abend warm baden und nach dem Bade die Haut mit warmen Olivenöl befetten.

Spezifische Hautentzündungen bei der Revaccination. Dr. Bertolle. (L'Union médicale 74, 1870). Wenn bei der Revaccination an den Impfstellen locale Reizungserscheinungen, aber keine ausgebildeten Vaccinepusteln entstehen, so kann die Deutung derselben schwierig sein.

Entsteht an der Impfstelle, am 2.—3. Tage eine Schwellung des Zellgewebes, ähnlich wie bei der Bildung eines Furunkels, darnach eine Mischform von Bläschen und Pusteln (vesico-pustule), von unregelmässiger Form und atypischer Entwicklung, die auch zuweilen von einem nicht unbeträchtlichen Entzündungshofe umgeben ist, aber rasch zu Krustenbildung führt und ohne Narbenbildung heilt, so hält B. diese Impfpusteln für spezifisch (Vaccinoide oder Vaccinelle), sie soll nach Gendrin eine geringe Menge überimpfbarer Lymphe produciren.

Entstehen bloss jene furunkelartigen Bildungen, ohne dass sich Pusteln bilden, so hat man es mit traumatischen Effecten zu thun, obwohl auch hier das Auftreten nach einer 2—3tägigen Incubation die Möglichkeit offen lässt, dass eine spezifische, von der ersten voraus gegangenen Vaccination beeinflusste Efflorescenz vorliege.

(Vermeidet man beim Impfen das ganz überflüssige Stechen und

ritzt bloss die Haut, so treten keine traumatischen Reizungserscheinungen auf und es können auch ähnliche Zweifel nicht entstehen. Ref.)

Ueber eine Pemphigus-Epidemie bei Neugeborenen. Hervieux. (Journal f. Kinderkrankh. 3. und 4. H., 1870.) Hervieux berichtete in der Gesellschaft der Hospitalärzte zu Paris über eine solche Epidemie, die in der Maternité vom Juni 1867 mit einer kleinen Unterbrechung, bis Jaenner 1868 nach und nach 150 Kinder ergriffen hatte.

Das erst erkrankte Kind stammte von Eltern, welche nicht syphilitisch waren, der Pemphigus war einige Tage nach der Geburt aufgetreten.

Unmittelbar darauf, nachdem es auf die Säuglingsabtheilung gebracht worden war, erschien derselbe Ausschlag bei Kindern, welche bis dahin vollkommen gesund gewesen waren und breitete sich so aus, dass zu einer Zeit alle Kinder auf verschiedenen Abtheilungen der Maternité an Pemphigus erkrankt waren.

Nach einer kurzen Unterbrechung, während welcher kein solcher Fall mehr vorhanden war, kam ein neues Kind zur Aufnahme, dessen Mutter zahlreiche Auswüchse an den Geschlechtstheilen, aber sonst keine Spur von Syphilis zeigte und welches einen Ausschlag hatte, dessen Efflorescenzen mehr den Pusteln als den Bullen glichen.

Darauf traten neuerdings bei zahlreichen Kindern an den verschiedensten Hautstellen kleine Erhebungen auf, die sich zu kleinen hellen, später grösseren kugligen Blasen umwandelten, welche die bekannten Entwicklungsphasen der Pemphigusblasen durchmachten, es folgten mehrere Eruptionen hintereinander und in durchschnittlich 2—3 Wochen trat Heilung ein.

Nur ein einziger Fall führte zum Tode, bei diesem hatten sich an vielen Stellen, wo Blasen gewesen waren, oberflächliche Ulcerationen ausgebildet.

Dr. H. lässt die Frage offen, ob man es nicht überhaupt mit einer Varicellenepidemie zu thun gehabt habe, einer Ansicht, der man sich nach der gegebenen Schilderung, nicht anschliessen kann.

Einige Impfungen mit Blaseninhalt gaben ein negat. Resultat.

Behandlung des Croup. Dr. Dagouillon (Oran, Algier). (Gazette hebdomadaire. No. 30. 1870.) Wenn der Croup so weit vorgeschritten war, dass Erstickungsanfälle drohten, Brechmittel ohne Erfolg gegeben worden waren, wandte Dr. D. noch folgendes Verfahren an:

Er taucht ein mandelgrosses Stück eines Schwämmchens, das an einem biegsamen Stabe befestigt ist, in Ammon. pur. liq., drückt es so weit aus, dass keine Tropfen abfallen, führt es in die Rachenenge ein, ohne die Mandeln zu berühren, und lässt die Dämpfe so lange einathmen, als die Kranken es vertragen.

Nach Entfernung des Schwämmchens wäscht er es rasch mit kaltem Wasser, lässt damit gurgeln und davon trinken, und wiederholt dasselbe Verfahren nach einer kleinen Pause noch zweimal.

Die unmittelbare Wirkung dieser Therapie ist eine reichliche Schleimsecretion der Respirationsschleimhaut und ein Auswerfen von Pseudomembranen, die Athemnoth nimmt ab, der Husten wird weniger rauh, die Stimme lauter u. s. w. Häufig sieht man 2 Stunden danach Kinder, welche dem Tode nahe waren, gerettet.

Blutungen beider Nebennieren bei einem neugeborenen Kinde. Dr. Ahlfeld, Leipzig. (Archiv der Heilkunde, 5. Hft. 1870.) Der nachfolgende Fall ist ein Analogon zu dem von Fidler beschriebenen (siehe Analekten unseres Jahrbuchs, 4. Hft. 1870).

Ein asphyctisch geborenes Kind, das nur nach vielfachen Bemühungen zum Respiriren gebracht wurde, bekam nach Ablauf der ersten 24 Stunden Erstickungsanfälle; in dem letzten ging es zu Grunde.

Die Section, 16 Stunden nach dem Tode gemacht, ergab:

Infiltration der rechten Lunge; hinter der hinteren Bauchwand 2 symmetrisch gelegene, gleich grosse, hühnereigrosse, nach unten von den Nebennieren begrenzte, blaue Geschwülste.

Sie enthielten frisch geronnenes Blut, das an den Nebennieren fest anhaftete.

Nieren und Nebennieren waren enorm hyperämisch, letztere leider nicht mikroskopisch untersucht worden.

Angeborene primäre Atrophie der rechten Lunge. Dr. Ponfick (Berlin). (Virchow's Archiv. 50. Bd. 4. Hft.) Das betreffende Individuum, ein Mädchen, war schon bei der Geburt cyanotisch, wohlgebildet, auch die beiden Thoraxhälften zeigten keine Differenz.

Das Kind starb, 5 Tage alt, unter starker Dyspnoe.

Die physikalische Untersuchung hatte ein negatives (!) Resultat gegeben.

Bei der Obduction fand man:

Das Herz liegt unbedeckt, ist sehr gross, vorzugsweise durch active Dilatation des rechten Herzens.

In der Scheidewand der Vorhöfe ist eine rundliche, 4—5''' breite, in der der Kammern eine 3—4''' breite Oeffnung, der Klappenapparat an beiden Ostien ist normal. Die Aorta pulm. verengt sich unmittelbar nach Abgang des offen gebliebenen ductus Botalli, die Aorta ist ziemlich weit und zeigt im aufsteigenden Theile nach rechts hin eine aneurismatische Vorwölbung ohne Veränderung der Gefässwand.

Die linke Lunge ist gross und ziemlich schwer, ihr Gewebe überall luftarm, im oberen Lappen schlaff, im unteren derb hepatisirt.

Die rechte Lunge bildet einen abgeplatteten, eiförmigen, 5''' langen, 3½''' breiten und 2½''' dicken, derben Körper, der im Centrum eines die rechte Thoraxhälfte ausfüllenden röthlich gelben, gallertartigen, zellenreichen Schleimgewebes liegt.

Der rechte Bronchus ist ebenso lang wie der linke und bis zu seiner Einmündung in die rudimentäre Lunge, wo er halsförmig abgeschnürt ist, auch normal weit; man kann ihn noch eine Strecke weit in das Lungengewebe verfolgen, wo er noch eine Anzahl kleiner Seitenäste abgiebt.

Die atrophische Lunge zeigt noch ihren alveolaren Bau, nur sind die Scheidewände der Alveolen stark sklerosirt, die Gefässe sind weit, auch ihre Wandungen stark sklerotisch.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Entwickelungsstörung einer wohl angelegten Lunge durch foetale Erkrankung und nicht um ein Stehenbleiben auf dem Typus der Amphibienlunge, wie es sonst bei der angeborenen Verkümmerung dieses Organs vorzukommen pflegt.

Die offene Communication zwischen den Vorhöfen und Kammern, der Aorta und art. pulm. durch den ductus Botalli und die active Dilatation des rechten Herzens sind als Compensationsmomente der Circulationsstörung anzusehen, wahrscheinlich hätte das Kind ohne die hinzugetretene Pneumonie noch lange leben können.

Das Kaliumsulfocarbonat und die Milchsäure als Lösungsmittel croupöser Membranen. Dr. Terry (New-York). (The medical record. 99. 1870. Das Schwefelkohlenstoff-Schwefelkalium [KS. CS_2] soll ein gutes chemisches Lösungsmittel (in welcher Concentration ist nicht angegeben) von Croupmembranen sein.

Dr. T. versuchte es in einem Falle von Larynxdiphtherie vor und nach der Tracheotomie (es ist wieder nicht angegeben in welcher Dose), innerlich und äusserlich, ohne Erfolg.

In einem späteren Stadium der Krankheit wurde auch Milchsäure (Weber) ohne Erfolg versucht.

Die Krankengeschichte des so behandelten Falles enthält einige interessante Momente.

Durch die Chloroformnarcose, welche behufs der Vornahme der Tracheotomie eingeleitet wurde, trat eine wesentliche Erleichterung der Dyspnoe (Glottiskrampfes?) ein.

Beim Einschnitte in die Trachea wurde das mediastinum ant. eröffnet, was sich durch das Aufsteigen und Platzen kleiner Luftblasen offenbarte und 2 Tage später zu Emphysem des Halses und der oberen Brust führte, ohne den weiteren Verlauf wesentlich zu beeinflussen.

Die Trachea war hochgradig anaesthetisch, so dass weder der mechanische Reiz mit der Feder, noch das Eingiessen von KS. CS_2 oder Milchsäurelösung Reflexe auslöste.

Das Kind starb am 4. Krankheitstage.

Beobachtungen über Scharlach. Dr. Fr. Böning (Göttingen). (Deutsche Klinik. No. 30—33. 1870.) Ozonometrische Untersuchungen, welche Dr. B. während der vom Juli bis November 1869 in Einbeck herrschenden Scharlachepidemie gemacht hatte, lehrten, dass 4mal eine bedeutende Zunahme der Krankheit mit einer Steigerung des Ozongehaltes der Luft zusammenfiel.

Scharlachpilze fand man weder in der desquamirten Haut, noch im Blute, auch konnten solche, nach Hallier's Angabe, nicht cultivirt werden.

Ein Prodromalstadium hat der Autor beim Scharlach nie gesehen, der Initialfrost, der fast nie fehlte, schloss sich an die vollständige Euphorie an, gleichzeitig aber entwickelte sich auch schon das Exanthem, allerdings im Anfange nur am Halse, so dass es leicht übersehen werden kann.

In wenigen Stunden steigt die Temperatur bis zu 42° C. (einmal 43,3° C.) — diese rapide Steigerung ist für den Scharlach pathognostisch.

Nach weiteren 6—8 Stunden fällt die Temperatur um 2° und in gutartigen Fällen nimmt das Fieber vom Morgen des 2ten Krankheitstages einen deutlich remittirenden Typus an [die Differenzen zwischen früh und Abends betrugen 1—1,5° C. und darüber].

Die definitive Defervescenz erfolgt immer allmälig, kleine abendliche Exacerbationen kommen selbst bei normalem Verlaufe in der 3. und 4. Woche vor, so dass man aus einem einmaligen Aufsteigen der Temperaturcurve auf eine eingetretene Complication nicht schliessen kann.

Parenchymatoese und croupoese Nephritis haben nur dann eine ernstere Bedeutung, wenn sie mit Erhöhung der Temperatur einhergehen.

Die Temperaturtabellen, aus welchen diese Schlüsse gezogen sind, hat der Autor nicht beigegeben, weil er darin einen unberechtigten Ballast der Arbeit sieht; damit hat er wohl Unrecht.

Intensive und extensive oder nur schwach angedeutete Eruption berechtigen zu keinem prognostischen Schlusse.

Die Desquamation soll in der Hälfte der Fälle gefehlt haben(?), sowol bei grösserer als bei geringerer Extensität des Exanthems, auch die hydropathische Behandlung hatte darauf keinen Einfluss; die Haut von Individuen, welche reich an Sebum ist, scheint am wenigsten zu desquamiren.

Nervöse Störungen im Initialstadium der Krankheit basiren nicht auf „materiell anatomischen" (soll wohl heissen grob anatomischen) Veränderungen; Meningitis wurde nie beobachtet. Manche Kranke litten in diesem Stadium mehrere Stunden hindurch an hochgradiger Dyspnoe, ohne dass eine Erkrankung der Respirations- oder Circulationsorgane physikalisch nachgewiesen werden konnte; sie dürfte von einem durch die Infection bewirkten Reizungszustande der medulla oblongata abhängen.

Leichte Trübungen des Sehvermögens wurden unschwer (?) als vorübergehende Störungen der Accommodation erkannt.

Diphtheritis war eine häufige Complication in der von Dr. B. beschriebenen Epidemie.

Dr. B. hält Croup und Diphtherie für identische Prozesse und unterscheidet eine schwere, auf Blutvergiftung beruhende, und eine leichte, auf locale Störungen beschränkte Form.

Beide Formen kommen neben einander in einer Epidemie vor, und

es können von vornherein Individuen, welche sich aus derselben Quelle inficirt haben, die einen an der leichten, die anderen an der schweren Form erkranken.

Auch beim Scharlach kommen beide Formen vor, aber es scheint doch, dass die scarlatinöse Diphtherie eine besondere Specifität habe, weil bei ihr das Uebergreifen auf die Nasenhöhle und das Mittelohr viel häufiger, auf den Kehlkopf viel seltener vorkommt als bei der idiopathischen Form; Paresen nach Scharlachdiphtherie hat der Autor nie gesehen.

Die Nierenerkrankung ist ein constantes Symptom des Scharlach, sie beginnt schon im Initialstadium, und der relativ günstige Verlauf derselben ist darin begründet, dass meist nur eine Niere und gewöhnlich nur die tubuli recti ergriffen sind.

Lobulaere Pneumonien kommen viel häufiger als Complication beim Scharlach vor, als dies von den Autoren angegeben wird. Rheumatismus articul. wurde selten beobachtet, nie danach Chorea.

Dr. B. erwähnt aber, dass er mehrere Fälle von Chorea nach überstandenen Masern gesehen hat und meint, dass die acuten Exantheme überhaupt in der Aetiologie der Chorea eine Rolle spielen.

Ueber die Behandlung der Diphtherie macht Dr. B. nach seinen eigenen Erfahrungen folgende Bemerkungen: Caustica, namentlich concentrirte Lösungen von Argent. nitrit., Milchsäure, Jodtinctur, Brom- und Zinnoberdämpfe, Schwefelblumen nützen nichts, Aq. Calcis in einzelnen Fällen etwas. Vortheilhafter wirken Medicamente. welche die Pseudomembranen auslaugen, namentlich Solutionen von Borax, Kali chloricum und Natr. chloratum, bei Diphtherie der Nasenhöhle Injection von Kali hypermanganicum oder Carbolsäure (1:10—50), nur haben die Kinder gegen das letztere Medicament einen grossen Widerwillen.

Blutentziehungen zur Abwehr gegen die nervösen Störungen des Initialstadiums. warme Kataplasmen, auf die Brust gelegt, bei lobulaeren Pneumonien im Verlaufe des Scharlachs wirken schädlich, dagegen habe man mit Unrecht die NO_5 bei der Behandlung parenchymatoeser Nephritis und insbesondere uraemischer Zufälle aufgegeben.

Zur Bestimmung des richtigen Zeitpunktes zur Vornahme der Tracheotomie macht Dr. B. auf folgende, zuerst von Gerhardt hervorgehobene Symptome aufmerksam:

Schwinden des Pulses gegen Ende der Inspiration, beginnende Herzparese durch CO_2 Vergiftung und veränderte Schallhöhe des In- und Exspirationsgeräusches.

Besprechungen.

Étude statistique et hygiénique de la Diphthérie cutanée par M. Ph. Gyoux.

Die letzten Jahre haben ein stattliches literarisches Material über die Diphtherie aufgestapelt und noch immer und wahrscheinlich für lange Zeit hinaus wird jede Publication einen grossen Kreis gieriger Leser finden, wenn auch der Wissensdurst so häufig unbefriedigt ausgeht.

Wie steht es in dieser letzten Beziehung mit der vorliegenden Schrift, die ihr Entstehen 32 Beobachtungen von Hautdiphtherie (gemacht im Arrondissement Saint-Jean d'Angély Charente Inférieure) dankt.

Sie bereichert und bekräftigt unser Wissen über Hautdiphtherie dahin, dass letztere auf künstlich blossgelegter Cutis am häufigsten erscheint (31 Mal unter 32 Fällen), dass also den Arzt, der Vesicatore anlegt, der Vorwurf trifft, eines zweifelhaften Erfolgs willen einen bedeutenden, ja lebensgefährlichen Zufall heraufbeschworen zu haben. Dieser von ärztlicher Seite so häufig geübten Anwendung von Vesicatoren dürfte es wahrscheinlich zuzuschreiben sein, dass die Bevölkerung des Arrondissements St. J. Angély das Setzen von Fontanellen und Anlegen von Vesicatoren so schwunghaft betreibt. Wir hören eben von Gyoux, dass 12 weitere Fälle von Hautdiphtherie bei solchen Individuen beobachtet wurden, die auf eigene Faust derselben Thür und Thor öffneten.

Wir wollen hier gleich bemerken, dass die 32 Fälle von Hautdiphtherie durch Kinder vom 2ten Lebensmonate bis zu Greisen von 74 Jahren repräsentirt sind, dass wir jedoch für unseren Zweck blos die 13 Fälle eingehender berücksichtigen, die Kinder vom 2ten Lebensmonate bis incl. 13. Lebensjahre betrafen, von denen 8 genasen und 5 starben. Greifen wir zuerst das jüngste Kind, von 2 Monaten, heraus. Die Eltern haben demselben ein Vesicator auf den Arm gelegt, die blossgelegte Cutis bedeckte sich mit diphtheritischem Producte. Eine genauere Untersuchung war G. nicht möglich, das Kind starb am selben Tage.

Einem 3 Monate alten Kinde, an capillärer Bronchitis erkrankt, das der Diphtherieansteckung ausgesetzt ist, wird ein Vesicator auf die rechte Brusthälfte nach ärztlicher Anordnung aufgelegt. 3 Tage darnach diphtheritischer Beleg der blossgelegten Cutis. Am selben Tage ist das Saugen an der Brust und an der Flasche unmöglich, weil die Flüssigkeit durch die Nase läuft, das Kind demnach weint und das Saugen nicht fortsetzen will. (Da G. das Kind vom 29. März bis 12. April, wo das Vesicator angeordnet, nicht besucht hat, so ist es ihm unmöglich, zu entscheiden, ob diese Erscheinung der Gaumenlähmung einer innerhalb dieser Zeit bestandenen Rachendiphtherie zuzuschreiben ist; vom 12. bis 15. April, an welch letzterem Tage die Gaumenlähmung und die Hautdiphtherie auftrat, bestand eine Rachendiphtherie gewiss nicht.)

Das Kind genas von seiner Hautdiphtherie nach Aetzung mit Höllenstein und Anwendung von Cataplasmen, wahrscheinlich ist auch die Gaumenlähmung geschwunden, da G. sagt, dass das Kind am 27. April hergestellt war.

Einem 11 Monate alten, sehr kräftigen Knaben, der nach der Ansicht G's. an febris intermittens, mit einer Bronchopneumonie complicirt, leiden soll, wird ein Vesicator am Rücken angeordnet. Diese Wunde heilt, jedoch ist das Scrotum, die Oberschenkel, die Zunge und die beiden Mandeln von Diphtherie ergriffen. Wie ging das zu? Das Kind hatte keine Intermittens, sondern Diphtherie an der von den Eltern durch ein Vesicator gesetzten Wunde, die von Gyoux übersehen wurde. Diese Stelle war der Ausgangspunkt der so weit verbreiteten Diphtherie, dies versichert G. mit voller Bestimmtheit, da er den Rachen stets untersuchte und nichts fand. Das Kind starb. Warum setzten die Eltern das Vesicator? Weil das Kind übelgelaunt, die Nahrung verschmähte und kaum die Brust nahm.

Ein 1 Jahr altes Kind, das seit der Geburt eine Fontanelle am linken Arme hat, soll nach Aussage der Pflegerin daselbst an Diphtherie erkrankt sein, gegen welche Tanninpulver erfolglos angewendet wurde. Es kommt zur Diphtherie der einen Mandel. Das Kind genas.

Einem 23 Monate alten Mädchen mit linksseitiger Bronchopneumonie, welches der Diphtherieansteckung ausgesetzt ist, wird von G. ein Vesicator am Rücken angeordnet. Fünf Tage später Röthung des Rachens, diphtheritische Placques an den Mandeln und an der von der Epidermis entblössten Stelle des Rückens. Genesung.

Einem 2 Jahre alten Mädchen werden gegen Hirn- und Lungenzufälle im Verlaufe eines typhoiden Fiebers ein Vesicator am Nacken und eines am Rücken gesetzt.

Die Wunde am Rücken erkrankt ihrer ganzen Ausdehnung nach an Diphtherie, die am Rücken zeigt nur einzelne solche Stellen. Trotz dieser Erfahrung werden dem Geschwister — 4 Jahre alt — 2 Vesicatore angelegt, erkrankt an Diphtherie und genest.

Ausgiebige Lapisätzungen, Cataplasmen und kräftige Diät lassen das Kind genesen.

Ein 3 Jahre altes Kind wird G. mit Diphtherie der Leistengegend vorgestellt. Die Pflegerin giebt an, dass an dieser Stelle zuerst Knoten waren, die dann platzten. Mässige Fiebererscheinungen. Nach Entfernung des die Wunde bedeckenden Häutchens wurde mit Lapis geätzt. Die einmalige Aetzung reichte aus, das Kind genas.

Vierjähriges Mädchen, an typhoidem Fieber erkrankt, bekommt hypostatische Pneumonie. G. ordnet gegen die Lungenaffection ein Vesicator an, wie er sich jedoch ausdrückt „malgré moi, car je n'ignore pas que cette médication offre des inconvénients sérieux dans un pays où la diphthérie est endémique, et sur une constitution épuisée par une longue maladie." (NB. Ich muss hier bemerken, dass G. ausdrücklich versichert, dass die Mutter des Kindes sich sträubt, ein Vesicator anzulegen, da sie bei Familiengliedern recht traurige Folgen davon sah.) Also malgré soi, und gegen den Willen der Mutter wird das Vesicator gelegt, und Diphtherie stellt sich an der Wunde ein, es kommt dann durch Uebertragung zur Diphtherie der Hand, des Mundes, an welcher letzteren Partie trotz energischer Aetzung selbe stetig fortschreitet und das Kind endlich dahinrafft.

Ein zweites Kind derselben Familie, die in guten Verhältnissen lebt, von einem anderen Arzte mit Vesicator behandelt, erkrankte an Hautdiphtherie und starb.

Ein fünfjähriges Kind hat Rachendiphtherie, auch scheint der Larynx, nach dem Charakter des Hustens zu schliessen, nicht mehr frei. Eine seit längerer Zeit an den 2 Armen des Kindes unterhaltene Eiterung wird diphtheritisch. Das Kind stirbt.

Ein 5 Jahre altes Mädchen, das am linken Arme eine Fontanelle trägt, zeigt daselbst seit mehreren Tagen diphtheritischen Beleg, den die Eltern übersahen oder nicht erkannten. Sie appliciren dem Kinde wegen eines Schnupfens ein Vesicator an die Brust; die Stelle wird gleichfalls

diphtheritisch. Bepinselungen mit Jodtinctur, die dem Kinde furchtbare Schmerzen verursachten, führten Heilung herbei.

Ein siebenjähriges Kind, mit linksseitiger Pneumonie behaftet, bekommt auf Anordnung Gyoux's daselbst ein Vesicator, die blossgelegte Cutis wird diphtheritisch, die an Ausdehnung trotz Pinselung mit diluirter Jodtinctur zunimmt, dazu gesellt sich Erysipel, zum Schlusse Pharynxdiphtherie. Das Kind stirbt.

Ein 13jähriges Mädchen, das am linken Arme ein Vesicator trägt, erkrankt daselbst an Diphtherie, von der sie genest.

Nachdem ich das Thatsächliche über die von Gyoux beobachteten Fälle von Hautdiphtherie mitgetheilt, wobei, wie bereits einmal erwähnt wurde, die Vesicatore eine wichtige Rolle spielen, würde sich wohl noch die Frage aufwerfen, ob nicht weitere ätiologische Momente in dem Arrondissement St. Jean d'Angély die Entstehung und Verbreitung der Diphtherie überhaupt begünstigen.

Der Autor hat dies nicht übersehen und die Beschaffenheit und Configuration des Bodens, das Vorhandensein von Morästen in der Nähe, den Bau und die Beschaffenheit der Wohnungen besprochen. Ob Malaria Diphtherie erzeuge, will er nicht behaupten, allein die durch Intermittens geschwächte Constitution ist der günstige Boden, auf dem die Diphtherie in dem Arrondissement gedeiht. Die Wohnungen betreffend, constatirt der Autor, dass dieselben enge, feucht, schlecht gelüftet (13 Mal unter 30 Fällen) sind, da die Bevölkerung trotz ziemlichen Wohlstandes keinen Sinn für eine gut gelüftete Wohnung hat, und wenn sie dem Aeussern nach comfortable Häuser bauen, so bewohnen sie doch nur eine Stube.

Und wenn man das endemische oder epidemische Auftreten der Diphtherie in einem Bezirke kennt, wenn man weiter sich darüber klar ist — wie es Gyoux unbestritten ist — dass die Hautdiphtherie nur an von Epidermis entblössten Stellen, an Vesicatorstellen hauptsächlich sich entwickelt, so muss man sich doch fragen, wie es komme, dass man denn doch immer und immer wieder Vesicatore setzt, und hierdurch begreiflicher Weise in der Bevölkerung den Glauben nährt, dass man trotz der Gefahr, die die Hautdiphtherie mit sich bringt, Vesicatore setzen müsse.

Glaubt Herr Gyoux, das damit entschuldigen zu können, wenn er behauptet, er wende das Vesicator nur in extremen (? vide Krankengeschichten) Fällen an und bemühe sich, die Vesicatorwunde durch Waschen mit Rothwein und Einstauben von Tannin- und Chinapulver rasch zur Ueberhäutung zu bringen.

Ja, zwischen Bemühen und Gelingen da ist ein weiter Weg, und dies muss G. denn doch einleuchten; wenn er nicht absichtlich übersehen will, dass unter 15 Fällen, wo er das Vesicator anordnete, 5 an Diphtherie zu Grunde gingen.

Haben denn bessere Landärzte in Frankreich — und zu denen zählt offenbar Gyoux — es noch nicht dahin gebracht, ein Mal bei der Bronchitis capillaris, beim typhoiden Fieber, bei der Bronchopneumonie ohne Vesicator zu versuchen? Wir geben dem Autor und allen denjenigen, die nach seiner Methode behandeln, die Versicherung, dass man ohne dasselbe weit besser fährt als mit demselben und dass nach unserer Ansicht das Vesicator entschieden zu verwerfen ist — mag die Krankheit welche immer sein — wenn man die diphtheritische Erkrankung der blossgelegten Cutis nur im Entferntesten zu befürchten hat.

Der Autor hat demnach, wie ich bereits Eingangs erwähnte, unser Wissen über Hautdiphtherie dahin bereichert: dass der Arzt selbst und die durch ihn irre geleitete Bevölkerung das hauptsächliche ätiologische Moment für das Entstehen der Krankheit abgeben, und dass manches Opfer der Diphtherie ein Opfer medicinischer Kunst ist.

Dr. Schuller.

Essai sur les maladies du coeur chez les enfants par le Dr. H. René Blache. Paris. P. Asselin. 1869.

Die vorliegende Schrift beansprucht nicht, eine ausführliche Monographie über die Herzkrankheiten im kindlichen Alter zu sein, sondern soll nur einen Beitrag dazu liefern, welcher auf Jahre lange Erfahrungen des Verfassers gegründet ist.

Sie besteht aus zwei Abtheilungen. In der ersten werden allgemeine Beobachtungen über die Herzkrankheiten im kindlichen Alter angestellt. Es werden die Ursachen, die Symptome, der Verlauf, die Behandlung im Allgemeinen besprochen. Die thatsächlichen Prozesse werden geschieden in Allgemeinerkrankungen, namentlich Rheumatismus und acute Exantheme, und in örtliche Krankheiten, hauptsächlich Pleuritis, Pneumonie und Nephritis. Es wird fernerhin der eigenthümliche Zusammenhang zwischen Scharlach und Rheumatismus betont, wodurch eine grössere Anlage zur Erkrankung des Herzens gegeben werde. Ich muss gestehen, dass ich dieser letzteren Auffassung nicht beipflichten kann. Zunächst halte ich die schmerzhaften Schwellungen der Gelenke, wie dieselben beim Scharlach vorkommen, nicht für Rheumatismus, sondern für einen dem Scharlach eigenthümlichen Prozess. Ausserdem ist bei weitem nicht jedes Geräusch, welches die Herztöne beim Scharlach begleitet, als Zeichen von Endocarditis aufzufassen.

Unter den Symptomen bespricht Blache namentlich die Schwierigkeit, die die Herztöne begleitenden Geräusche richtig zu deuten und weist hier schon auf die Möglichkeit einer Heilung von Endocarditis hin. Die Perkussion des Herzens beschreibt er nach der Angabe von Roger möglichst genau. Dieselbe ist aber nicht im Stande, die an sie zu stellenden Ansprüche zu erfüllen, weil nicht, wie im Kinderspital zu Stettin, die s. g. grosse Herzdämpfung überall genau umgrenzt wird, eine Untersuchung, welche indess zu einer exacten Bestimmung der Verhältnisse des Herzens nothwendig erscheint. In Bezug auf die functionellen Symptome betont Blache mit Recht, dass selten bei Herzleiden der Kinder, namentlich bei acut auftretenden, solche Zustände der Beklemmung beobachtet werden, wie bei Erwachsenen, obwohl die Herzaction dabei oft recht stürmisch und heftig ist.

Die zweite Abtheilung bespricht in sechs Capiteln die Perikarditis, Endokarditis, Erkrankung der Klappen, Myocarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens und einige Versuche über Sphygmographie und Cardiographie.

Perikarditis soll im kindlichen Alter häufig, nach einigen Autoren noch häufiger vorkommen als bei Erwachsenen. Sie tritt selten idiopathisch auf, sondern ist meist eine secundäre Krankheit. Dieselbe verbindet sich oft mit Endocarditis und Myocarditis. Was deren Symptome betrifft, so erklärt Blache das perikarditische Reibegeräusch für viel deutlicher und erkennbarer als bei Erwachsenen, eine Auffassung, welcher ich, soweit meine Erfahrung reicht, nicht beipflichten kann. Ferner halte ich die Form der Herzdämpfung bei perikardialen Ergüssen, welche bei Erwachsenen charakteristisch ist, nicht von gleichem Werthe für das kindliche Alter. Hier unterscheidet sich die Form wenig von den normalen Verhältnissen. Dagegen ist die nachzuweisende Zunahme der grossen Herzdämpfung bei gleichzeitiger Schwächung der Herzaction und schwächeren Herztönen und der stärker und gleichmässiger gedämpfte Percussionsschall von grösster Bedeutung. Blache geht mit einer Reihe von Krankheitsgeschichten, welche theils von ihm, theils von anderen Schriftstellern und Beobachtern herrühren, die verschiedenen Formen, Grundlagen und Complikationen der Perikarditis durch. Diese Art der Behandlung des Stoffes hat er auch für die folgenden Capitel beibehalten. Von besonderem Interesse ist ein pag. 92 ausführlich mitgetheilter Fall, in welchem ein hämorrhagisches perikardiales Exsudat punktirt wurde. Der Operation folgte beträchtliche Erleichterung, doch liess sich der lethale

Ausgang nicht abwenden. Die Pericarditis ist immer für eine schwere Erkrankung zu halten, heilt aber im kindlichen Alter viel häufiger, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Als Anhang wird ganz kurz die Pericarditis beim Fötus und bei Neugeborenen besprochen. Nach Billard und Tardieu scheinen diese Fälle ziemlich häufig zu sein.

Die Endocarditis hat eine kürzere Bearbeitung erfahren als die Pericarditis. Gleich im Beginn wird betont, dass dieser Prozess häufiger vorkomme und eigenthümlicher ausgeprägt sei als bei Erwachsenen. Was die Ursachen betrifft, so wird das Hauptgewicht auf das Vorkommen von Endocarditis bei Rheumatismus gelegt. Primäre Endocarditis soll überhaupt viel seltener sein als die secundäre Form. Als Grundlage für die letztere werden neben Rheumatismus hauptsächlich die acuten Exantheme, speciell Scharlach und die Chorea genannt. Was die letztere Krankheit betrifft, so muss ich nach meinen Erfahrungen die bei weitem grösste Mehrzahl der Klappengeräusche, welche dabei nicht selten zur Beobachtung kommen, lediglich als frühere functionelle Störungen des Herzens ansehen. Auf S. 116 wird ein seltener Fall von Endocarditis und Pericarditis nach phlegmonöser Periostitis mitgetheilt.

Betreffs der Symptome erklärt Blache, dass die Perkussion nicht im Stande ist, bei Endocarditis wesentliche Resultate zu liefern. In Bezug hierauf verweise ich auf meinen in vorigem Heft enthaltenen Aufsatz über Untersuchung des Herzens und über Endocarditis. Ich habe in demselben nachgewiesen, dass bei acuter Endocarditis Dilatation des Herzens beobachtet wird, welche mit der Heilung der Krankheit regressiv werden und vollkommen schwinden oder unverändert oder in geringerem Grade bestehen bleiben oder bei Persistenz von Klappenfehlern allmälig noch gesteigert werden kann. Ich halte, im Gegensatz zu Blache, die Ergebnisse der Perkussion bei akuter Endocarditis mit für das werthvollste Symptom. Sind neben der Dilatation des Herzens Klappengeräusche vorhanden, auch ausserdem die Herzaction stürmisch und lebhaft, das Fieber der Intensität des Prozesses entsprechend, so halte ich die Diagnose der Endocarditis für gesichert. Den Rhythmus der Herzthätigkeit habe ich nicht so häufig gestört gefunden, wie Blache dies beobachtet zu haben scheint.

Nach Blache soll Endocarditis sehr häufig mit Pericarditis vergesellschaftet sein; auch hier differiren unsere Beobachtungen.

In meinem Aufsatz habe ich auch die vollständige Heilung der Endocarditis, welche bereits von anderen Seiten behauptet war, nachgewiesen. Blache bringt als Beitrag dazu auf p. 129 eine Krankheitsgeschichte, in welcher die vollkommene Heilung von Endocarditis und Pericarditis von ihm und anderen Aerzten constatirt worden ist.

Die Endocarditis beim Fötus und Neugeborenen bildet den Anhang zu diesem Capitel. Es wird behauptet, dass diese Endocarditis sehr häufig vorkomme und die linke Herzhälfte unendlich seltener betreffe als die rechte. Im rechten Herzen ist die Affection des Ostium pulmonale häufiger als die der Valvula tricuspidalis.

Die Erkrankungen der Gefässursprünge der Klappen sind die Folgen von Endocarditis, welche post partum viel häufiger in der linken Herzhälfte gefunden wird, und zwar sind hier bei weitem mehr die Mitralklappen als die Aortaklappen afficirt. Es wird betont, dass die Alteration der Mitralklappen nicht sehr beträchtlich zu sein braucht, um die Zeichen der Insufficienz zu bedingen. Auf Seite 145 theilt Blache einen Fall von Insufficienz der Mitralklappe mit, welche in vollständige Heilung überging.

Stenose des Ostium aortae ist im kindlichen Alter sehr selten. Jedoch hat Blache vier Fälle davon gesammelt.

Affectionen der Klappen des rechten Herzens nach der Geburt sind ausserordentlich selten. In einem von Burnet beobachteten Fall bestand

Stenose und Insufficienz sowohl der Valvula tricuspidalis als auch der Pulmonalarterienklappen.

Die Myocarditis ist als primärer Prozess sehr selten. Sie ist im kindlichen Alter theils im Gefolge schwerer Allgemeinerkrankungen, namentlich Typhus, Scarlatina, theils mit Pericarditis vergesellschaftet gefunden worden. Der Prozess tritt in acuter und chronischer Form auf, letztere ist viel seltener. Die Symptome sind selten so klar ausgesprochen, dass man auf dieselben die Diagnose bauen könnte. Syphilitische Myocarditis hat Blache bisher nicht beobachtet. Der Verlauf der Myocarditis ist meist sehr rapid.

Im fünften Capitel wird die Hypertrophie und Dilatation des Herzens besprochen und angegeben, dass die Kinder mehr zur letzteren Affection als zur ersteren neigen. Die Ursachen sind meistentheils Endocarditis und Pericarditis. Blache behauptet, dass bei acuten und chronischen Erkrankungen der Athmungsorgane eine Dilatation des Herzens ziemlich häufig ist, namentlich bei anämischen Kindern. Auf Grundlage meiner Beobachtungen kann ich nur aussagen, Dilatation des rechten Herzens unter diesen Verhältnissen verschwindend selten gesehen zu haben. Nach Blache's Angaben ist die Dilatation des linken Herzens ausserdem sehr häufig im Stadium ausgesprochener oder drohender Asphyxie bei Krankheiten der Athmungsorgane.

Das Werk schliesst mit einigen Betrachtungen über die Anwendung und die Ergebnisse der Sphygmographie und Cardiographie, sowohl in Bezug auf Erkrankungen des Herzens als auch auf einige andere Krankheitsprozesse. Es sind diesem Capitel sehr saubere Zeichnungen der betreffenden Curven beigelegt.

Ueberblickt man das ganze Werk, so bietet es viel mehr als der Titel Essai andeutet. Indem es sich mit reichlicher Kenntniss der Literatur an die vorhandenen Beobachtungen und Erfahrungen über Herzkrankheiten bei Erwachsenen und Kindern anlehnt, werden die für die letzteren eigenthümlichen Verhältnisse in klarer und anziehender Weise besprochen und durch Krankheitsgeschichten, welche theils Blache, theils anderen Autoren angehören und mit grossem Fleiss gesammelt sind, in genügender Weise illustrirt. Sehr dankenswerth ist das letzte Capitel über Sphygmographie und Cardiographie. Es steht zu erwarten, dass weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete dazu beitragen werden, manche noch unklare Verhältnisse bei Erkrankungen des Herzens, namentlich bei Endocarditis und Erkrankung der Klappen zu klären.

Indem wir dieses Werk dem ärztlichen Publicum auf das Angelegentlichste empfehlen, begrüssen wir mit Freuden die monographische Richtung desselben und wünschen, dass dasselbe in Bezug auf andere Krankheitsgruppen des kindlichen Alters oder andere Organe bald Nachfolger finden möge.

A. Steffen.

Die Augendiätetik oder die Kunst, das Sehvermögen zu erhalten und zu verbessern; von Dr. J. Ch. Jüngken, königl. Geh. Ober-Med.-Rath, o. ö. Prof. u. s. w. u. s. w. Berlin 1870. Hofbuchhandl. (R. v. Decker).

Hätte Verfasser die Schrift nur für Nichtärzte bestimmt, so würde sie meinen Beifall haben. Sie enthält sehr viele praktische Regeln und giebt viel dankenswerthe Winke zur Vermeidung von Schädlichkeiten, denen das Auge von der Geburt bis ins reife Alter ausgesetzt ist. Man konnte dies auch vom Verfasser bei seiner colossalen Erfahrung nicht anders erwarten. Vieles ist jedoch zu breit erzählt, auf Manches ein Gewicht gelegt, was nicht nothwendig erscheint, vor Manchem wird gewarnt, was nicht begründet ist. Dass Verfasser ein Feind einer exclusiven Kultur der Specialitäten ist, ist gewiss nur zum Theil richtig. Hat doch das Specialisiren der Augenheilkunde zu ihrem grossartigen Erfolge

verholfen. Uebrigens beschäftigen sich jetzt die meisten praktischen Aerzte mit den leichteren Augenkrankheiten und wenn sie die schwereren bei ihrer oft geringen Erfahrung zeitig zu den Specialisten schicken, so geschieht dies doch nur zum Heile der Patienten. Durch das augenärztliche Examen, das einen augenärztlichen Cursus voraussetzt, soll nicht die Fertigkeit, zu welcher eine grosse Erfahrung und ein angeborenes Talent gehört, sondern vor Allem ein richtiges Urtheil erzielt werden.

Die Ausstattung des Buches ist eine sehr gute. —

B. Wagner.

Der Croup und seine Behandlung durch Glycerininhalationen von Dr. G. Stehberger. Mannheim 1870. Schneider's Verlag.

„Ein neues Mittel gegen den Croup." So beginnt die kleine Brochüre und wir rufen es nach! Verfasser hat mit einigen seiner Collegen 57 Fälle von Croup, theils primär, theils Maserncroup, mit Glycerininhalationen behandelt, welche sämmtlich genasen. Die Inhalationen wurden meist alle 2—3 Stunden ca. 15 Minuten lang angewandt. Das Glycerin wurde bald rein, bald mit Kalkwasser zu gleichen Theilen inhalirt und schiebt Verfasser den günstigen Erfolg darauf, dass das Glycerin auf die Schleimhäute stark secernirend wirkt und durch diese Depletion eine rasche Abschwellung entzündeter Schleimhautflächen ermöglicht wird. Die meisten behandelten Fälle waren Maserncroup. Bei zwei früher Gestorbenen wies die Section wahre Croupmembranen nach. Die anderen beschriebenen Fälle machen entschieden den Eindruck reiner catarrhalischer Laryngiten schwererer Affection und selbst die sogenannten Maserncroupfälle scheinen leichterer Natur gewesen zu sein.

Möchte man aber doch die beiden Crouparten nicht zusammenwerfen, wie dies der Verfasser thut, da eben der leichte Croup (sog. Pseudocroup) kein Croup ist und fast immer eine günstige Prognose zulässt. — Nichtsdestoweniger möchte ich auf das Schriftchen aufmerksam machen, da bei Anwendung der Inhalationen in allen beschriebenen Fällen die Stimmlosigkeit und die stenotischen Erscheinungen bald gewichen sind.

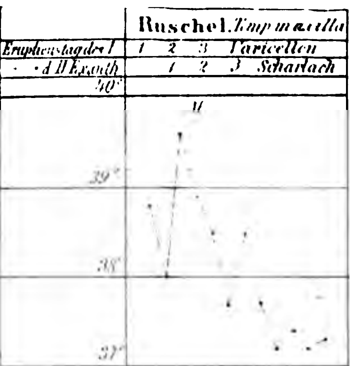
Druck und Ausstattung des Buches sind gut.

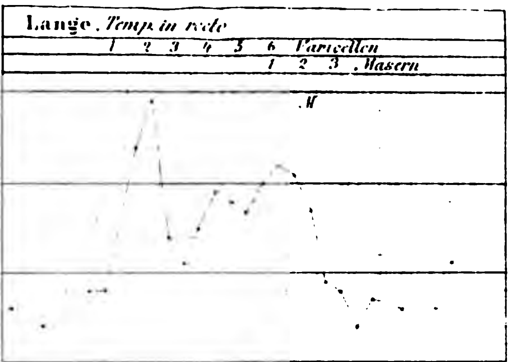
B. Wagner.

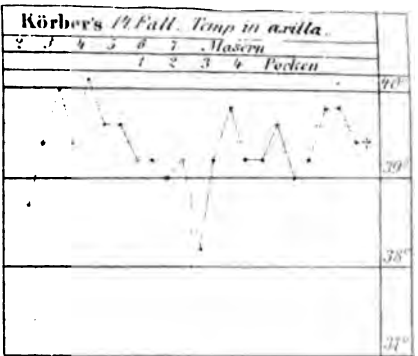
Die künstliche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre von Dr. L. Fürst. Leipzig 1870. Verlagsbuchhandlung von J. J. Weber.

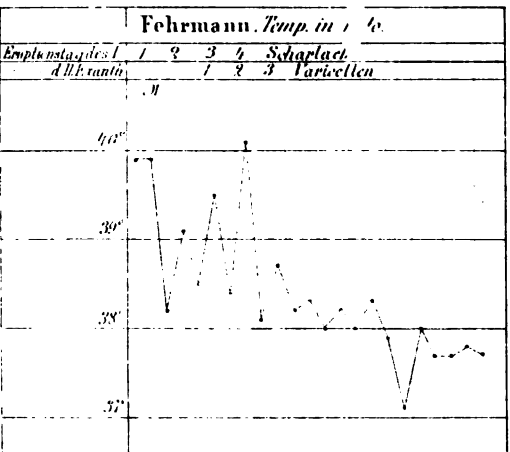
Verfasser bespricht in der gut ausgestatteten Schrift die künstliche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre. Nachdem er die Fälle anführt, in denen dieselbe anzuwenden ist, und die Grundprincipien der künstlichen Ernährung mittheilt, welche in dem Liebig'schen Satze basiren, dass ein Kind, dem die Milch seiner Mutter versagt ist, ohne Amme nur dann in der rechten Weise ernährt werden kann, wenn die Speise, die man ihm reicht, denselben Ernährungswerth wie die Frauenmilch hat, wendet er sich zu den verschiedenen Ernährungsarten, welche er übersichtlich und ziemlich erschöpfend behandelt. So bespricht er die unveränderte thierische Milch mit ihren Analysen, die condensirte Kuhmilch, Liebigs Suppe für Säuglinge mit den verschiedenen Bereitungsarten, die mannigfachen Milchsurrogate und schliesslich die Ausführung der künstlichen Ernährung. Der letzte Abschnitt ist für unerfahrene Mütter etwas kurz abgethan worden. Wenn auch die Schrift nichts Neues bietet und die bekannten, den Kenner interessirenden Abbildungen für die Mütter eben nur Bilder sein werden, so ist doch die Schrift zeitgemäss und wird mancher Mutter als willkommener Leitfaden dienen.

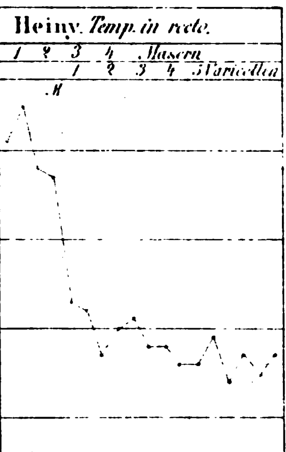
B. Wagner.


Ruschel. Temp in axilla
Eruptionstag des I
d II Exanth
1 2 3 Varicellen
1 2 3 Scharlach
40°
39°
38°
37°


Lange. Temp. in recto
1 2 3 4 5 6 Varicellen
1 2 3 Masern


Körber's 14 Fall. Temp in axilla.
2 3 4 5 6 7 Masern
1 2 3 4 Pocken
40°
39°
38°
37°


Fehrmann. Temp. in / 'o.
Eruptionstag des I
d II Exanth
1 2 3 4 Scharlach
1 2 3 Varicellen
40°
39°
38°
37°


Heiny. Temp. in recto.
1 2 3 4 Masern
1 2 3 4 5 Varicellen

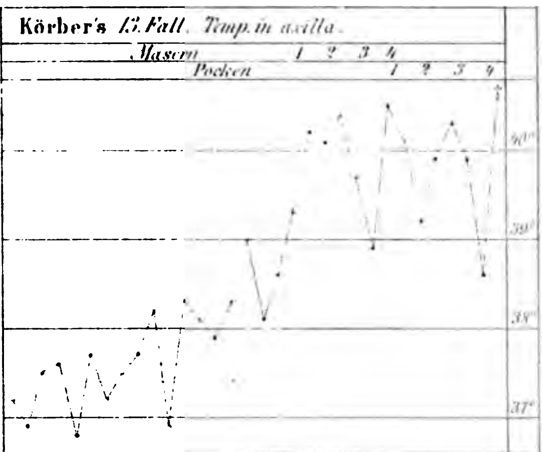

Körber's 13 Fall. Temp. in axilla.
Masern 1 2 3 4
Pocken 1 2 3 9
40°
39°
38°
37°

Fig. 1.
Einfache Rubeola.

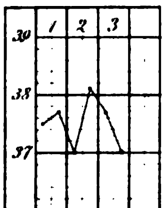


Fig. 2.
Einfache Rubeola.

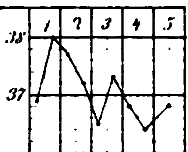


Fig. 3.
Abfall einfacher Rubeola.

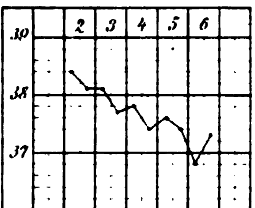


Fig. 4.
Abfall einfacher Rubeola.

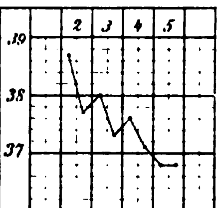


Fig. 5. Recidiv.



Fig. 6.
Complic. mit Gastroenteritis
am 5. Tage.

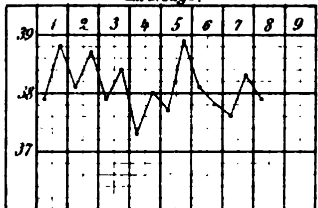
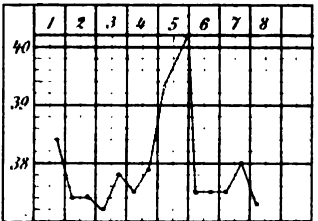


Fig. 7. Complic. mit Bronchitis.



IX.

Gehirnabscess im Kindesalter.

Von

Dr. Oscar Wyss,

Prof. in Zürich.

Wenn der Gehirnabscess beim Erwachsenen auch keineswegs häufig vorkommt, so gelangt er dort doch öfter zur Beobachtung als im Kindesalter. Durchgehen wir die von verschiedenen Gelehrten aufgestellten Statistiken, so finden wir in der unter Biermer's Leitung ausgeführten Zusammenstellung von Meyer (Diss. Zürich 1867. p. 34) unter 71 Fällen drei zwischen 1—10 Jahren, 12 zwischen dem 10. und 20. Jahre, während die grösste Mehrzahl der Fälle sich auf die Zeit von 20—50 Jahren vertheilt. Nach Lebert jedoch kamen von 67 Fällen 10 bis zum 15. Jahre vor (Virchow's Archiv Bd. X) und in der That ist die relative Zahl der bei Kindern beobachteten Fälle von Gehirnabscess nicht so sehr klein, wie es nach Meyer's Zusammenstellung scheinen möchte, zumal wenn wir das Kindesalter — wie es gewöhnlich ja geschieht — bis zum 15. Jahre ausdehnen. Das wird auch schon von Lallemand in seinem Werke „Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale. Paris 1830. Tome I. p. 446" bemerkt und auf die öfteren Verletzungen des Kopfes der Kinder bei Fall, Schlag etc. zurückgeführt. Folgender von mir beobachtete Fall von Gehirnabscess ist deshalb besonders interessant, weil er bei einem noch nicht 1 Jahr alten Knaben vorkam und doch Symptome machte, die für dieses Leiden wenigstens in Betracht der Reihenfolge ihres Auftretens charakteristisch genannt werden können.

August L., $10^1/_2$ Monate alt, wurde den 23/9. 1869 (in meiner Abwesenheit) in die Poliklinik gebracht. Mein Assistent Dr. Giesker notirte: „Parese des rechten Beins und Arms nach vorausgegangenen Zuckungen, Reaction auf Elektricität erhöht" und ordinirte ausser einer reizenden Einreibung, dass das Kind zum Elektrisiren wieder hergebracht werde. Dies geschah jedoch nicht und ich sah das Kind erst den 18. October bei einem Besuche in dessen Wohnung. Die Mutter berichtete, dass der Knabe früher ganz gesund gewesen, ebenso wie seine 2 älteren Brüderchen, die nur Mitte October an den herrschenden Masern erkrankt waren; auch die Eltern der Kinder waren gesund. Bald nach dem Impfen litt Patient an „Rifen" im Gesicht und einigen an Armen und Beinen (Eccem. impetig.); nie aber bestand ein Ausfluss aus Nase oder Ohren.

Stehen konnte P. vor seiner Erkrankung nur, wenn er unterstützt wurde; gehen noch nicht. Sein Kopf war in Bezug auf die übrige üppige Körperentwickelung nicht gross gewesen. Etwa 4 Tage vor seiner Erkrankung, im August, liessen Kinder, die den Knaben bewachen sollten, denselben aus seinem, auf Stühlen stehenden Bettchen reichlich 1 Meter hoch herunterfallen, und zwar soll er auf den Kopf gestürzt sein. Er schrie nachher lange, blieb auch lange liegen, zeigte jedoch nichts Besonderes. Am Abend des 23. August legte die Mutter des Knaben diesen noch anscheinend ganz gesund ins Bett. Um Mitternacht stiess er plötzlich zwei eigenthümlich laut gellende Schreie aus und als ihn die Mutter nun sah, zitterte er am ganzen Körper. Hierauf stellten sich Zuckungen am rechten Arm und rechten Bein ein, welche bis um 11 Uhr Morgens dauerten; dann traten auch im Gesicht, um Mund und Augen, Zuckungen auf; nie aber traten sie im linken Arm und Bein auf. Erbrechen fehlte. Ein Arzt verordnete Pulver, auf die sich bald grüne, dünne Stühle einstellten; kalte Umschläge wurden auf den Kopf gemacht, worauf das Zucken gegen Morgen aufhörte. In den folgenden Tagen war das Kind sehr blass, lag mit geschlossenen Augen theilnahmlos da, nahm nichts zu sich; die Zuckungen kehrten nicht wieder, aber als nach acht Tagen der Zustand so weit sich besserte, dass der Knabe wieder active Bewegungen machte, zeigte sich eine Lähmung des rechten Arms und des rechten Beins.

In der Folge war der Knabe zwar wieder besser, aber doch nie wieder so munter, wie vor der Erkrankung; er war zeitweise auffallend still, ohne viel zu schlafen; er konnte sich im Bette drehen und bewegen, konnte auch wieder sitzen; er hing aber dabei nach der rechten (paretischen) Seite hinüber und konnte nie längere Zeit sitzen. Im Schlafe schrie er manchmal auf, doch ohne jenen heftigen gellenden Schrei auszustossen. Er litt nie an Erbrechen, hatte aber immer Neigung zur Obstipation, indem die Entleerungen nur ca. alle 2 Tage erfolgten. Der Urin wurde regelmässig entleert. Das Trinken geschah leicht; der Knabe sah und hörte ebenso gut wie früher; nur „war sein ganzes Benehmen ein ganz anderes als früher" bemerkte seine Mutter.

Ende September brach der Knabe wieder während 4 Tagen fast Alles, was er genoss; auf Calomel hörte das Erbrechen wieder auf; es kehrten 8 Tage später Zuckungen zeitweise wieder, aber jetzt im linken Arm und Bein. Der bis dahin nicht auffallend grosse Kopf nahm an Umfang zu, war sehr empfindlich; Pat. litt weder Berührung desselben, noch kalte Umschläge, noch durfte man ihm, wie früher, die Haare kämmen. Er fieberte manchmal; flüchtige Röthe der Wangen wechselte mit der gewöhnlich vorhandenen Blässe. Die Apathie nahm zu. Mitte October bekam Patient, nachdem unmittelbar die beiden älteren Knaben der Leute, die in derselben Stube lagen, die Masern durchgemacht hatten, gleichfalls diese Krankheit, und mit den Prodromen dieses Leidens verschlimmerte sich sein Zustand bedeutend.

Am 18. Oct. war das gutgenährte Kind bei meinem Besuche noch mit dem über den ganzen Körper verbreiteten reichlichen Masernexanthem überschüttet, hatte mässige Conjunctivitis, sehr mässige Bronchitis. Es war völlig bewusstlos, lag mit nach hinten übergebeugtem Kopfe ruhig da. Die Pupillen waren gleich weit; die bulbi starr. Das rechte Aermchen flectirt, leichte Contractur in Ellenbogen und Handgelenk. Beiderseits die Daumen eingeschlagen. Das rechte Bein liegt (immer) ruhig und bewegungslos; aufgehoben und losgelassen, fällt dasselbe schlaff herab; nicht so das linke. Auf Kitzeln der linken Fusssohle wird dieses Bein zurückgezogen; kitzelt man die rechte Fusssohle, erfolgt gar keine Reaction, weder mit dem rechten noch dem linken Fuss. Dasselbe gilt vom Stechen und Kneifen des rechten Beins. Im Gesicht ist keine Muskellähmung ausgesprochen. Stuhl- und Harnentleerungen geschehen regelmässig. Erbrechen besteht jetzt nicht. Der Puls ist frequent, 140; die Respiration normal.

Dieser Zustand war auch am 20. noch ziemlich gleich, als das Masernexanthem verblasst war. Die unbeweglichen Bulbi zeigten weite, gegen Licht nicht reagirende Pupillen; das Sehvermögen war offenbar aufgehoben; auf Anrufen etc. erfolgte keine Reaction. Die Fontanellen weit offen, die Nähte weit klaffend. Respiration normal. Puls 90. Kein Erbrechen. Ausleerungen vorhanden. Das Kind liegt meist, wie jetzt, unbeweglich da, in einer Lage, die ganz derjenigen gleicht, die an Opisthotonus leidende Kranke zeigen; doch sind die Nackenmuskeln nicht straff gespannt, nicht hart. Auch die Beine sind gestreckt, wie im Tetanusanfall; sie sind aber biegsam und wird auch das rechte Bein mitunter spontan etwas bewegt. — Es treten jetzt täglich 6—8 mal Anfälle auf, der Beschreibung der Mutter nach (selbst habe ich leider keinen solchen Anfall gesehen) offenbar epileptiformer Art, wobei clonische Zuckungen nicht blos im linken Arm und Bein, sondern später auch rechts in den gelähmten Theilen, sowie im Gesicht, Kiefermuskeln (Zähneknirschen) sich einstellen. In der Nacht waren die Anfälle angeblich seltener. Vom 22. Oct. an wurden sie immer häufiger und unter allgemeinen Krämpfen trat der Tod am 24. Oct. ein. Das Kind war 11 Monate 15 Tage alt geworden.

Die am 26. Oct. von mir gemachte Section ergab Folgendes: Die Leiche ist gut genährt, zeigt reichliche Todtenflecke am Rücken und an den unteren Extremitäten, besonders auch auf der vorderen Seite der letzteren. An einigen Stellen zeigt die Haut noch gelbliche Pigmentflecke vom Masernexanthem her, so besonders an den Vorderarmen und den Unterschenkeln. Pupillen eng. Der Kopf ist sehr voluminös; beide Fontanellen sehr weit offen; die Nähte klaffen sämmtlich, sehr weit; 5—10 Mm. stehen die Knochenränder von einander ab. Das Schädeldach ist überall sehr dünn; die Knochenränder, die die Nähte begrenzen, erscheinen dicht besetzt von feinen Knochennadeln, von denen eine innere Reihe der Tabula interna, eine äussere Reihe der Tabula externa der flachen Schädelknochen entsprechen. Die innere Oberfläche der Ossa parietalia ist rauh, an zahlreichen Stellen feine oberflächliche Arosionen zeigend. Die Dura mater ist sehr stark gespannt; ihre Gefässe sind stark mit Blut angefüllt. Das Gehirn ist ungemein umfangreich; die linke Hemisphäre umfangreicher als die rechte und zwar ist der Stirnlappen ganz colossal vergrössert, fluctuirend. Beim Eröffnen des Tentoriums und Durchschneiden des verlängerten Markes ergiesst sich eine reichliche Menge klaren Serums in die Occipitalgruben. Die Basis des Gehirns ist stark abgeflacht, offenbar durch einen vom Grosshirn her ausgeübten Druck, besonders stark ist diese Compression an Pons, Medulla oblongata und den Nerv. opticis ausgesprochen. Beim Herausnehmen des Gehirns ergiesst sich plötzlich aus einer (jetzt offenbar entstandenen) Durchbruchsstelle am linken Thalamus opticus eine grosse Menge intensiv grünen, nach Milchsäure riechenden dicken Eiters, der aus einer colossalen Abscesshöhle in der linken Hirnhemisphäre stammt. Ich konnte leider die Menge des Eiters nicht messen, da ich die Section in der beschränkten Wohnung der Leute machen musste; sie war für einen Gehirnabscess ganz enorm und mag gewiss 4—500 CCm. betragen haben. Er reagirte intensiv sauer; ätzte z. B. in wenigen Momenten die blaue Politur meiner Säge, mit der ich den Schädel eröffnet hatte und auf die zufällig einige Tropfen des Eiters gelangt waren, weg. Das Mikroskop zeigt darin ausser verfettenden und zum Theil im beginnenden Zerfall begriffenen Eiterzellen einzelne rhombische Hämatoidinkrystalle. — Der Hohlraum, aus dem jener Eiter stammt, nimmt ziemlich den ganzen, bedeutend vergrösserten, linken Vorderlappen des Gehirns ein; er reicht nach innen bis an die Oberfläche der Windungen der Scissura longitudinalis; doch findet dies nur in der Tiefe der Scissur statt, so dass der Gyrus formicatus in der Mitte zerstört ist, während die über ihm liegenden Gyri erhalten sind; ebenso ist der Theil der Gyri der convexen Oberfläche, welche längs der sciss. long. cerebri liegen, bis etwa 3 bis

4 Cm. davon entfernt, erhalten und ebenso die ihnen entsprechende weisse Substanz. Nach aussen davon bis zur fossa Sylvii und in dieser Höhe nach vorn bis 4—5 Cm. von der Spitze des Vorderlappens ist zwar noch eine Andeutung der Gyri und Sulci in der verdickten und getrübten Pia vorhanden, aber dieselben sind im höchsten Grade verflacht. Die Gehirnsubstanz fehlt hier; die Abscesshöhle reicht bis unter die Pia. Nach vorn und aussen aber ist jene wieder bedeckt von Gehirnrinde, ganz vorn auch von weisser Substanz; die Entfernung der vordersten Stelle des Abscesses von der Oberfläche der Stirnwindungen beträgt $1^1/_2$ Cm. Nach unten und aussen wird der Abscess in der fossa Sylvii durch die Pia mater, nach unten und innen durch eine ca. $2^1/_2$ resp. $1^1/$ Cm. dicke Lage weisser Gehirnsubstanz begrenzt, welche das corpus striatum resp. thalamus opticus nach aussen bedeckt. Nach innen und oben wölbt sich die Abscesshöhle bis über das Dach des Seitenventrikels hinüber, bis gegen die nach rechts verdrängte Scissura longit. hin. Nach hinten wird der Abscess durch die Markmassen des lobus parietalis begrenzt. Der Abscess liegt nach aussen und oben vom mittleren Horn des linken Seitenventrikels und ist von diesem noch durch weisse Gehirnsubstanz geschieden; nach vorn vom Hinterhorn, von letzterem durch eine $1^1/_2$ Cm. dicke Markmasse getrennt. Die Abscesshöhle ist sehr scharf gegen die umliegende, nur etwas erweichte Gehirnsubstanz abgegrenzt durch eine mit der Gehirnsubstanz durch lockeres Bindegewebe verbundenen Membran von etwa 1—2 Mm. Dicke. Diese zeigt eine glatte, schleimhautähnliche Oberfläche, die nach der Entleerung des Eiters und besonders nachdem das Präparat in Spiritus gesetzt worden war, an vielen Stellen eine zierliche Fältelung und Wulstung zeigt, auffallend ähnlich jener Faltung und Wulstung der Magenschleimhaut, die man als Etat mammelloné bezeichnet, nur dass hier auf der Abscessmembran die Wülstchen viel kleiner sind. Ausserdem springen in den Abscessraum hinein zahlreiche Leisten, theils flach und breit, z. B. an der äusseren Wand, theils segelförmig, bis 2 Cm. weit über die Wandung vorragend, so z. B. eine grosse Falte nach oben aussen und hinten; an einer Stelle (aussen) ist eine solche Falte in der Mitte ganz abgeschnürt von der Abscesswand, stellt also eine brückenförmige, 15 Mm.lange, 4 Mm. breite, $1^1/_2$ Mm. dicke, flachrundliche Abschnürung der „Membrana pyogena" des Abscesses dar. Eine Durchbruchs stellenachden Ventrikeln hin, abgesehen von der künstlich hergestellten bei der Herausnahme des Gehirns, ist nicht vorhanden. Die die Abscesswandungen austapezierende Membran zeigt auf mikroskopischen Querschnitten die Elemente des Granulationsgewebes: sie ist mit der Gehirnsubstanz durch ein lockiges, weiches, fibrilläres Bindegewebe verbunden; in den tieferen Schichten der Membran infiltrirt sich dieses Bindegewebe mit lymphatischen Zellen, die nach der Oberfläche an Zahl so zunehmen, dass sie allein neben reichlichen kleineren und grösseren Blutgefässen an der Oberfläche der Membran das ganze Gewebe darstellen. —

Die Seitenventrikel sind ziemlich stark ausgedehnt, ebenso der 3. und 4. Ventrikel; enthalten klares Serum. Der linke Thalamus opt. und das linke corp. striatum sind von links und obenher comprimirt, abgeflacht; ihr Gewebe, wie der Occipitallappen und Schläfenlappen der linken Hemisphäre etwas weich. Im Occipitallappen nahe der Oberfläche eine kleine, kaum linsengrosse, gelbgefärbte Stelle mit Hämatoidinkrystallen (kleiner alter apoplektischer Herd). Die rechte Hälfte des Gehirns bietet ausser mässig starker Compression des Thalamus opticus und corpus striatum von links her und mässig starker seröser Durchfeuchtung nichts Abnormes. Cerebellum ebenso.

Herz normal. Lungen überall lufthaltig. Leber blass, normal. Milz zeigt deutliche Structur. Nieren, Magen, Darm ohne jegliche Veränderung.

Epikrise.

Vergleichen wir den Beginn und Verlauf dieses Falles von Gehirnabscess mit dem aus anderen, namentlich aus Beobachtungen bei Erwachsenen entnommenen Bilde dieser Krankheit, so fällt vor Allem die Aehnlichkeit auf mit jenen Formen, von denen Griesinger (Archiv der Heilkunde Bd. I. 1860. pag. 60) sagt, „dass ihre Verlaufsweise sich bei einem Tumor nie finden dürfte, nämlich Anfangs ein acutes Stadium mit oft schweren Erscheinungen von Stupor, Convulsionen, paralytischen Symptomen, nach einigen Wochen Ermässigung, ja mitunter völliges Verschwinden dieser, z. B. selbst einer totalen Hemiplegie, und nun eine Zeit, wo die Kranken oft viele Monate lang ganz gesund erscheinen, oder nur einzelne leichtere Symptome darbieten, endlich wieder neuer Kopfschmerz, Erbrechen, Stupor, Paralysen, die sich eine Zeitlang, aber rasch, steigern oder die vollends ganz schnell zum Tode führen.“

In unserem Falle stellte sich der Beginn der Symptome sehr heftig ein: Cris hydrocéphaliques, Zittern am ganzen Körper, Zuckungen im rechten Arm und Bein. In dieser Weise erschienen öfters plötzlich, nach vorherigem Wohlsein, schwere Gehirnerscheinungen als erste Symptome des Abscesses bei Kindern; so beobachtete Batemann [1]) bei einem 5 Jahre alten Mädchen als erste Zeichen Convulsionen in allen Körpertheilen, Bókai [2]) bei einem 6jährigen Knaben einen Anfall von Convulsionen, ebenso Lloyd [3]) bei einem 4jährigen Knaben, hier mit folgender Lähmung der linken Seite; Abercrombie [4]) bei einem 11jährigen Mädchen neben Kopfweh halbseitige Convulsionen. La Peyronie [5]) sah accidens qui indiquèrent le trépan, Krukenberg [6]) Unruhe, Erbrechen, Hitze, zeitweises Aufschreien, Greifen nach dem Kopfe bei einem 4jährigen Mädchen, Bókai [7]) Kopfweh, Schwindel, Erbrechen bei einem 9jährig. Knaben, Rilliet & Barthez [8]) Behinderung der Sprache, Chizeau de Nantes [9])

---

[1]) Edinburg. Med. and Surg. Journal 1805. Mitgeth. bei Lallemant Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances Vol. II. p. 27.

[2]) Aus dem Pesther Kinderspital, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. V. p. 111.

[3]) Medical times and gazette. 1861. I. 199, Aus Guy's Hospital.

[4]) cit. bei Lallemant l. c. Vol. I. p. 420.

[5]) Quesnay. remarques sur les plaies du cerveau bei Lallemant, op. cit. Vol. I. p. 389.

[6]) Bericht der ambulatorischen Klinik in Halle. 2. Bd. 1824. p. 228.

[7]) Aus dem Pesther Kinderspital, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VI. p. 265.

[8]) Traité Clinique et prat. des Maladies des enfants. II. éd. 1861. p. 147.

[9]) Siehe bei Lallemant. op. cit. Vol. I. p. 402.

rhume, malaise, vomissements den Beginn des Leidens markiren; gleichfalls bestand in einem aus der Bristol Infirmary [1]) mitgetheilten Fall bei einem 14jähr. Knaben Kopfweh, Erbrechen, Delirien, und ist von Hofmann [2]) Erbrechen, Frost, Schwere im Kopf beobachtet worden. Leichtere Symptome, zumal länger anhaltendes Kopfweh oder heftige Anfälle von Kopfschmerzen machten sich namentlich in den Fällen geltend, wo der Hirnabscess auf eine Otitis folgte: so in den Beobachtungen von O'Brien [3]), Brodie [4]), Parkinson [5]).

Diese Erscheinungen heftiger Gehirnreizung dauerten in unserem Falle nur einige (4—5 Stunden); es folgte darauf ein mehrere (8) Tage andauernder, Anfangs soporöser, später allmälig in anscheinend normales Befinden übergehender Zustand, aus dem nur eine halbseitige Lähmung zurückblieb. Dieser Verlauf ist beim Erwachsenen für den chronischen Gehirnabscess, wie schon erwähnt, gewöhnlich, wobei freilich die zurückbleibende Lähmung auch fehlen kann, oder statt ihrer bleibt ein anderes leichteres Symptom, Kopfweh etc. zurück. Beim Kinde ist ein derartiger Verlauf des chronischen Abscesses noch nicht oft beobachtet, wohl aber beim acut verlaufenden Gehirnabscess. So von Lloyd, der nach einem convulsivischen Anfall Lähmung der linken Körperseite ohne weitere Symptome bis zu dem am 11. Tage eintretenden Tode beobachtete; so von La Peyronie, wo nach einem Initialstadium, das nach Anwendung des Trepans schwand, am 24. Tage Convulsionen und Lähmung erschienen, so von Krukenberg, in dessen Falle eine vorübergehende Besserung vorhanden war. Ob in dem Bruns'schen Falle (s. dessen Handbuch der ges. Chirurgie. Specieller Thl. I. Abth. p. 962) die anfänglichen Gehirnsymptome, die rasch schwanden (Delirien 1 Tag nach der Verletzung) mit dem Gehirnabscess in Verbindung zu bringen seien, ist zweifelhaft, da anderweitige Verletzungen (der Weichtheile), Fieber etc. diese auch erklären können. Dagegen scheint die Beobachtung von Fabricius [6]) noch hierher zu gehören. Oefters aber waren bei Kindern jene Fälle, wo der Beginn nicht auffallend markirt

---

[1]) Medical times and gazette may 1870. p. 491.

[2]) Casp. Wochenschrift 1844. p. 202. Cit. bei Bruns, Chirurgische Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. 1854. p. 972.

[3]) Medic. chirurg. journ. Octbr. 1819. p. 235, bei Lallemant, op. c. vol. II. p. 123.

[4]) Journal de Sédillot XLV. 453, bei Lallemant, op. c. vol. II. p. 126.

[5]) Lond. medic. repository No. 39. Mars 1817, bei Lallemant, op. cit. Vol. II. 130.

[6]) Chirurg. Beobachtungen und Erfahrungen. A. d. Latein. v. Weitz. 1782. 4 Hundert. Beob. 2. p. 171. Siehe bei Bruns l. c. p. 1011.

ist — wenigstens nicht markirt durch Symptome in der motorischen Sphäre, die beim Kinde ja weit hervortretender als die der sensorischen sind, weil letztere bei jüngeren Kindern gar nicht oder viel weniger zu unserer Kenntniss gelangen, wo lange Zeit nur Benommenheit (Jacksch [1]) oder Kopfschmerz (O'Brien's Fall), oder Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen (Bókai's Fall bei dem 9jähr. Knaben) bestanden, bis plötzlich die schweren Prodrome des Exit. lethalis sich einstellten. In anderen Fällen markirten deutliche Initialsymptome den Beginn, nach deren Ablauf zwar Besserung, aber keineswegs Latenz des Leidens vorlag, sondern continuirlich Symptome da waren, oder häufig und in allmäliger Zunahme der Intensität und Extensität wiederkehrten. Dahin gehören die Beobachtungen von Hofmann, von Bókai (6jähr. Knabe; Jahrb. V. Jahrg.), von Batemann, sowie die meisten acuten Abscesse: Rilliet & Barthez, der Fall aus der Bristol infirmary (Med. times and Gaz. 1870. May) u. a. m. Zugeben will ich freilich gern, dass manche der von mir berücksichtigten Beobachtungen lückenhaft mitgetheilt sind und später, wenn einst eine bessere Statistik des Gehirnabscesses im Kindesalter wird aufgestellt werden können, zu vernachlässigen sein werden. Ist ja auch der von mir oben mitgetheilte Fall keineswegs frei von Mängeln, Mängel, die ihre Erklärung darin finden, dass der Fall eben, in grösserer Entfernung wohnend, nicht so oft beobachtet werden konnte, wie es wünschenswerth war.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass auch das Endstadium keineswegs sich immer so scharf abgrenzen lässt, so leicht dies auch in einer Zahl von Beobachtungen beim Erwachsenen möglich ist. Von einem Endstadium, das gegen den früheren, nur geringe Symptome machenden Verlauf sich deutlich abgrenzte, kann in dem Falle von Jacksch (bei Leubuscher erwähnt), von Bókai (Jahrb. VI. Bd.), von La Peyronie, von Krukenberg gesprochen werden; in den übrigen Fällen war die Zunahme von Symptomen so progressiv, dass man das Terminalstadium nicht scharf abgrenzen konnte, obwohl es unverkennbar vorhanden war. Meist stellten sich im Terminalstadium Convulsionen ein, oder, wenn sie schon früher bestanden hatten, wurden sie häufiger und intensiver; bisweilen traten erst in diesem Stadium Lähmungen auf, bisweilen ausserdem Coma, Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerz, Erbrechen, Cris etc. Einige Fälle liegen vor, wo das Endstadium nur durch Coma charakterisirt war: so in den Fällen von Abercrombie, Brodie. In unserem Falle charakterisirte es sich durch die häufigen, gegen Ende immer häufiger werdenden Convulsionen, die Anfangs in der linken, nicht

[1]) cf. Leubuscher, Gehirnkrankheiten. Berlin 1854. pag. 304.

gelähmten Körperhälfte, später aber auch in den gelähmten Theilen auftraten; ferner durch die Zunahme des Schädelumfangs, das Erblinden, die Oculomotoriuslähmung beiderseits, die tetanusähnliche Lage ausserhalb der Zeit, da Convulsionen bestanden. — Erwähnenswerth ist noch, dass mitunter ein Endstadium fehlt, das durch Gehirnsymptome charakterisirt wäre; so in dem Falle von Chizeau de Nantes, und vielleicht dem Falle von Hofmann u. a. — Der Tod trat meist unter Convulsionen, wie in unserem Falle, ein; seltener in Coma, noch seltener unter Lähmungssymptomen (Bókai) oder ganz plötzlich (Hofmann).

Die Dauer des Endstadiums, das in unserem Falle auf ca. 4 Wochen festzusetzen ist, dauerte in Batemann's Fall ca. 3 Wochen; sonst viel kürzere Zeit: in dem einen Falle von Bókai 4, in dem von O'Brien 2 Tage; in dem anderen Falle von Bókai 15 Stunden.

Die Dauer der Erkrankung überhaupt, die in unserem Falle 2 Monate betrug, schwankte zwischen 8 Tagen (Rilliet et Barthez) und 5 Monaten (Chizeau de Nantes); speciell angeführt: 8 Tage, 9 (oder 19?) Tage (Bruns), 11 Tage (Lloyd), 13 Tage (Fall aus dem Bristol Infirmary 1870), 3 Wochen (O'Brien), etwas über 24 Tage (La Peyronie), 33 Tage (Abercrombie), 2 Monate (in unserem Falle), $2^1/_2$ Monate (Bókai), über 10 Wochen (Hofmann), 3 Monate zweimal (Bókai, Batemann), 5 Monate (Chizeau de Nantes). Ja in dem Falle von Gerhardt (bei Schott beschrieben; citirt in Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten II. Aufl. p. 535) wurde der im 5. Jahre durch einen Fall bedingte Abscess erst im 26. Jahre nach 21jährigem Bestehen tödtlich!). In den beiden Fällen, in denen Heilung des Leidens eintrat, hatte diese nach 2 Monaten und mehr als 2 Monaten statt. — Ich betone aber hier noch als ganz besonders, was Andere auch schon vielfach gethan, dass es durchaus nicht sicher ist, dass die ersten schweren Hirnsymptome dem Beginn der Hirneiterung entsprechen. Dies beweist z. B. von Neuem folgende Beobachtung, die ich meinem Assistenten Hrn. Dr. Giesker verdanke:

Der $1^1/_2$ Jahre alte Knabe Huber fiel 8 Tage vor seinem Tode von der Ofenbank auf ein Gestell mit stumpfen, ca. 2" langen Nägeln. Die Mutter zog das Gestell, von welchem 2—3 Nägel in den Kopf gedrungen waren, heraus. Die Wunden bluteten stark, doch ass der Knabe gehörig und war mit Ausnahme eines unruhigen Schlafes munter bis 1 Tag vor dem Tode, wo er wenig Appetit zeigte, wiederholt brach. In der folgenden Nacht traten Zuckungen im Arm und Bein auf, dann rasselndes Athmen; dünnflüssiger Schleim floss aus Nase und Mund und früh um 7 Uhr erfolgte der Tod.

Die am 20/1. 1869 gemachte Section ergab: 2 Wunden, mit einem Schorf bedeckt, finden sich am Hinterhaupt. Cervical- und Occipitaldrüsen geschwollen. Umgebung der Wunde wenig infiltrirt; ohne Eiterung. Abnahme des Schädeldachs sehr erschwert; Dura in der Nähe der Wunden fest mit dem Schädeldach verwachsen. Beim Eröffnen des Schädels entfernt sich viel Eiter aus der Längsspalte, der aus dem hin-

teren Lappen der linken Hemisphäre stammt, welch letztere eiterig zerfallen und erweicht ist bis zum Dach des linken Seitenventrikels. Die Wandungen des letzteren sind glatt, viel blutig tingirtes (nicht eiteriges) Serum enthaltend. Pia über beiden Hemisphären leicht getrübt; Windungen glatt. Im sin. long. ein frisches Coagulum; in den sin. transvers. und cavern. dünnflüssiges Blut. Schädeldach (os parietal. hintere und untere Ecke) ist perforirt, dura mater desgl.; an ihr hängen einige Knochensplitter. Loch, der Dicke des Nagels entsprechend, 1—2''' Durchmesser. Aeussere Wunde grösser. Canal geht schief. — Im Gehirn ist die Erweichung nicht scharf abgegrenzt; die anliegenden Partien sind gelb gefärbt und zeigen viele kleine durchschnittene Gefässe als rothe Punkte.

Aetiologisches.

In unserem Falle haben wir einen Fall auf den Kopf als Ursache angenommen. Einen directen Beweis für die Richtigkeit können wir freilich nicht geben, da die Symptome nicht unmittelbar auf diesen Fall folgten und während des Lebens des Kindes Seitens der Mutter ein Trauma in Abrede gestellt wurde. Dafür aber muss als positives Zeichen das Vorhandensein einer alten apoplektischen Narbe in der Nähe des Abscesses angeführt werden. Dafür spricht auch der Umstand, dass die meisten Abscesse im Kindesalter auf Traumen zurückgeführt werden können, so in Fällen von Bókai (beiden Fällen), Hofmann, Bruns, La Peyronie, Fabricius, Petit. Fast ebenso häufig ist die Otitis die Ursache (Brodie, O'Brien, Parkinson, Krukenberg) ;einmal Ophthalmia purulenta (Rilliet et Barthez), einmal Masern (Batemann), während in anderen Fällen eine Ursache nicht angegeben wird.

Von den 19 Fällen, die wir sammelten, ist in 18 Fällen das Geschlecht angegeben; es bestätigt sich auch hier schon das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts: 12 m., 6 w. Die grösste Zahl der Fälle fällt jenseits des 9. Lebensjahrs; darunter sind nur wenige Fälle verzeichnet:

Unter 1 Jahr	2	m.	0	w.	Summa	2	Fälle
4—5 Jahre	1	„	1	„	„	2	„
5—6 „	0	„	1	„	„	1	„
6—7 „	1	„	0	„	„	1	„
9—10 „	1(?)	„	1(?)	„	„	3	„
11—12 „	2	„	1	„	„	3	„
14—15 „	4	„	1	„	„	5	„
Ohne Alters-Angabe	1	„	1	„	„	2	„
	12	m.	6	w.	Summa	19	Fälle

(in 1 Fall fehlt die Angabe des Geschlechts).

Auf die patholog. anat. Verhältnisse will ich nicht weiter eingehen, da eine Vergleichung des Sitzes der Abscesse mit den Symptomen bei der vielfach mangelhaften Beschreibung der Lage, der intact gebliebenen Theile etc. Nichts oder nur widersprechende Resultate ergiebt. Meist findet man, wie beim Erwachsenen, die Abscesse in den Grosshirnhemisphären,

X.

Beiträge zur chirurgischen Pädiatrik.

Von

Dr. Rudolf Demme,

Docent der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderspitale in Bern.

I.

Ueber die Anästhesirung der Kinder, namentlich die Chloroformnarkose derselben.

Die vorstehende Arbeit beabsichtigt keineswegs die Kenntnisse über die physiologisch-chemische Wirkungsweise der Anästhetika bereichern zu wollen. Ebenso wenig soll hier eine eingehendere experimentelle Betrachtung der verschiedenen zur Anästhesirung empfohlenen chemischen Verbindungen gegeben werden. Es ist zunächst das mir zu Gebote stehende reiche Beobachtungsmaterial über die Anästhesirung von Kindern, namentlich ihre Chloroformnarkose, welche mich veranlasste, diesen Gegenstand vom klinischen Standpunkte aus einer besonderen Bearbeitung zu unterziehen. Bei dem Mangel genauerer Untersuchungen und Mittheilungen über die dem Kindesalter zugehörenden Besonderheiten und abweichenden Momente in der Anwendung der Anästhetika, dürfte die vorstehende Abhandlung vielleicht nicht unwillkommen sein. Ich habe den grössten Theil meiner hierauf bezüglichen Beobachtungen und Erfahrungen im siebenten Jahresberichte unseres Kinderspitals übersichtlich zusammengestellt und werde ich das Wesentliche dieser Mittheilungen der gegenwärtigen Bearbeitung zu Grunde legen.

Die chirurgische Pädiatrik verdankt der Entdeckung der Anästhesirung und ihrer allgemeinen Anwendung bei den in der Kinderheilkunde nothwendigen chirurgischen Eingriffen eine Reihe der wesentlichsten Fortschritte. Das wohlthuende Gefühl, dass durch die Anästhesirung selbst lange dauernde und qualvolle Operationen ohne Schmerzempfindung überstanden werden, in Verbindung mit dem Bewusstsein, dass die Aufhebung der Muskelcontractionen die Gefahren unwillkürlicher Nebenverletzungen fast vollständig ausschliesst, lässt eine Sicherheit des Handelns zu, welche

einen ungleich günstigeren Erfolg der chirurgischen Unternehmungen verbürgt, als dies in früheren Zeiten möglich war; ich erinnere hier beispielsweise an die Vornahme von Resectionen, von feineren plastischen Operationen etc.

Immerhin giebt es auch heute noch zahlreiche Chirurgen, welche die Anwendung der Anästhetika, namentlich des Chloroforms, der damit verbundenen Gefahren wegen, nur auf die grössten und länger dauernden chirurgischen Eingriffe beschränken; ebenso habe ich tüchtige und erfahrene Aerzte kennen lernen, welche principiell das Kindesalter, wenigstens die erste Periode desselben, bis zum Ablauf der Dentition, vom Gebrauche der Anästhetika, namentlich des Chloroforms, ausgeschlossen wissen wollen. Vergleichen wir mit dieser letzteren Anschauungden in seiner absoluten Geltung übrigens von Hüter und Bouvier bestrittenen Ausspruch Sansom's, „dass die Kinder, der grösseren automatischen Energie ihres Herzmuskels wegen, die Anästhetika, namentlich die Chloroforminhalationen besser als Erwachsene vertragen", so sehen wir, dass wenigstens über die Zweckmässigkeit und Ausdehnung der Anwendung der Anästhetika in der Kinderpraxis noch wesentliche Meinungsdifferenzen herrschen.

Fast jedes Jahr bringt uns die Empfehlung neuer Anästhetika. Leider hat sich noch keines der seit der Entdeckung des Chloroforms durch Soubeiran (1831) und seiner Einführung in die Praxis durch Simpson (1847) als unschädlich empfohlenen Ersatzmittel dieses Anästhetikums bewährt. Die meisten derselben theilen entweder die Nachtheile des Chloroforms, oder ihre anästhesirenden Eigenschaften stehen weit hinter denjenigen des Chloroforms zurück.

Die Lehre von der Anästhesirung und der praktischen Verwerthung der Anästhetika knüpft sich meist an die Namen einzelner Chirurgen, welche mit denselben vorwiegend experimentirten. Im Jahre 1846 wiess der Chemiker Jackson in Boston zuerst die anästhesirende Wirkung des Schwefeläthers nach und gebrauchte Dr. Warren denselben im gleichen Jahre wiederholt bei Operationen. Simpson veröffentlichte im Jahre 1848 im Aprilhefte des Monthly Journal of Medicine eine Reihe von Versuchen über die Erzeugung von Unempfindlichkeit durch Einathmung verschiedener chemischer Verbindungen in Dampfform. Er verwendete dazu, ausser dem Chloroform, das Kohlenwasserstoffchlorid, das salpetersaure Aethyloxyd, das Benzin oder Benzol, das Döbereiner'sche Aldehyd, den von Lampadius entdeckten Schwefelkohlenstoff, endlich den Brom- und Chlorwasserstoffäther und das Elaylchlorür oder den sogenannten Liquor hollandicus. Snow wandte im Jahre 1856 zuerst das schon im Jahre 1844 von Balard entdeckte Amylen als Anästhetikum an, verliess

dasselbe jedoch später wieder, nachdem er zwei Kranke in Folge der Amylenation verloren hatte.

Richardson [1]) besprach die chemische Zusammensetzung der bis jetzt bekannten Anästhetika, sowie ihre physikalisch-chemischen Eigenschaften im Herbst 1867 in mehreren vor der Londoner Royal Society of medicine gehaltenen Vorträgen. Seine Versuche beziehen sich auf das Methylbichlorid (Monocarbon), auf das Kohlenwasserstoffgas, den Aethyläther, das Aethylchlorür und das Aethylchlorid (Dicarbone der Aethylreihe), ferner auf den Amylalkohol, das Amylen und den Amylwasserstoff (Amylreihe), auf den Caproylwasserstoff, das Benzol, das Terpentinöl, das Bromoform und den Schwefelkohlenstoff (Caproylreihe). Richardson fand, dass weder aus den physikalischen noch aus den chemischen Eigenschaften eines tropfbar flüssigen oder gasförmigen Körpers geschlossen werden darf, dass derselbe als Anästhetikum praktisch angewendet werden kann. Aus seinen Versuchen mit Methyl-Aethyl und Amyl-Alkohol an Tauben ging ferner hervor, dass der Zeitpunkt des Eintrittes der Narkose, wie derjenige des Erwachens aus derselben von den Momenten abhänge, welche den Uebergang dieser Flüssigkeiten in Gasform bedingen und begleiten. Ausser dem Chloroform und Schwefeläther empfiehlt Richardson namentlich das Methylenbichlorid; der Dampf desselben soll, weil specifisch leichter als derjenige des Chloroforms, von der Lungenschleimhaut aus rascher und reichlicher in das Blut diffundiren und somit schneller und vollständiger Anästhesie erzeugen. So wurde eine früher von Snow chloroformirte Dame später von Richardson zur Vornahme der Ovariotomie durch Sp. Wells, mit Methylenbichlorid für die Dauer von 55 Minuten vollständig und ohne jede Complication anästhesirt. Ein amerikanischer Arzt, Dr. A. Parker, theilte mir im verflossenen Sommer mit, dass er im Jahre 1869 ein Mädchen von 7½ und einen Knaben von 6 Jahren durch Methylenbichlorid behufs der Vornahme von Sequesterextractionen innerhalb 5 bis 7 Minuten sehr leicht und vollständig anästhesirt hatte. Von den Dikarbonen wandte Snow auch das der Caproylreihe angehörende Benzol beim Menschen an; Richardson gebrauchte aus Mangel eines zweckmässigeren Anästhetikums, bei einer auf einer Seereise unumgänglich nöthig gewordenen Operation, das Terpentinöl zur Anästhesirung. Abgesehen von dem widerlichen Geruche dieser Dämpfe, äussern beide Stoffe nicht ungefährliche Nebenwirkungen; namentlich das

---

[1]) Richardson, Benjamin W., Med. Times and Gaz. Sept. 28. 1867; Febr. 15. 22., March 7., May 30., Nov. 23., Dec. 7., 28. 1868; das Uebrige siehe Dr. Hermann Köhler, die neueren Arbeiten über die Anästhetika. I. Artikel, Schmidt's Jahrbücher Vol. 142, Jahrg. 1869, pag. 209 u. ff.

Benzol veranlasst allgemeinen Tremor artuum, selbst Convulsionen. Eine ähnliche Wirkung würde wahrscheinlich ebenfalls den Petroleumdämpfen zukommen, welche durch ihren Gehalt an Amylwasserstoff Anästhesie zu erzeugen im Stande sind. Nach Richardson anästhesirt das Bromoform sehr langsam, aber sicher.

Der Schwefelkohlenstoff, welcher zuerst von Harald Thaulow[1]) in Christiania im Jahre 1848, später von Snow, Simpson u. A. an Thieren, dann an Menschen geprüft wurde, empfiehlt sich nicht zur Anästhesirung, weil bei seiner schon für den Geruchsinn äusserst unangenehmen Inhalation Muskelstarrheit und nicht Erschlaffung erfolgt.

Das von Dr. Pinkus[2]) in Glogau erläuterte, von Grineau[3]) im Hôtel Dieu zu Poitiers vorgeführte Verfahren des Hypnotismus, „durch längere Fixation glänzender Gegenstände Anästhesie zu erzeugen", ist mit Recht bald nach seiner Entdeckung als unbrauchbar verlassen worden.

In die Jahre 1861 und 1862 fallen die Versuche der Anästhesirung durch Keroselene und Keroform, eines durch trockene Destillation der Kohlen bei Darstellung des Kerosenöls bereiteten, zu den Aetherarten zählenden Präparates. Nach Sabarth wurde dasselbe zuerst von Dr. Biglow als Anästhetikum angewendet; das hierauf Bezügliche findet sich im Boston med. and surg. Journal vom Juli 1861 mitgetheilt. Aus den von Biglow bei mehreren Individuen mit Keroselene vorgenommenen Anästhesirungsversuchen geht hervor, dass diese Substanz eine ganz entschiedene anästhesirende Wirkung besitzt, dass jedoch ihre Anwendung nicht als vollkommen ungefährlich bezeichnet werden darf. Ich machte im Jahre 1862, in Gemeinschaft mit meinem nun verstorbenen Vater, mehrere Anästhesirungsversuche mit Keroselene. Das von uns verwendete Präparat stammte von W. B. Merrill, Downer Keroseneoil Co. No. 76 Waterstreet, Boston. Es erschien als eine klare, farblose, neutral reagirende, sich schon bei gewöhnlicher Temperatur ziemlich rasch verflüchtigende Flüssigkeit. Sein Geruch erinnerte am meisten an denjenigen des Chloroforms, war jedoch viel schwächer. Ich athmete selbst versuchsweise während mehrerer Minuten Keroselenedämpfe ein; schon nach etwa 30 Inhalationen, welche mir durchaus nicht widerwärtiger als diejenigen von Aether oder Chloroform erschienen, verfiel ich in einen tiefen, traumlosen Schlaf, während dessen ich Nadelstiche, welche mir zugefügt wurden, nicht wahrnahm. Das Erwachen aus der Narkose

[1]) S. Köhler loc. cit. p. 215 u. ff.

[2]) Neuigkeiten aus der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe von Dr. Th. Auerbach. Berlin. No. 18. 1860. Siehe Sabarth, das Chloroform, Würzburg 1866. pag. 31 u. ff.

[3]) Gazette médicale de Paris 1860. p. 21 u. ff.

erfolgte ziemlich rasch und ohne jede üble Nachwirkung. Es waren nur 1½ Drachmen des Präparates verbraucht worden. Eine von mir am 17. Juli 1862 behufs der Extraction eines in den äusseren Ohrkanal eingedrungenen Fremdkörpers mit Keroselene anästhesirter 9½ jähriger kräftiger Knabe verfiel schon naeh 15 bis 20 Inhalationen in einen Zustand von Aufhebung des Gefühls und Bewusstseins. Dabei war in den Thätigkeiten der Athmung und der Circulation fast keine Veränderung wahrzunehmen; während der ganzen nur 11 Minuten dauernden Narkose bestanden 22 bis 30 Athemzüge und 80 bis 92 Herzkontraktionen in der Minute. Nach dem Erwachen hatte der Knabe durchaus keine Erinnerung an die mit ihm vorgenommenen Manipulationen, fühlte sich jedoch äusserst matt und erbrach während beinahe 24 Stunden alles ihm Dargereichte. Bei einem zweiten Kranken trat schon nach wenigen Einathmungen der Keroselenedämpfe heftiges Erbrechen ein, welches zur Unterbrechung des Anästhesirens zwang. Es ist wahrscheinlich, dass eine allmälig eingetretene Zersetzung des von mir verwendeten Präparates diese unangenehme Nebenwirkung erzeugte. Weitere Versuche wurden von uns nicht angestellt.

In neuester Zeit hat die Einathmung des Lustgases zur Erzeugung einer zwar sehr rasch vorübergehenden, aber zur Vornahme nur kurz dauernder chirurgischer Eingriffe vollkommen geeigneten Anästhesie einen verdienten Ruf erlangt. Das erst kürzlich aufgetauchte, Anfangs als Anästhetikum gepriesene Chloralhydrat scheint hierzu nur in sehr beschränktem Maasse geeignet, bewährt sich dagegen als ein Schlaf erzeugendes Mittel.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich hier noch der schon in die Fünfziger Jahre fallenden Richardson'schen Anästhesirungsversuche mit Lycoperdon protée oder giganteum, einem Schwamme aus der Familie der Gastromyceten. Der Rauch, welcher beim Anbrennen dieses Schwammes entsteht, übt auf Thiere und Menschen einen anästhesirenden Einfluss aus. Die Zahl der Athemzüge und Herzkontraktionen sinkt dabei sehr bedeutend, und liegt in dem Unberechenbaren dieser Einwirkung die grosse Gefahr der Anwendung dieses Anästhetikums. Nach der von Thornton Herapath vorgenommenen Analyse der gasförmigen Verbrennungsproducte dieses Schwammes muss ihre anästhesirende Wirkung auf die Entwickelung von Kohlenoxydgas zurückgeführt werden.

Ausser dem Keroform oder der Keroselene wandte ich von den hier angeführten Rivalen des Chloroforms noch das Amylen und den Schwefeläther bei Kindern an. Ich gebrauchte das Amylen zwei Mal zur Anästhesirung von Kindern und benutzte dazu ein Präparat, welches ich zur

Anstellung vergleichender Versuche aus England erhalten hatte. Die Amylendämpfe boten einen entschieden widerlicheren Geruch dar, wie diejenigen des Chloroforms oder Aethers; auch reizten sie die beiden damit anästhesirten Kinder zu heftigem Husten; das Präparat, welches ich dazu verwendete, hatte bei 12⁰ Temperatur ein spezifisches Gewicht von 0,67. Gestützt auf die Beobachtungen von Snow, welcher das Amylen in mehr als hundert Fällen mit Erfolg angewendet hatte, ging ich bei der Darreichung desselben in gleicher Weise wie bei der Chloroformisation vor. Trotzdem der eine der Kranken, ein 5½jähriger, zur Extraction eines Sequesters „amylenirter" Knabe, über 5 Drachmen, die andere Kranke, ein neunjähriges Mädchen, während der Cauterisation eines ausgedehnten serpiginösen Lupus der Wange, mehr als 7 Drachmen des Präparates consumirt hatten, trat doch kein vollständiger Schlaf ein. Allerdings schien vollständige Empfindungslosigkeit vorhanden zu sein; doch waren die Kranken so aufgeregt und unruhig, dass die kleinen operativen Eingriffe dadurch bedeutend erschwert wurden. Bei beiden Kranken war während der ganzen Dauer der Amylenation das Gesicht stark geröthet, der Puls sehr beschleunigt und intermittirend, die Respiration ungleichmässig. Die Pupillen liessen keine notable Veränderung wahrnehmen. Bei dem Mädchen trat noch eine Stunde nach dem Aufhören der Anästhesirung heftiges Erbrechen ein. Anderweitige besondere Veränderungen der amylenirten Kranken oder Nachwirkungen der Amylenation vermochte ich nicht nachzuweisen. Immerhin ist mir von der Anwendung des Amylens gegenüber derjenigen des Chloroforms kein einziger nennenswerther Vortheil ersichtlich; vielmehr erschien mir der Zustand der beiden damit anästhesirten Kinder so ängstlich, dass ich mich dadurch zu keiner Wiederholung der Amylenation ermuntert fühle.

Unter allen bis jetzt bekannten Anästheticis muss, ausser dem Chloroform, dem Schwefeläther die grösste Bedeutung zuerkannt werden. Derselbe wurde bekanntlich durch das von Simpson empfohlene, weit rascher und bestimmter wirkende Chloroform bald nach seiner Einführung in die Praxis verdrängt. Erst die rasch sich mehrende Zahl von Chloroformtodesfällen wandte dem Aether wieder neue Anhänger zu und liess ihn als „ungefährlicheres Anästhetikum" neuerdings Bedeutung gewinnen. Die medizinischen Akademien von Lyon und Boston, an ihrer Spitze Pétrequin[1]) und

---

[1]) Pétrequin, L'éthérisation et la chirurgie Lyonnaise pour servir à l'histoire de l'anesthésie chirurgicale en France. Gaz. hebd. 2 Série. III. 2. 1866.

P. Sur les dangers que présente le Chloroforme. Gazette des hôpitaux 15. 1867.

P. Nouvelles recherches sur le choix à faire entre le chloroforme et

Warren[1]), vertheidigten namentlich die Anwendung des Aethers und wurden die Veranlassung, dass zu Anfang der Fünfziger Jahre eine Anzahl der bedeutendsten Chirurgen, wie Bonnet, Lizars, Lee, Guérin, Jobert de Lamballe und Andere sich zur Anästhesirung ausschliesslich des Aethers bedienten. Am 28. März 1859 wurden bekanntlich von der medizinischen Fakultät Lyons jene Resolutionen gefasst, welche, gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, den Gebrauch des Chloroforms aus der Praxis verbannen, dagegen die Vorzüge des Aethers auf das Bestimmteste darlegen sollten.

Wenn auch äusserst langsam, so begannen sich doch auch in anderen Ländern allmälig die Anhänger der Aetherisation zu mehren; es wurden auch in England sorgfältige Untersuchungen über die Vorzüge des Aethers und diejenigen des Chloroforms angestellt, welche zu der Empfehlung der Anwendung gemischter, aus Chloroform und Aether entwickelter, Dämpfe Veranlassung gaben. Da ereigneten sich im Sommer 1867 in Lyon, rasch aufeinander folgend, sieben durch Aethernarkose veranlasste Todesfälle. Das ganze Gebäude der Aetheristen, welches namentlich auf der grösseren Gefahrlosigkeit, ja Ungefährlichkeit der Anästhesirung durch Aether basirte, erlitt hierdurch eine gewaltige Erschütterung. Man forschte weit sorgfältiger als dies bis jetzt geschehen war, nach den auch bei der Anwendung des Aethers beobachteten üblen Zufällen und Gefahren. So kam es, dass schon wenige Monate später Gayet[2]) sechs weitere, durch die Aethernarkose veranlasste Todesfälle veröffentlichte. Allmälig machte sich auch bei den begeistertsten Aetheristen eine ruhigere Betrachtung und Prüfung der streitigen Frage geltend. Von Jahr zu Jahr verliert jetzt die Verbreitung der Anästhesirung durch Aether an Terrain und sind es gegenwärtig wohl nur noch die Schulen von Lyon und Boston, welche wohl mehr aus alter Anhänglichkeit als aus besserer Ueberzeugung noch heute für die Anwendung des Aethers in die Schranken treten.

Obgleich somit die Frage der Bevorzugung des Aethers auch für die Anästhesirung der Kinder negativ entschieden ist, stehe ich doch nicht an, meine hierauf bezüglichen Erfahrungen in Kürze mitzutheilen. Zunächst hatte ich während meiner Studienzeit und als Assistent der chirurgischen Klinik in Bern eine sehr ausgiebige Gelegenheit, die Eigenthümlichkeiten der Aethernarkose kennen zu lernen, da zu jener Zeit auf der Berner chirurgischen Klinik ausschliesslich der Aether

---

l'éther rectifié pour la pratique de la médecine opératoive. Gazette hebd. 2 Série. IV. 4—6. 1867.

1) Warren, Dell' uso dell' etere solforico et Giornale Veneto VI. Maggio e Giugno 1867.

2) Gayet, Gazette méd. de Lyon 28. 29. 30. 1867.

als Anästhetikum verwendet wurde. Während meiner späteren Wirksamkeit als Arzt unseres Kinderspitals gebrauchte ich den Aether im Ganzen bei 17 Kindern und zwar zur Anästhesirung Behufs der Vornahme chirurgischer Operationen. Die Aetherisirung wurde stets mit einem der die sorgfältige Mischung der Aetherdämpfe mit atmosphärischer Luft sichernden Apparate vorgenommen. Einen tödtlichen Ausgang der Narkose habe ich bei keinem Einzigen der durch Aether anästhesirten Patienten beobachtet; dagegen war ich wiederholt Zeuge von üblen Zufällen der mannigfaltigsten Art, welche sich im Verlaufe der Aethernarkose einstellten; Erscheinungen, welche auf drohende Asphyxie hinwiesen, beobachtete ich bei der Anwendung des Aethers wohl ebenso häufig, wie bei denjenigen des Chloroforms, dagegen nahm ich bei Keinem der Aetherisirten Symptome von Synkope wahr.

Die Aetherisirung dauert bei Kindern wie bei Erwachsenen ungleich länger als die Chloroformisation unter übrigens gleichen Verhältnissen. Die Aetherdämpfe erregen bei Kindern durchschnittlich einen entschieden grösseren Widerwillen, wie diejenigen des Chloroforms. Endlich sind die Nachwehen des Aetherrausches bei Kindern erheblich lästiger und länger anhaltend, wie beim Chloroformrausche. Alle 17 von mir ätherisirten Kinder litten in der Mehrzahl während 24 bis 62 Stunden an anhaltender Uebelkeit, an schwer zu stillendem Erbrechen und meist sehr heftigen Hirncongestionen. Bei Keinem dieser 17 Kinder wurde weniger als 1 Unze Aether zur Anästhesirung verbraucht; bei Zweien derselben, einem Knaben von 9 und einem solchen von 13 Jahren, waren sogar über $2^1/_2$ Unzen Schwefeläther zur Erzeugung vollkommener Unempfindlichkeit erforderlich. Die fast constant bei der Aetherisirung jüngerer Kinder, wenigstens zu Anfang der Narkose, beobachteten Hirncongestionen steigerten sich bei einem fünfjährigen, wegen einer Teleangiectasie der Oberlippe zur Operation gekommenen Mädchen bis zum Ausbruche heftiger, allgemeiner Convulsionen. Dieselben wurden, nach etwa 4 Minuten langer Dauer, durch Begiessung des Kopfes mit kaltem Wasser rasch beseitigt, und die Excision der kleinen Gefässgeschwulst erst beendigt, nachdem die Kleine wieder vollständig zum Bewusstsein gekommen war.

In allen diesen Fällen war rektifizirter, wenigstens 62grädiger Schwefeläther zur Anästhesirung verwendet worden.

Was endlich die Verwendung gemischter Dämpfe zur Anästhesirung anbetrifft, so wird diese Methode noch jetzt, obschon vereinzelt, von englischen und amerikanischen Chirurgen geübt. Sie wurde von dem englischen Chloroformkomité als „Anaesthesia with mixed vapours“ vorwiegend in der Absicht empfohlen, die mehr paralysirenden Eigenschaften des Chloroforms mit den mehr excitirenden des

Aethers zu verbinden. In England vertheidigte namentlich Robert Ellis die Anästhesirung durch gemischte Dämpfe von Alkohol, Aether und Chloroform. Derselbe wies nach, dass zur Vermeidung von Unglücksfällen die Mischung der Flüssigkeiten so eingerichtet werden müsse, „dass der Temperaturgrad, bei welchem sie in Gasform übergehen, mit demjenigen, bei welchem Aether verdampft, möglichst übereinstimme.“[1]) Durch Nichtbeobachtung dieser Regel athmet der Anästhesirte bei der raschen Verdunstung des Aethers und der weit langsameren Verflüchtigung des Chloroforms Anfangs nur Aether-, später fast ausschliesslich Chloroformdämpfe ein. Der im Jahre 1866 bei Anwendung der Anästhesirung mit gemischten Dämpfen in Bristol vorgekommene, von Ludlow[2]) veröffentlichte Todesfall wird dadurch erklärt. Zur möglichst gleichmässigen Mischung der Alkohol-, Aether- und Chloroformdämpfe construirte Ellis einen sehr sinnreichen Inhalationsapparat, der jedoch seiner Complicirtheit und Kostbarkeit wegen wenig Eingang in die Praxis fand.

Nur in sehr vereinzelten Fällen habe ich versuchsweise bei Kindern die Anästhesirung mittelst einer Mischung von Chloroform- und Aetherdämpfen angewendet, bin jedoch zu keinen, dieses Verfahren empfehlenden Resultaten gelangt. Ebensowenig konnte ich von der Inhalirung gemischter Alkohol- und Chloroformdämpfe irgend welchen Vortheil erkennen. Die Schnelligkeit des Eintrittes der Unempfindlichkeit, die Nachwirkungen der Narkose, sowie die üblen Zufälle während derselben stehen eben in direktem Verhältnisse mit der Chloroformmenge, welche dabei in Verwendung kommt.

Nach der einleitenden Betrachtung dieser für die Praxis grösstentheils nur unvollkommen verwerthbaren Reihe von Anästheticis komme ich zur Besprechung des **Chloroforms**, seiner für das Kindesalter passendsten Darreichungsweise, der Erscheinungen der regelmässigen und der durch üble Zufälle gestörten Chloroformnarkose der Kinder, sowie der Bekämpfung dieser Complikationen, etc.

Die sorgfältige Prüfung des Chloroforms auf seine Reinheit erscheint für die Anästhesirung der Kinder von noch grösserer Wichtigkeit, als diess für seine Anwendung beim Erwachsenen der Fall ist. Unter den englischen Forschern betont namentlich Reeve[3]) die Wichtigkeit dieser Vorsichtsmaassregel. In Deutschland waren es vorzüglich zwei in der Berliner Klinik in den Jahren 1865 und 1866

[1]) Köhler, op. cit. Art. II. Schmidt's Jahrbücher 1870. vol. 145. No. 3 pag. 314.

[2]) Med. Times and Gazette 1866, Oct. 6, pag. 379 und Oct. 19, p. 411.

[3]) Reeve, J. C. Ueber die Ursachen des Chloroformtodes. Amerik. Journ. N. S. CVIII. Oct. 1867.

vorgekommene Chloroformtodesfälle, welche die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenkten. Namentlich der letztere, einen 27jährigen Arbeiter betreffende, von Hüter[1]) mitgetheilte Fall veranlasste eine Reihe sehr verdienstlicher Beobachtungen und Untersuchungen über Reinheit des Chloroforms, seine Zersetzungsprodukte und die sicherste Art seiner Aufbewahrung.

Die wesentlichsten Eigenthümlichkeiten und allgemeinen physikalisch-chemischen Eigenschaften des reinen Chloroforms lassen sich zunächst in folgender Weise resumiren: Dasselbe soll vollkommen klar, farblos und flüchtig sein, ein spezifisches Gewicht von 1,495 bis 1,500 besitzen und alkalisch reagiren. Sein Geruch, bei Verdunstung weniger auf den Hohlhandflächen verriebener Tropfen, soll an denjenigen frischer Reinettenäpfel erinnern und weder eine stechende noch sonst unangenehme Einwirkung auf die Nasenschleimhaut äussern; beim Einreiben auf empfindlicheren Hautstellen darf wohl eine leichte erythematose Röthung, jedoch keine Vesikation entstehen. Es soll sich bei Mischung mit destillirtem Wasser nicht milchig trüben (geschieht bei Gegenwart von Alkohol, Mialhé), soll mit Lösungen von salpetersaurem Silber nicht Chlorsilber bilden und sich in Berührung mit Jodkaliumstärkekleisterpapier nicht entfärben (Chlor). Bei Zusatz von Kalilauge soll sich kein stechender Geruch noch Chloracetyl entwickeln (Elaylchlorür), bei Zusatz von Liquor Ferri sesquichlorati kein blutrother, beim Trocknen gelbroth schimmernder Niederschlag entstehen (Ameisen- und Essigsäure).

Auch chemisch vollkommen reines Chloroform, sei dasselbe aus Aethyl- oder Methyl-Alkohol dargestellt, zersetzt sich allmälig unter Einwirkung des Sonnenlichtes. Wie Wollert nachgewiesen, kann diese Zersetzung durch blosse Aufbewahrng des Präparates in dunkelfarbigen Gläsern nicht verhindert werden. Eines der zweckmässigsten bis jetzt bekannten Verfahren, Chloroform unverändert zu erhalten, besteht nach Maisch[2]) darin, dass sein spezifisches Gewicht, welches, wie oben angeführt wurde, 1,495 und darüber betragen soll, durch Zusatz von $^1/_4$ bis $^1/_2$ % Alkohol auf 1,475 und selbst noch weniger herabgesetzt wird. Ein derartiger Zusatz von Alkohol wird höchstens in so fern in Betracht kommen, als dadurch der Eintritt der Anästhesie verzögert werden dürfte. Durch die Alkoholbeimischung wird ebenfalls der Siedepunkt des betreffenden Chloroformpräparates verändert, was bei der Prüfung desselben nicht unberücksichtigt gelassen werden darf. Wird reines Chloroform von specifischem Gewicht von 1,49 und darüber entwässert, rektifizirt

[1]) Berl. Klin. Wochenschr. IV. 30. 1866.

[2]) Amer. Journ. of Pharmasy p. 289. 1860.

und hierauf in dunkelfarbigen Gläsern an einem vom Lichte abgeschlossenen Orte aufbewahrt, so wird ebenfalls die Zersetzung des Präparates ziemlich vollständig vermieden, wenigstens ausserordentlich beschränkt und verzögert.

Beimengungen von Alkohol zum Chloroform können bis zu sehr geringen Quantitäten nach der ursprünglich von Berthès angegebenen Methode nachgewiesen werden. Man setzt dem zu untersuchenden Präparate etwas doppeltchromsaures Kali mit einigen Tropfen Schwefelsäure zu. Ist das Chloroform alkoholfrei, so entsteht ein rothbrauner Niederschlag von Chromsäure, ist eine grössere Menge Alkohol zugegen, so färbt sich die Mischung grün durch Bildung von Sesquioxyd.

Zur Nachweisung der Gegenwart von Aether im Chloroforme empfiehlt Berchon, dem Präparate einige Tropfen einer wässerigen Jodlösung zuzusetzen. Erhält sich die Farbe des zu Boden sinkenden Jodwassertropfens schön dunkel violettroth, so ist kein Aether zugegen.

Die Gegenwart von Methylverbindungen mit Chloroform ist durch Hervorrufung von Uebelsein, von Eingenommenheit des Sensorium, von tiefer Prostration etc. für den Anästhesirten, namentlich bei jugendlichem Alter, nicht gleichgültig; sie erscheint vielmehr bis jetzt als die für die Praxis wesentlichste Verunreinigung des Chloroforms. Leider wird zuweilen, der grösseren Billigkeit wegen, auch das aus Methyl-Alkohol dargestellte und nur für technische Bedürfnisse verwendbare Chloroform auch für medizinische Zwecke gebraucht. Wie Köhler in seiner schon wiederholt erwähnten trefflichen kritischen Sichtung der neueren Arbeiten über die Anästhetika hervorhebt, ist der chemische Nachweis der Methylverbindungen im Chloroform gegenwärtig nur schwer und unvollkommen möglich: nach Roussin wird derartig verunreinigtes Chloroform bräunlich, wenn es mit dem Binitrosulfid des Eisens behandelt wird; nach Sansom kann auf diese Weise auch die Gegenwart von Aether, Aldehyd und Amylalkohol im Chloroform nachgewiesen werden.

Die Frage endgültig zu entscheiden, „in wie weit chemisch unreines oder bereits in Zersetzung begriffenes Chloroform im Stande sei, einen tödtlichen Ausgang der Narkose zu veranlassen,“ ist zur Zeit noch unmöglich. Dass selbst ausgezeichnete praktische Forscher der Verunreinigung des Chloroforms kein allzu grosses Gewicht beilegen, ersehen wir aus dem Ausspruche Billroth's: „ob durch die Unreinheit, durch etwaige Zersetzungsprodukte (des Chloroforms) dem Leben Gefahr drohe, scheint mir nicht erwiesen.“

Meine eigenen Erfahrungen über die Chloroformnarkose der Kinder haben mir thatsächlich ergeben, dass das bei längerer Aufbewahrung oder unter dem Einflusse des Sonnen-

lichtes im Chloroform sich entwickelnde Chlorgas (ebenso die Chlorwasserstoffsäure und unterchlorige Säure) das einathmende Individuum, auch bei sehr sorgfältiger Chloroformisation, zu heftigem, oft lange anhaltendem Krampfhusten reizen kann, dass ferner die Inhalation durch Methylverbindungen verunreinigten Chloroforms die Narkose selbst Gefahrbringender macht und jedenfalls dadurch eine für den Anästhesirten sehr peinliche Nachwirkung der Narkose, lange anhaltender Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, sowie vollständige Ermattung der Kräfte veranlasst wird. Es lässt sich aus diesen Angaben leicht ersehen, auf welche Punkte bei der Prüfung eines zur Anästhesirung bestimmten Chloroformpräparates besonders zu achten ist.

Auch über die Art und Weise der Applikation des Chloroforms bei Kindern gehen die Ansichten noch vielfach auseinander. Simpson gab bekanntlich der Chloroformirung mittelst eines feinen Tuches oder Schwammes den Vorzug. Snow, Austie und Sansom sprachen sich entschieden gegen diese Darreichungsweise aus und machten die Anwendung sogenannter Inhalationsapparate zur Bedingung einer rationellen Chloroformapplikation. Für Erwachsene, welche zur Inhalirung mittelst Apparaten mit Leichtigkeit bestimmt werden können, mag die Ventilirung dieser Frage ihre grosse Berechtigung haben. Kinder werden durch die Annäherung von Apparaten mit wenigen Ausnahmen aufgeregt und erschreckt und sind überdies häufig nur sehr schwer zu tiefen und regelmässigen Inspirationen beim Gebrauche der sogenannten „Inhalers“ zu veranlassen. Ich habe bei älteren Kindern wiederholt das aus derbem Carton gefertigte, mit kartirter Baumwolle zur Aufsaugung des Chloroforms gefüllte, dütenartige Chloroform-Kannin von Baker Brown, sowie den Tschibukartigen Anästhesirungsapparat von Delabarre angewendet, bin aber stets wieder davon zurückgekommen, da bei dieser Applikationsweise die Individuen viel zu oberflächlich und unvollkommen inspirirten, sowie die Mischung der Chloroformdämpfe mit atmosphärischer Luft nicht gehörig geregelt werden konnte. Am meisten empfiehlt sich auch für kleine Kinder die Darreichungsweise mittelst des in Deutschland jetzt fast allgemein gebräuchlichen sogenannten Drahtkorbes. Hält der chloroformirende Arzt ein mit Chloroform besprengtes feines Taschentuch in gehöriger Entfernung vom Munde ab, unter gleichzeitiger Beschützung der Augen durch die rechte Hohlhand, so ist dieses Verfahren, abgesehen von der dabei stattfindenden Chloroformverschwendung, ebenfalls zweckmässig.

Meine Erfahrungen bestätigen im Allgemeinen die schon im Eingange erwähnte Beobachtung Sansom's, dass die Kinder die Anästhetika, namentlich das Chloro-

form, ebenso gut, ja verhältnissmässig selbst besser wie die Erwachsenen vertragen. Der so ausserordentlich reizbare kindliche Organismus, welcher durch sehr kleine Quantitäten der Narkotika schon auf das Empfindlichste berührt wird, erleidet mit wenigen Ausnahmen selbst durch grössere Mengen von Chloroform durchaus keine wahrnehmbare nachtheilige Einwirkung. Diese Beobachtung gilt namentlich für das erste Kindesalter bis zum Beginn der zweiten Zahnung. Kinder von wenigen Tagen oder Wochen können deshalb, bei gehöriger Vorsicht, ebenso gut und sicher wie ältere Kinder, der Chloroformnarkose unterzogen werden. Da jedoch in den ersten Lebenstagen die Empfindung für Schmerzeindrücke bekanntlich eine nur geringe ist, so wird sich hier die Anwendung des Chloroforms hauptsächlich auf solche operative Fälle beschränken, bei welchen durch heftigere Muskelaktion die Ausführung des operativen Aktes bedeutend erschwert oder zu gefährlichen Nebenverletzungen Veranlassung geboten würde.

Bei Kindern, wie bei Erwachsenen, ist es unmöglich, auch nur annähernd die Dosis von Chloroform zu bestimmen, welche zur vollständigen Anästhesirung des betreffenden Individuums erforderlich ist. Ich habe Kinder chloroformirt, welche nach 2 bis 3 tiefen Inhalationen der Chloroformdämpfe sich bereits im Stadium der vollständigsten Unempfindlichkeit befanden. Dieses sind die selteneren und zum Eintritt ungünstiger Zufälle leichter disponirenden Fälle. Weit häufiger bedürfen die Kinder zur richtigen Anästhesirung relativ bedeutender Dosen von Chloroform; in einzelnen Fällen habe ich ebenfalls für Kinder unter zwei Jahren eine Unze Chloroform und selbst noch mehr verbraucht. Weit wichtiger wie die Menge des für eine Anästhesirung verwendeten Chloroforms ist für das betreffende Individuum der Prozent-Gehalt der eingeathmeten Dämpfe. Mit 3% bis 4% Chloroform gemischte Luft kann verhältnissmässig lange und gefahrlos inhalirt werden, während mehr Chloroform haltende Luft sofort die Veranlassung zu gefährlichen Zufällen, ja zu tödtlichem Ausgange der Narkose durch Lähmung des Herzens geben kann. Die Zeit, innerhalb welcher bei einem chloroformirten Kinde, unter normalen Verhältnissen, vollständige Anästhesie eintritt, hängt wohl zum grossen Theile von dem Chloroform-Prozentgehalt der eingeathmeten Luft ab. Es kommen jedoch dabei ebenfalls noch eine Reihe anderer Momente in Frage. So ist die Temperatur des Zimmers, in welchem die Chloroformisation vorgenommen wird, theils wegen der Zeitdauer, innerhalb welcher sich die anästhesirenden Dämpfe entwickeln, theils bezüglich der subjektiven Reizempfänglichkeit des zu anästhesirenden Individuums,

durchaus nicht gleichgültig. Aus Versuchen von Richardson geht bezüglich des ersteren Punktes hervor, dass für eine regelmässige Chloroformisation die Zimmertemperatur nicht unter 18,3 C. betragen sollte, weil bei tieferem Stande der Temperatur die Verdampfung des Chloroforms wesentlich beschränkt und dadurch der Eintritt der Narkose zum Nachtheil des Patienten bedeutend verzögert oder selbst unmöglich gemacht wird. Was ferner die Veränderungen der Empfänglichkeit der Anästhesirten für die Chloroformdämpfe bei niederen Temperaturen anbetrifft, so habe ich wiederholt beobachtet, dass in kalten Räumen chloroformirte Kinder ungleich langsamer und schwieriger aus der Narkose erwachen, als wenn die Anästhesirung in warmen Räumlichkeiten stattfindet. Sowohl bezüglich der Quantität von Chloroform, welche zur vollständigen Anästhesirung von Kindern durchschnittlich erfordert wird, als bezüglich der Zeitdauer, innerhalb welcher bei Kindern die vollständige Chloroformnarkose gewöhnlich einzutreten pflegt, verweise ich auf die im zweiten Theile dieser Arbeit mitgetheilte Chloroform-Kasuistik unseres Kinderspitals.

Die Erscheinungen der Chloroformnarkose der Kinder bieten den verschiedenen Altersstufen entsprechende Eigenthümlichkeiten dar. Kinder von wenigen Wochen oder Monaten werden nicht selten, bei sehr allmäliger Zufuhr der Chloroformdämpfe, ohne jede merkliche Aufregung eingeschläfert und in das Stadium der Anästhesie übergeführt. Bei etwas vorgerückterem Alter, zwischen dem ersten bis sechsten Lebensjahre, bringt auch eine sorgfältige Annäherung der Chloroformdämpfe fast regelmässig lebhaftes Missbehagen hervor; die Kinder brechen meist in heftiges Weinen aus, den natürlichsten Ausdruck der über sie kommenden Angst und Bangigkeit. Aeltere Kinder lassen bezüglich des Ueberganges aus dem gewöhnlichen Zustande in die Chloroformnarkose ziemlich vollständig die an den Erwachsenen wahrgenommenen Erscheinungen wahrnehmen.

Eine der wesentlichsten Eigenthümlichkeiten der Chloroformeinwirkung auf Kinder ist meist plötzliche Unterbrechung der psychischen Thätigkeiten, der von einer Sekunde zur anderen erfolgende Verlust des Bewusstseins. Das Stadium der Aufregung der Chloroformexstase ist bei Kindern durchschnittlich von viel kürzerer Dauer wie beim Erwachsenen. Bei der Monotonie des kindlichen Lebens und der Seltenheit tieferer, nachhaltiger Gemüthseindrücke im Kindesalter bietet auch die Chloroformnarkose der Kinder ein weit gleichförmigeres Gepräge wie beim Erwachsenen dar. Die bei Letzteren so häufige Geschwätzigkeit, das laute Singen, Deklamiren, Beten etc. wird selbstverständlich erst bei Kindern, die in ihrer geistigen Entwickelung fortgeschritten sind, beobachtet.

Wie die Untersuchungen des englischen Chloroformcomités[1]) nachgewiesen haben, wird mit dem Beginne der Chloroformwirkung der Blutdruck gesteigert. Der Puls erscheint voller, grosswelliger und rascher, das Gesicht ist lebhafter geröthet und der Anschlag des Arterienpulses lässt sich an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche verstärkt wahrnehmen. Schon jetzt tritt zuweilen an einzelnen Bezirken der Hautbedeckung, so an den Oberarmen, den Oberschenkeln, der Rückenfläche, Anästhesie ein. Rasch verbreitet sich dieselbe über den ganzen Körper, bis allmälig auch die Haut der Schläfengegend, dann diejenige der Hand und Fusssohlen, später die Conjunctiva bulbi und endlich die Hautdecke der Nase unempfindlich wird. Ziemlich gleichzeitig, manchmal scheinbar früher als die Hautanästhesie, erfolgt die Abnahme der Muskelenergie. Es lässt sich nicht selten ein bald schwächeres, bald stärkeres fibrilläres Muskelzittern beobachten und meist plötzlich erlischt die Motilität. Tobende Muskelbewegungen, wie sie dieser Muskelparalyse bei Erwachsenen nicht selten vorhergehen, habe ich bei Kindern unter 7 Jahren nie beobachtet. Dagegen folgen bei jüngeren Kindern in dieser Periode sehr häufig unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerungen; auch stellt sich zuweilen eine sehr reichliche und lästige Salivation ein, welche beim Rückwärtsfliessen des Speichels nach der Trachea Respirationsstörungen, wenigstens laut hörbare, feucht rasselnde Trachea-Athmungsgeräusche veranlassen kann.

Während des Stadiums der vollständigen Chloroformwirkung der Anästhesie und Muskelparalyse ist der Gesichtsausdruck der Kinder ein theilnahmloser und ruhiger. Sie bleiben in jeder dem Körper gegebenen Lagerung unbeweglich, in tiefem, todesähnlichem Schlafe befangen. Der Herzschlag ist jetzt bedeutend verlangsamt, die Athmung zuweilen schnarchend. Die früher engen Pupillen sind erweitert. Wird die Chloroformirung unterhalten, so ist dieses Stadium, nach Billroth, mit Recht als dasjenige „der Toleranz“ zu bezeichnen. Während dieser ganzen Zeit der Chloroformwirkung, sowohl während der Periode der Excitation als derjenigen der Depression, lassen sich bei Kindern häufig Reflexzuckungen sowohl der Muskulatur des Gesichtes als der Extremitäten wahrnehmen.

Das Erwachen aus der Chloroformnarkose findet bei Kindern weit allmäliger und unter weniger auffallenden Symptomen statt, wie beim Erwachsenen. Kinder zeigen auch

---

[1]) Report of the committee appointed by the Royal medical and surgical Society to inquire into the uses and the physiological, therapeutical and toxical effects of Chloroform. Med.-Chir. Transactions XLVII. 1864. p. 323 u. ff.

noch längere Zeit nach dem Aufhören der eigentlichen Narkose die Neigung wieder einzuschlafen; sie sind in der Regel matt und angegriffen, unzufrieden und weinerlich; nicht selten stellt sich Nausea und Erbrechen ein; die Pupillen reagiren zuweilen während der ersten Zeit des Erwachens aus der Narkose noch langsam und unvollständig auf Lichteinfall. Allmälig werden durch die Athmungsfunktionen die inhalirten Chloroformdämpfe aus dem Körper entfernt und wird auf diese Weise in etwas längerem oder kürzerem Zeitraum, im Verhältniss zur Menge des verbrauchten Chloroforms, zur Dauer der Anästhesirung etc. der Normalzustand des Individuums wieder hergestellt.

Länger dauernde oder tiefer greifende Störungen des Wohlbefindens werden nach normalen Chloroformnarkosen auch bei Kindern nicht beobachtet. Nur ausnahmsweise scheint bei einzelnen, besonders reizbaren, schwächlichen, anämischen Constitutionen eine Nachwirkung der Chloroformisation vorzukommen. Chassaignac[1]) hatte im Jahre 1853 des stupeur anesthésique Erwähnung gethan. Nach seinen Beobachtungen sollten sich die betreffenden Individuen nicht vollständig aus dem Chloroformschlafe erholen, noch längere Zeit in einem demi-stupeur bleiben und in diesem Zustande, unter dem Bilde einer verzögerten Chloroformvergiftung, selbst zu Grunde gehen können. Casper[2]) nahm, auch vom gerichtsärztlichen Standpunkte, eine chronische Chloroformvergiftung an. Bei Sabarth[3]) finden sich im Ganzen 15 hierauf bezügliche Fälle zusammengestellt; doch geht, wie Sabarth selbst erwähnt, aus den beigegebenen Notizen nicht mit Sicherheit hervor, dass der erfolgte Tod durch chronische Chloroformwirkung, durch Chloroformvergiftung veranlasst worden wäre. Spätere Autoren, wie Behrends und Andere, lassen wohl die Möglichkeit einer protrahirten Chloroformvergiftung zu, halten jedoch die bis jetzt bekannten Fälle nicht für unzweifelhafte Beweise dieser Annahme. Ebenso spricht sich auch Köhler[4]) aus.

Ich habe bis jetzt eine deutlich ausgesprochene protrahirte Chloroformwirkung bei Kindern nur in einem Falle beobachtet. Derselbe betraf ein vierjähriges Mädchen, welches behufs der Anlegung eines Gypsverbandes anästhesirt worden war. Die vollständige Narkose erfolgte schon 2 Minuten nach Beginn der Inhalationen; es war kaum eine halbe Drachme Chloroform verbraucht worden. Ein Excitationsstadium konnte dabei nicht wahrgenommen werden; das Mädchen war sofort in tiefen Schlaf verfallen; die Pupillen waren dabei

[1]) Recherches cliniques sur le chloroforme, Paris 1853, B. Ballière.
[2]) Wochenschrift. 1850. No. 21.
[3]) Das Chloroform, Würzburg 1861, Stahel'sche Buchhandlung, p. 14.
[4]) Schmidt's Jahrbücher 1870, vol. 145, No. 3, p. 338 u. ff.

stark dilatirt, die Athmung schnarchend; der Puls zählte 92 Schläge in der Minute und war auffallend gross und voll; die Anästhesie war vollständig. Die Narkose konnte in dieser Weise durch sehr unbedeutende Zufuhr von Chloroformdämpfen während 20 Minuten mit Leichtigkeit unterhalten werden. Als nach Beendigung des Gypsverbandes der Schlaf noch ununterbrochen fortdauerte, wurde der Versuch gemacht, durch Anrufen, leichtes Schütteln des Körpers und Bespritzen des Gesichtes mit Wasser etc., das Kind aus dem anästhetischen Zustande zu erwecken. Es gelang dies nach etwa 3 bis 5 Minuten und wurde die Kleine hierauf aus dem Operationssaale nach dem Krankenzimmer gebracht. Obschon hier die Fenster weit geöffnet waren und es laut genug herging, fiel die Kleine sofort wieder in den früheren Schlafzustand mit vollkommener Unempfindlichkeit bei Berührung der Conjunctiva Bulbi, beim Stechen der Nasenhaut mit einer Stecknadel etc. Die Pupillen waren dabei noch immer erweitert; es erfolgten 36 Athemzüge in der Minute; der Puls zählte 80 bis 92 Schläge. Wie beim ersten Male wurde auch jetzt durch Rütteln des Körpers und Bespritzen mit Wasser das Kind gewaltsam aufgeweckt und ihm eine kleine Tasse starken, ungezuckerten Kaffee's eingeflösst. Während einer halben Stunde lag die Kleine ziemlich theilnahmlos, abwechselnd die Augen öffnend und schliessend, da. Sie antwortete auf die an sie gestellten Fragen mit ja oder nein, wies jedoch das ihr dargebotene Spielzeug zurück und schien überhaupt wie betäubt oder trunken. Nach Verfluss der halben Stunde verfiel sie von Neuem in einen tiefen, dieses Mal jedoch viel natürlicheren Schlaf. Da die Pupillen ihre natürliche Weite hatten, Puls und Respiration vollkommen regelmässig waren und auch die Färbung der Schleimhäute keine Anomalie darbot, wurde dieser Schlaf absichtlich nicht gestört. Auch jetzt bestand übrigens noch deutlich ausgesprochene Anästhesie, das Zupfen einzelner Härchen, die Berührung der Augenlider, leichtes Stechen mit einer Stecknadel etc. veranlassten keine Reaction. Erst 9 Stunden nach Beendigung der Chloroformisation erwachte das Kind in vollkommen natürlichem Zustande, obschon sehr schwach und angegriffen, mit auffallend bleichen und entstellten Zügen. Da in diesem Falle keine anderen Ursachen zur Erklärung des vorliegenden Symptomenbildes nachgewiesen werden konnten, erscheint es nicht unberechtigt, dasselbe ausschliesslich einer protrahirten Chloroformwirkung zuzuschreiben. Das zur Anästhesirung verwendete Chloroform bot alle Zeichen der Reinheit und enthielt namentlich keine Methylverbindungen.

(Fortsetzung folgt.)

XI.

Path.-anatomische Mittheilungen aus dem St. Annen-Kinderspitale.

Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern.

Vom

Secundärarzte Andreas v. Hüttenbrenner.

(Hierzu Taf. I und II.)

Es mögen hiermit zwei Fälle von sarkomatöser Entartung der Lymphdrüsen am Halse mitgetheilt werden, von denen der eine, bei dem zahlreiche Metastasen in den inneren Organen sich vorfanden, von besonderem Interesse erscheint.

Letzteren, dreijähriges Kind, hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit und ich konnte die mikroskopische Untersuchung an in Chromsäure gehärteten Präparaten vornehmen, während der andere Fall sich seit einiger Zeit im Museum des St. Annen-Kinderspitals als Alkohol-Präparat befindet.[1])

Prof. Widerhofer hat mir gütigst die Benutzung dieses Präparates zur genaueren Beschreibung in höchst zuvorkommender Weise zugestanden.

Ich habe mich entschlossen, der Arbeit Zeichnungen beizufügen, weil derartige Skizzen mehr als die genaueste und minutiöseste Beschreibung zum Verständnisse beitragen.

Da derlei Geschwülste überhaupt und im Kindesalter insbesondere nicht so selten vorkommen und ich die Fälle namentlich nur wegen des einen mit Metastasen in die inneren drüsigen Organe veröffentliche, so werde ich die Literatur, so weit sie mir hier zugängig ist, zum Schlusse der Arbeit in Kürze mittheilen und mir nur dann einige Bemerkungen erlauben.

Ich beginne mit dem von mir beobachteten Falle.

Anamnestisches kann ich nur wenig mittheilen, da das Kind sterbend in die Anstalt überbracht wurde und der wenig intelligente Vater des Kindes nur aussagte, die Geschwulst bestehe seit 2 Jahren, habe mit

---

[1]) Praep. No. 320; von Prof. Schott in dem von ihm veröffentlichten Cataloge eingetragen unter Sarcoma gland. lymphat. (8jähr. Kind). Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses, besonders linkerseits, in den beiden Achselhöhlen, Mediastinum und längs der Wirbelsäule sind zu beiläufig ganseigrossen, derben, weisslichen oder weissgelblichen Tumoren entartet.

einzelnen vergrösserten Drüsen zu beiden Seiten des Halses begonnen, welche Anfangs langsam und erst seit 4 bis 5 Monaten rasch gewachsen seien; ärztliche Hilfe habe er nie in Anspruch genommen. Das Kind sei sonst gesund gewesen und sei nur in der letzteren Zeit stark und rasch abgemagert.

Das Kind bot bei der Aufnahme nebst dem unförmlichen, später näher zu beschreibenden Halse, ausser grosser Abmagerung nichts Bemerkenswerthes dar; der Puls klein 120, die Respiration ruhig, oberflächlich und kein Zeichen von Laryngostenose. Ich führe dies an, da der Sectionsbefund eine ziemlich bedeutende seitliche Compression der Luftröhre nachwies.

Das Kind sehr hinfällig; nach einigen Stunden trat Trachealrasseln, Sopor, der Tod ein.

Die Section ergab nun folgenden interessanten Befund:

Der Körper klein, abgemagert, blass, am Rücken mit violetten Todtenflecken besetzt.

Das Kopfhaar blond, beide Pupillen mässig und gleich weit. Der Umfang des Halses in der Höhe

des Kinnes 46 c. c.
der Schilddrüse 30 c. c.

Die rechte Ohrspeicheldrüsengegend durch einen etwa mannsfaustgrossen, derben, höckerigen, von verschiebbarer, an einer kleinen Stelle etwas geröthter Haut bedeckten Tumor eingenommen, an den sich nach abwärts bis an die rechte Clavicula zahlreiche ähnliche, aber kleinere Tumoren anschliessen.

Gegen das Kinn zu, unmittelbar an den obenerwähnten Tumor sich anschliessend, ein etwa kindsfaustgrosser, in den Kieferwinkel fest eingekeilter Tumor, der mit dem Zungengrunde fest verwachsen erscheint.

In der linken Ohrspeicheldrüsengegend ferner von da ab nach abwärts bis über die Clavicula herab, sowie in der mittleren Halsgegend unter der unter dem Kinne sitzenden Geschwulst zahlreiche kleinere erbsen- bis wallnussgrosse, theils verschiebbare, theils fester sitzende Tumoren, die in der Mitte bis an's manubrium sterni und in der linken Seite bis zur Clavicula, ja bis zur zweiten Rippe reichen.

Man kann also etwa 3 grössere Gruppen von Tumoren unterscheiden:

1) Der mannsfaustgrosse Tumor in der rechten Ohrspeicheldrüsengegend, nebst dem kleineren bis an die rechte Clavicula herab.

2) Die festsitzende Geschwulst unter dem Kinne.

3) Die zahlreichen kleineren Geschwülste in der linken Ohrspeicheldrüsengegend, in der Mitte und in der linken Seitengegend des Halses herab bis zum manubrium sterni, resp. linken Clavicula, ja 2ten Rippe.

Schädeldach dünnwandig, compact, die Hirnhaut mässig gespannt, das Gehirn blass, teigig, weich, in den Höhlen einige dr. klaren Serums.

Der Thorax mässig gewölbt, Unterleib eingezogen.

Nach Aufpräparirung des Halses findet man die bei äusserer Beschreibung angegebenen Gruppen von Tumoren auf dem Durchschnitte von gelblich-weisser Farbe, von sehr derber Consistenz, von dichtem, ja fibrösen Gefüge, so dass das Messer beim Durchschneiden namentlich der grösseren Geschwülste ein Kreischen hervorbringt. Fast in jedem Tumor sieht man mehrere über stecknadelkopfgrosse fahlgelbe Stellen eingelagert.

Nach Herausnahme des Sternums sieht man die Geschwulst sich bis in's vordere Mediastinum fortsetzen in Form mehrerer Tumoren von verschiedener Grösse.

Sämmtliche Tumoren sind entweder jeder für sich oder mehrere zusammen in eine derbe, faserige, von spärlichen Gefässen durchzogene Bindegewebskapsel gehüllt, aus welcher die Geschwülste ziemlich schwierig und nicht immer vollständig auszulösen sind.

Die Schilddrüse klein, blass, etwas colloidhaltig, jedoch deutlich von den sie dicht umlagernden Tumoren zu trennen.

Die Luftröhre in der Medianlinie beim Eintritte in die obere Brustapertur durch einen hinter und links von ihr gelegenen, etwa wallnussgrossen Tumor platt gedrückt.

Die grossen Halsgefässe an normaler Stelle verlaufend, in den beiden jugularis intern. und extern. flüssiges und etwas locker geronnenes Blut, die Luftröhrenschleimhaut blass, mit spärlichem Schaume bedeckt.

Die Thymus klein, blass, in schwieliges Bindegewebe eingelagert.

Beide Lungen frei, der hintere Antheil des rechten Unter- und Mittellappens luftleer, grauroth hepatisirt, auf dem Durchschnitte eine schmutzig trübe, seröse Feuchtigkeit entleerend.

Das übrige Lungen-Parenchym mässig mit Blut versehen, feinschaumig ödematös.

Die Schleimhaut der Bronchien blass.

Die Bronchialdrüsen zu bis wallnussgrossen, auffallend derben Tumoren degenerirt.

Im Herzbeutel etwa eine Unze klares Serum; das Herz klein, contrahirt, sein Fleisch blass braunroth, in seinen Höhlen spärliches und locker geronnenes Blut.

Die Leber blassbraunroth, mässig mit Blut versehen, unmittelbar unter der Kapsel im rechten Leberlappen ein etwa linsengrosser, im Parenchyme mehrere ähnliche und bis erbsengrosse Knoten, von denen einzelne ohne scharfe Grenze in die Lebersubstanz übergehen.

Die Milz etwa auf das Doppelte vergrössert, ihre Substanz sehr derb, ihre Oberfläche höckerig, die Kapsel stellenweise verdickt.

Im Hilus der Milz eine zu einem etwa wallnussgrossen Tumor degenerirte Lymphdrüse, die so gegen das Milzparenchym gedrängt erscheint, dass es auf dem Durchschnitte scheint, als sässe der Tumor im Milzparenchyme selbst.

Das Milzparenchym überdies von zahlreichen kleineren und grösseren Knoten durchsetzt, die mehr oder weniger scharf vom umgebenden Milzparenchym abzusondern sind.

Die Drüsen in und um den Hilus sowie im lig. gastrolienale ebenfalls bis zu wallnussgrossen Tumoren entartet.

Desgleichen die in und um das Pankreas gelegenen Drüsen, welche zu ihm in einem ähnlichen Verhältnisse wie jene oben im Hilus der Milz erwähnte Drüse stehen. Das Parenchym des Pankreas blass, in ihm nur ein etwa stecknadelkopfgrosses, hartes, graugelbes Knötchen, das sich jedoch leicht aus dem Gewebe loslösen lässt.

Magen und Gedärme von Gasen mässig ausgedehnt; die Schleimhaut des ersteren blass, im Fundus erweicht; die der Dünndärme blass, die des Dickdarmes etwas geröthet, mit glasigem Schleim bedeckt, die Follikel leicht geschwellt.

Beide Nieren mässig derb, auf dem Durchschnitte speckig glänzend. In der Rindensubstanz der linken Niere ein etwa erbsengrosser Tumor, der von glatter Kapsel überzogen scharf gegen die Nierensubstanz abgegrenzt ist.

In's linke Nierenbecken ein etwa wallnussgrosser, sehr derber Tumor hineingedrängt, hierdurch das Becken etwas comprimirt und der Urether etwas erweitert.

In der Harnblase einige Unzen trüben Harnes.

Die Axillar-, Inguinal- und Mesenterial-Drüsen nicht geschwellt, ebenso wenig die agminirten und solitären Follikeln im Dünndarme.

Die Untersuchung der meist flüssigen und spärlichen Blutmasse ergab keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und auch keine Veränderung derselben.

Schon während des Lebens konnte die Diagnose auf eine sarcomatöse Entartung der Lymphdrüsen (Lymphosarcoma oder Sarcoma lymphomatodes im Sinne Virchow's) gestellt werden, und wenn auch die anamnestischen Daten sehr spär-

liche waren, so war doch die Localisation der Geschwülste, die Form und die Consistenz derselben, die allerwärts verschiebbare, nirgends mit Narben versehene Haut dafür sprechend, dass man eine einfache skrophulöse Schwellung mit Induration (Hyperplasie) und nachfolgender käsiger Metamorphose umsomehr ausschliessen konnte, als dagegen auch die Grösse der Geschwülste und das auffallend schnelle Wachsthum derselben im letzten halben Jahre sprach.

Es blieb nur noch übrig die Geschwulst von Struma und Carcinom zu trennen.

Gegen ersteres sprach sowohl das Auftreten (in Form von Anschwellungen der Drüsen im Kieferwinkel) als auch die Form überhaupt, da Strumen nie so höckerig und auch meines Wissens sich nie unter den Kiefer hineindrängen.

Gegen Skirrhus sprach sein äusserst seltenes Vorkommen in dieser Gegend, und gegen Medullarcarcinom die Härte der Geschwulst und die Beschaffenheit der Haut, wie Verschiebbarkeit, keine ausgedehnten Venen etc.

Die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Tumoren bestätigte die während des Lebens gestellte Diagnose.[1])

Die Geschwülste wurden in Chromsäure gehärtet, die einzelnen Schnitte mit carminsaurem Ammoniak imbibirt, in absolutem Alkohol entwässert, in verharztem Terpentinöl aufgehellt und in Damarfirnis conservirt.

Zur grösseren Deutlichkeit wurde noch die Doppelfärbung in Anwendung gebracht, indem ich die schon vollständig entwässerten und mit Carmin imbibirten Schnittchen noch in Picrinsäure (Trinitro-Phenylsäure) legte, die in absolutem Alkohol gelöst war. Dort blieben sie einige Zeit liegen und wurden dann auf die gewöhnliche Weise behandelt.

Ich habe diese Methode schon in Anwendung gebracht, als ich den Faserverlauf in der Iris von verschiedenen Thiergattungen einer genaueren Untersuchung unterzog, und auch hier leistete sie mir, namentlich bei der Untersuchung der Leber, gute Dienste, indem durch die Doppelfärbung die Kerne der Leberzellen sehr deutlich hervortraten, und selbst dann, wenn die Pikrinimbibition etwas zu stark ausfiel, erschienen sie als helle, deutliche, gelbliche Bläschen, während sie mit der einfachen Carminfärbung wegen des stark granu-

---

[1]) Einzelne Theile der Geschwulst wurden frisch auf amyloide Degeneration untersucht und da fand sich denn, dass nur einzelne Gefässe, namentlich in den grösseren (älteren) Partien eine exquisite amyloide Reaction gaben (ähnlich dem von Virchow angegebenen Falle) doch keineswegs in so ausgebreitetem Masse.

Leber gab keine amyloide Reaction, Milz und Niere in geringem Grade.

lirten Protoplasmas der Leberzellen gar nicht zur Anschauung gebracht werden konnten.

Die Untersuchung der Tumoren am Halse ergab nun, dass die kleineren Geschwülste nichts Anderes darstellten, als hyperplasirte Lymphdrüsen, d. h. die in die Drüse eingehenden Bindegewebssepta waren verdickt, ebenso das Gerüste; die Lymphzellen augenscheinlich vermehrt, unter ihnen mehrere mit 2 bis 3 Kernen.

Diesen Befund traf man nur in den kleineren, bis bohnengrossen Tumoren.

In den grösseren Geschwülsten fand sich stellenweise rein sarcomatöses Gewebe vor, d. h. Partien, wo die einzelnen Rundzellen durch eine deutliche Intercellular-Substanz von einander getrennt waren (Sarcoma globocellulare) oder Züge von spindelförmigen Zellen, andererseits waren die in die ehemalige Drüse eingehenden Bindegewebssepta enorm verdickt, so dass man an vielen Stellen durch mehrere Gesichtsfelder nur faseriges Bindegewebe mit spärlichen Gefässen vor sich hatte.

In diesen Stellen fand man einzelne myeloplaques à plusieurs noyaux, jedoch in sehr spärlicher Anzahl.

Dieser Befund wurde in allen bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Tumoren mit grösseren oder geringeren Modificationen angetroffen.

Nur in der Leber fanden sich einige interessante Befunde vor, die über die Entwicklung und den Einfluss der Geschwülste auf die Umgebung einigen Aufschluss zu geben im Stande sind.

Auf einem grösseren mikroskopischen Durchschnitte durch die Leber fand sich vorerst, dass die lymphatische Wucherung viel ausgedehnter war, als es sich makroskopisch nachweisen liess.

Es fanden sich sehr viele Stellen zwischen den Leberacinis, die eben mikroskopisch neugebildete Lymphdrüsen darstellten, und gerade diese sind es, an denen sich erstens das Weiterwuchern des Tumor am Rande verfolgen liess, und an hinreichend dünnen Schnitten liessen sich auch die Veränderungen nachweisen, die an den zunächst gelegenen Leberzellen stattfanden, die also gewissermassen die Reaction von Seite der Leberzellen gegen den wachsenden Nachbar ersichtlich machten.

Ich habe diese Vorgänge in einer früheren Arbeit[1]) experimentell festgestellt und im Anhange dieser auf spindelförmige Leberzellen, sowohl beim Abscesse resp. Gumma und bei der Lebercirrhose aufmerksam gemacht (Schulze Arch.

---

[1]) A. v. Hüttenbrenner. Max Schulze, Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. V. S. 368. Ueber die Gewebs-Veränderungen in der entzündeten Leber.

V. Bd. T. XXI. Fig. 1) und angezeigt, dass die spindelförmigen Leberzellen, die auch Holm[1]) erwähnt, lediglich auf mechanische Weise entstehen, und habe dies durch ein einfaches, aber schlagendes Experiment nachgewiesen.

Diese spindelförmigen Zellen traf ich nun wieder in unmittelbarer Umgebung der kleinen Lymphome, so zwar, dass an dem Rande der Geschwulst eine oder meistens mehrere Schichten von derartigen Leberzellen angetroffen wurden.

An einzelnen Stellen waren sie besonders deutlich nachzuweisen, nämlich dort, wo die Geschwulst, wie es zwar scheint, längs der Capillargefässe weiter zu wuchern schien und einzelne Leberzellen in sich aufnahm. Man konnte jedoch auch diese als Leberzelleu leicht an der intensiveren Tingirung, an ihrem granulirten Inhalte, sowie an ihrer Lage erkennen.

Erscheinungen jedoch, die man als Theilungserscheinungen an Zellen anführt, konnte ich an den Leberzellen nicht nachweisen, wie sie z. B. Hofmann[2]) in einem Falle von einem grossen Adenom der Leber sah. Es kamen mir wohl Bilder vor, die für die Provenienz gewisser Zellen, oder besser gesagt Zellengruppen, aus Leberzellen sprachen; denn es fanden sich theils neben den spindelförmigen, theils an den Randpartien Geschwülste-Gruppen von kleineren Zellen vor, die nach ihrer Lage, ihrer Configuration, sowie ihrer stärkeren Tingirung mit Carmin der Vermuthung Raum geben, dass man es mit getheilten Leberzellen zu thun habe, doch eine Kernvermehrung in den angrenzenden Leberpartien, sowie die Einschnürung bisquitförmiger Kerne konnte ich an den obenerwähnten Zellengruppen nicht nachweisen.

Ich füge zum Schlusse noch bei, dass die Geschwülste in der Leber aus einem faserigen, mit deutlichen Kernen versehenen, bindegewebigen Stroma mit eingelagerten kleinen Kernen (reticuläre Bindesubstanz. Frey) bestanden, mit mehr oder weniger spärlichen Zellen, meist einkernigen, die in dieses Netz eingelagert waren.

Ich erwähne dies ausdrücklich, damit es mir nicht wie Friedreich[3]) ergehe, dem der Vorwurf gemacht wurde, er habe Tuberkelknoten für neugebildete Lymphome (Adenoide) gehalten und beschrieben.[4])

---

[1]) Holm, Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaften Bd. LV. II. Abth. Märzheft 1867.

[2]) Prof. Hofmann in Virchow's Archiv 39. Bd. S. 193. Mittheilungen aus dem pathol.-anatomischen Institute in Basel. I. Grosses Adenom der Leber. Taf. II. Fig. 4 u. Fig. 5.

[3]) Friedreich, Virchow's Archiv Bd. XXXIII. 1865. S. 48.

[4]) Klob, Wiener medic. Wochenschrift XV. Jahrg. 1865. No. 75—77. Zur pathol. Anatomie der Leber. Fall von akuter gelber Leberatrophie. Scheinbare Leber-Adenoide.

In meinem Falle spricht übrigens noch der makroskopische Befund gegen die Tuberkelknoten, denn abgesehen von dem übrigen Befunde, waren die Knoten in der Leber viel zu hart und viel zu derb, um für Tuberkeln gehalten werden zu können.

Es ist übrigeus nicht nothwendig, zur Feststellung des Begriffes Adenom oder Adenoid, dass die Zellen der Neubildung aus einer Wucherung der Leberzellen hervorgegangen sind; es ist der Typus der Drüse schon durch jene obenerwähnte Formation des Bindegewebes und durch die Lagerung der Zellen zu ihm gegeben und ich muss meinen Fall an den 3. Fall von Wagner [1]) und Fall Griesinger-Rindfleisch [2]) anreihen, weil ich einen strikten Beweis, dass die neu gebildeten Zellen von den alten Leberzellen abstammen, nicht beibringen kann.

Der Befund in Milz und Nieren, d. h. der in ihnen eingelagerten Tumoren, bot keinen bemerkenswerthen Unterschied von jenen dar, die sich am Halse befanden.

Auffallend war nur, dass in der Milz die Parenchymzellen zum grossen Theil 2kernig waren.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der vorliegende Fall unter die Lymphosarcome Virchow's zu rechnen ist und zwar unter die harten.

Lücke [3]) giebt an, dass die harten Formen selten eine bedeutende Grösse erreichen, und in Bezug auf die indurative Periadenitis sehr den skrophulösen Geschwülsten gleichen.

Diesen Angaben gegenüber stehen meine beiden Fälle, von denen sich beide durch ihre, ich möchte fast sagen, colossale Grösse auszeichnen und beide harte Tumoren sind.[4]) Der erstere von mir selbst beobachtete zeichnete sich überdies noch aus durch Metastasen auf die inneren Organe, als Milz, Leber und Niere, vielleicht auch Pankreas, während die Lungen verschont blieben.

Ich kann also Lücke nicht beistimmen, wenn er sagt, dass die harten Lymphosarcome selten eine bedeutende Grösse erreichen, und muss beifügen, dass auch diese Geschwulstform gelegentlich zu Metastasen führt, obwohl mir hierfür nur ein Fall bekannt ist.

Ueber die Art und Weise, wie diese Metastasen zu Stande kommen, kann ich nichts angeben; z. B. konnte ich nicht, wie Lücke, ein Verschleppen der Geschwutsttheile durch die

---

[1]) Archiv der Heilkunde, 2. Jahrg. 1861. S. 471 u. 473.

[2]) Archiv der Heilkunde. 5. Jahrg. 1864. S. 385 u. 395.

[3]) Lücke, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchow's Archiv 33. Band. Seite 527.

[4]) Es befindet sich im path.-anatom. Museum des St. Annen-Kinderspitals noch ein ähnliches derartiges Exemplar, auch ich finde in meinen Notizen noch einen Fall von hartem Lymphosarcom an der linken Seite des Halses, der die Grösse von Mannsfäusten hatte.

Gefässe, resp. durch den Blutstrom nachweisen. In beiden Fällen reichte die Geschwulst bis in's vordere Mediastinum. Bei dem ersten war durch einen Tumor die Trachea seitlich comprimirt, jedoch während des Lebens keine laryngostenotischen Erscheinungen zu sehen.

II. Fall.

Dem Befunde von Schott[1]) in seinem Cataloge kann ich nur Weniges beifügen, da überdem durch die Zeichnung (Fig. II) am besten die ganz colossale Grösse der Geschwülste zur Anschauung gebracht wird.

Die Gruppe von Tumoren links unter dem Ohre sitzt fest und es sind die einzelnen Geschwülste in eine ziemlich derbe Bindegewebsmembran eingehüllt, wodurch sie sowohl untereinander als auch mit den Weichtheilen unter dem Unterkiefer fixirt werden. Die übrigen Geschwülste, namentlich die kleineren, sind frei beweglich.

An einzelnen Stellen scheint es namentlich in den grösseren Tumoren zu Haemorrhagien gekommen zu sein.

Die mikroskopische Untersuchung weist daselbst Pigment nach. Im Uebrigen unterscheidet sich der histologische Befund von dem ersteren Falle im Wesentlichen nicht; nur scheinen die vielkernigen Protoplasmamassen (Riesenzellen) etwas häufiger vorzukommen als im ersteren Falle.

Die inneren Organe scheinen von Metastasen frei geblieben zu sein (der Originalbefund liegt mir nicht vor), da sonst es Schott jedenfalls in seinem Cataloge erwähnt hätte.

Die Mittheilung dieser beiden Fälle, die wegen ihres colossalen Umfanges jedenfalls von Interesse sind, kann ich nicht schliessen, ohne darauf aufmerksam zu machen, dass es unter sonst günstigen Umständen sehr rathsam ist, hyperplasirte Drüsen, sobald sie nur irgendwie eine bedeutendere Grösse erreicht haben, mit dem Messer zu entfernen.

Erstens sind derlei Drüsen, so lange sie noch beweglich sind, leicht zu entfernen und zweitens ist es im Beginne am Lebenden schwer, ja unmöglich zu entscheiden, ob man eine blosse Hyperplasie oder schon eine sarcomatöse Entartung der Drüse vor sich hat. Da aber bekanntlich weiche Lymphome sehr häufig Metastasen machen, und auch harte Lymphome, wie diese beiden Fälle zeigen, sehr umfangreich werden und auch gelegentlich zu Metastasen führen können und ausserdem diese Geschwülste langsam wachsen, so glaube ich, dass die Exstirpation, und zwar eine gründliche, am besten und sichersten eine radicale Heilung herbeizuführen im Stande ist.

---

[1]) Schott a. a. O.

Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. II. Bd. S. 390. 1856 (chronische Tumoren der Lymphdrüsen).

Virchow, die krankhaften Geschwülste. II. Band. S. 730. 1864—1865.

Lambl und Löschner. Aus dem Franz Josef-Kinderspitale. I. Theil. S. 243. Taf. 20. A—D. 1860 (4 Fälle).

Hofmann, Archiv für patholog. Anatomie. 39. Band. S. 193.

Ranvier, Note sur un cas de tumeur lymphatique des os (tumeur constitué par le tissu adénoide de His) Journal de l'anatomie et de la physiologie. Nro. 2. (Canstatt 1867. S. 278.)

Paulicki, August, Sarcomatöse Tumoren am Halse mit Compression der Trachea und des Oesophagus, Thrombose beider Venae jugulares, Sarcombildung in den Lungen, Herzen, Nieren, amyloide Degeneration (kleinzelliges Spindelzellensarcom). (Canstatt 1867. S. 279.)

Fischer, H., Bericht über einige im verflossenen Jahre beobachtete Fälle von Geschwülsten.

Annalen des Charité-Krankenhauses. 1865. III. Bd. S. 228.

Hyperplastische Drüsengeschwülste mit Vermehrung der weissen Blutkörperchen. (Canstatt's Jahresbericht pro 1865. S. 229.)

Laboulbère, A., Observation d'Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques, Adénite de forme chronique et généralisé.

Gaz. méd: de Paris 1865. Nro. 37. (Canstatt. Jahresbericht 1865 S. 249.)

Lücke, Virchow's Archiv. für pathol. Anatomie, Beiträge zur Geschwulstlehre. Band 33. S. 527.

XII.

Beiträge zur Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme an einem und demselben Individuum.

Beobachtet im St. Joseph-Kinderspitale von

Dr. L. Fleischmann.

(Hierzu Taf. III.)

Beobachtungen über das gleichzeitige Vorkommen zweier acuten Exantheme an einem Individuum sind keine Erfindung der Neuzeit; wie aus älteren Veröffentlichungen (Fouquier, Moret u. a.) ersichtlich, und wie aus den Bezeichnungen, namentlich als Abarten von Scarlatina und Morbillen, wobei man sich der reciproken Beiwörter bediente, entnommen werden kann, ist man im Stande, mit einiger Bestimmtheit zu schliessen, dass auch die älteren Dermatologen Kenntniss davon hatten. Die damals herrschende Ansicht, dass ein Individuum nicht zu gleicher Zeit von zwei verschiedenen Krankheiten in Besitz genommen werden könne, getreu jenem Hypokratischen Satze: „Duobus simul obortis doloribus vehementior obscurat alterum" war der Auffassung von der Gleichzeitigkeit zweier Exantheme sehr ungünstig; und da alles in ein System gebracht werden muss, so half man sich mit dem virtuosen Gebrauche einer Roseola variolosa, Scarlatina morbillosa und der Morbilli scarlatinosi; der unbestreitbaren Thatsache gegenüber hatte man Rechnung getragen und die Theorie blieb gewahrt; dadurch scheint mir auch die Erklärung gegeben, warum die damals so häufig beobachteten Mischformen gegenwärtig immer seltener werden, während sich die Fälle von der Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme in gleichem Masse mehren.

Die günstigsten Orte für die in Rede stehende Beobachtung sind unstreitig die Kinderspitäler; von diesen aus gehen auch die jüngsten Anregungen über diesen Gegenstand und die in kurzer Aufeinanderfolge namentlich in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeiten haben bereits zur unzweifelhaften Thatsache erhoben, dass die noch vor wenigen Jahren von einigen Dermatologen mit Misstrauen aufgenommene und in diagnostischer Hinsicht angezweifelte Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme an einem Individuum wirklich vorkomme.

Es bedarf allerdings noch Manches in dieser Angelegenheit einer besseren Beleuchtnng und es ist noch Lückenhaftes zu ergänzen; namentlich werden die künftigen Arbeiten sich einer genauen thermometrischen Beobachtung nicht entschlagen können, wie dies Prof. Thomas (J. f. K. IV. 1. H.) bereits in seiner letzten Veröffentlichung gethan hat. Der Mangel dieser genaueren thermometrischen Beihilfe ist auch der Grund, warum ich in dem Aufsatze über Variola und Morbillen (J. f. K. III. 4. H.) die einschlägigen Beobachtungen nur in Form von Notizen brachte, mir für eine spätere Zeit es vorbehaltend, bei wiederholter Gelegenheit diese Lücke auszufüllen. Die Gelegenheit bot sich mir dar mit dem im heurigen Spätherbste (1870) beginnenden epidemischen Auftreten der Variola, während welcher Zeit auch Scarlatina-Kranke im Spitale verpflegt wurden.[1])

Indem ich bezüglich der bisher gemachten Erfahrungen über das gleichzeitige Vorkommen zweier acuten Exantheme auf die erwähnte Arbeit von Thomas verweise, will ich in Kürze die Combinationen, die bislang sicher constatirt erscheinen, in nochmalige Erinnerung bringen.

1) Masern und Scharlach und umgekehrt (Steiner, Monti J. f. K. I. 434).

2) Masern mit Pocken und umgekehrt (Steiner, Monti VIII. 2. H.).

3) Masern mit Varicellen und umgekehrt (Prof. Thomas l. c.).

4) Scharlach mit Varicellen und umgekehrt (idem).

5) Scharlach mit Pocken (Monti l. c.).

Es ist demnach die Combination Pocken und Varicellen (aber kurz hintereinander zu wiederholten Malen von mir beobachtet; siehe W. medizin. Wochenschrift 1870. No. 51), sowie die Umkehrung im letzten Punkte, d. i. Pocken mit Scharlach, noch nicht beobachtet worden.

Ueber die thermometrischen Curven der hierher gehörigen Fälle wissen wir bis auf die Punkte 3 und 4, worüber die ersten Aufzeichnungen von Thomas vorliegen, nichts Näheres. Ich bin durch die Veröffentlichung folgender Fälle in die angenehme Lage versetzt, einmal die erwähnte Combination zu Punkt 5, ferner über die Temperaturmessung der dazu gehörigen Fälle eine Ergänzung zu liefern.

5 Fälle von Variola-Scarlatina.

No. 1. St. Franz, 11 J., geimpft, kam am 7. Novbr. 1870 mit Variolois im Suppurationsstadium in das Spital; am ganzen Körper zeigten sich einzeln stehende genabelte Pusteln. — Das Allgemeinbefinden des fast fieberlosen Knaben war ein so gutes, dass er kaum im Bette zu halten

---

[1]) Ich mache hier aufmerksam, dass in der citirten Arbeit von mir auf Grundlage der gesetzmässigen Aufeinanderfolge der Pockenepidemien für das Jahr 1871 eine solche für Wien in Aussicht gestellt wurde.

war; die Eintrocknung ging rasch vor sich, doch ehe alle Pusteln abgetrocknet waren, begann die Hauttemperatur anzusteigen, erreichte am 11. November ihren Höhepunkt (40.2° C.), an welchem Tage man ein hochrothes Scharlachexanthem über den ganzen Körper ausgebreitet bemerkte; Schlingbeschwerden waren früher nie angegeben worden; die Untersuchung des Rachens ergab eine tief geröthete Schleimhaut am selben Tage, sowie ein geringes Hervortreten der gleichfalls gerötheten Tonsillen, doch klagte Patient über keinerlei Schmerzen. Das Exanthem bestand $3^1/_2$ Tage, d. i. bis 15. November Morgens; die hierauf erfolgte Erblassung machte sogleich einer lamellösen Abschuppung, beginnend am Halse, Platz und war ohne weitere Complication sowohl von Seite des Rachens als der Nieren zu Ende geführt. Patient blieb noch längere Zeit in Beobachtung und wurde am 28/11. geheilt entlassen. Dieser Fall war der Beginn mehrerer scarlatinöser Erkrankungen kurz hintereinander bei Kindern, die in verschiedenen Variolastadien gleichzeitig auf der Blatternabtheilung lagen.

No. 2. Zunächst erkrankte P. Josefa, $3^1/_2$ J., nicht geimpft; Patientin kam am 12. November in das Spital; sie befand sich bereits am 3. Krankheitstage und zeigte Variola florida; die Temperatur war kaum erhöht und zeigte durch 3 Tage hindurch, Morgens und Abends gemessen, 37·2—37·7 durchschnittlich. Die Eruption war eine mässige und zeigte nur im Gesichte eine grössere Anhäufung von Pusteln.

		T.	P.	R.
3. Tag der Krankheit (12. Novbr.)	V.	37·7° C.	96	24
	A.	37·7	112	26
4. „ „ „	V.	37·2	120	28
5. „ „ „	V.	38·1	142	30
	A.	37·1	140	28

Am 6. Krankheitstage, d. i. nach 3tägigem Zeitaufenthalte stieg die Temperatur gegen den vorhergegangenen Abend plötzlich um 2·7°C. in die Höhe; es begann, wie sich bald zeigte, das febrile Prodromalstadium des Scharlachs;

T. (Vormittag) 39·9, P. 132, R. 32
Abends 39·5, P. 164, R. 32.

7. Krankheitstag. Zwischen den einzelnen Pusteln, deren Halonen sich übrigens stärker zu röthen begannen und breiter wurden, namentlich aber deutlich an dem vorderen Thorax und dem Unterleib, der nur spärlich mit Pusteln besetzt war, zeigte sich ein punktförmiges, hochrothes Exanthem, das bis zum erfolgten tödtlichen Ende nicht mehr verschwand.

Die Temperatur zeigte stets eine bedeutende Höhe, die gleichzeitig auftretende Angina erschwerte das Schlucken, so dass Patientin jede Speise zu nehmen verweigerte, dagegen gierig nach Wasser verlangte; die Eintrocknung der Pusteln nahm einen äusserst langsamen Verlauf, ja es schien, als ob sie sich anfangs praller füllten; nach 4tägigem Bestande der Pusteln begannen sie im Gesichte einzutrocknen, erreichten aber den Stamm nicht mehr, da das Kind dem Fieber am 10. Krankheitstage erlag.

		T.	P.	R.
7. Tag	V.	38·8	150	32
	A.	39·3	172	24
8. „	V.	39·5	160	28
	A.	39·6	142	28
9. „	V.	38·6	140	32
	A.	38·7	148	26
10. „	† V.	37·0	112	28

No. 3. K. Julius, 4 J. alt, nicht geimpft, war mit einer schweren Variola behaftet; sein Spitalseintritt fällt auf den 4. Krankheitstag, d. i.

am 2. November. Patient war kräftig gebaut, gut genährt; seine Stimme klang heiser. Ueber den ganzen Körper verbreitet zahlreiche kleine, zum Theil confluirende Variola-Knötchen und Bläschen. Auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens reichliche Pusteln. Die nachfolgende Suppuration ging ohne Unterbrechung vor sich. Vor beginnender Abtrocknung zeigte sich ein flüchtiges punktförmiges Erythem am Stamme und an den unteren Extremitäten, das nach kurzem Bestehen wich (Roseola variolosa).

Die Abtrocknung begann im Gesicht und war von stets erhöhter Hauttemperatur begleitet. Der Beginn derselben fällt auf den 8. Krankheitstag (6/11.).

Am 10/11. traten flüssige Stuhlentleerungen auf, die 2 Tage anhielten.

Am 12/11. war die Abtrocknung vollendet, doch wollte die Hauttemperatur nicht sinken; im Rectum gemessen, zeigte sich eine Höhe von abwechselnd 39·2° bis 40·5° C.

Am 14/11. war zwischen den Krusten der eingetrockneten Pocken ein scharlachrothes Exanthem unter hochgradiger Fieberhitze aufgetreten, das nicht mehr wich und selbst in cadavere noch durch seine intensive Röthe auffiel; dabei zeigten sich Schlingbeschwerden durch die stark geschwellten Tonsillen und die vergrösserte Uvula veranlasst. Nach 2tägigem Bestande des Erythems erschienen am Rücken und an den Extremitäten einzelne Haemorrhagien in der Haut, die brennheiss anzufühlen war.

Am 18/11. erschien an den Extremitäten am Scrotum und Praeputium hydropische Anschwellung. Urin bierbraun, Blut und Eiweiss führend. Sediment: Frische Fibrin- und Epithelschläuche, sowie grosse granulirte Körper und Detritus von Zellen.

Die hochrothe Farbe der Haut wich im Laufe des Tages einer violetten Nüancirung; die Extremitäten wurden kühl und Abends 10 Uhr erfolgte der Tod.

No. 4. N. Aloisia, 5 J., nicht geimpft, ein schwächlich gebautes Mädchen, kam am 5. Krankheitstage in das Spital. Im Gesicht, das etwas aufgedunsen war, sowie an den Extremitäten sah man dichtgedrängte, zum Theil confluirende Variolapusteln, während die vordere Brust, sowie der Unterleib, fast vollständig davon verschont blieb. Die Stimme klang etwas heiser; Temperatur 38·3° C.

		T.	P.	R.
Am 10/11. (7. Tag)	V.	38·3°	152	32
	A.	39·7	128	36
Am 11/11.	V.	37·7	132	28
	A.	38·2	—	—
Am 12/11.	V.	37·8	134	30
	A.	39·5	132	28
Anm. Eintrocknung zur Hälfte fortgeschritten.				
Am 13/11.	V.	37·6	108	32
	A.	39	128	24

14/11. Von hier an bleibt die Morgenremission aus, die Temperatur hält sich zwischen 38° und 39° constant bis zum 16. November. Am 15/11. zeigte sich die Haut brennend heiss, trocken und bekam eine diffuse blassröthliche Farbe, die durch 3 Tage hintereinander anhielt; die Inspection des Rachens wies eine Schwellung und Auflockerung der gerötheten Schleimhaut nach; die Schlingbeschwerden, wie im ersten Falle, unbedeutend.

Das Erblassen der Haut trat mit der Remission der gesteigerten Körperhitze nach 2 Tagen, d. i. am 16/11. ein; zugleich bemerkte man eine reichliche Abschuppung, namentlich am Halse und auf der Brust, d. i. an jenen Stellen, wo gar keine Variolaeruption stattgefunden hatte. Das Kind wurde auf Verlangen am 22/11. geheilt entlassen.

		T.	P.	R.
14/11.	V.	38	104	32
	A.	38·6	128	28
15/11.	V.	38·1	128	24
	A.	38·8	128	32
16/11.	V.	38·2	92	32
	A.	37·1	98	32

No. 5. S. Karoline, 6 J., nicht geimpft, erkrankte im Spitale am 4. November an Variola. Aus dem febrilen Prodromolstadium konnte man bereits auf eine äusserst schwere Pockenform gefasst sein. Durch 4 Tage hindurch hielt sich die Temperatur auf einer Höhe von über 40° C.; zur Zeit der Eruption des Exanthems war die höchste Ziffer mit 40·9° C. erreicht. Ich übergehe hier bei dem schleppenden Verlauf der Krankheit die minder wichtigen Details und bemerke nur, dass auf den 6. November Abends die ersten Erscheinungen des Exanthems fallen, dass die Eruption eine äusserst dichtgedrängte war, dass namentlich die zahlreichen Pusteln im Rachen eine bedeutende Schlingbeschwerde verursachten. Während der Florition des Ausschlages hielt sich die Temperatur zwischen 38° und 39° C. Auf das 3tägige Eruptionsstadium folgt ein 4tägiges der Florition, d. i. bis 11. November, an welchem Tage die Eintrocknung im Gesicht und zwar auf der Stirne begann. Nach weiteren 4 Tagen war dieselbe erst bis zum Halse vorgeschritten. Dies war am 15. November. An demselben Tage bemerkte man an dem Kinde eine grosse Unruhe und auffallende Missstimmung. Die Untersuchung der inneren Organe ergab ein negatives Resultat. Bei der gewöhnlich Abends vorgenommenen Temperaturmessung zeigte sich eine Erhöhung der bereits mehrere Tage hindurch auf 38° C. gesunkenen Rectumtemperatur auf 40·5° C.; diese Ziffer blieb nicht vereinzelt; sie hielt in dieser Höhe an, ja ging am nächsten Abend über die höchsten Zahlen des Eruptionsfiebers mit 41·1° C. Am 3. Tage des neuerlichen Fieberanfalles (16. Krankheitstag) während welcher Zeit die Eintrocknung ganz unbedeutende Fortschritte gemacht hatte, bekamen einzelne Pusteln, namentlich an den Extremitäten, einen haemorrhagischen Charakter, während die dazwischenliegende Haut selbst eine blaurothe Farbe annahm, und sich dabei brennend heiss anfühlen liess. Die übrigen Pusteln bekamen eine eigenthümlich schmutzig röthliche Färbung, etwa so, als ob sich der eiterige Inhalt auf einem tief rothen Grunde befände.

Die Zunge war trocken, hochroth, zum Theil borkig, das Schlucken durch die Entzündung der Schleimhaut des Rachens erschwert. Nach etwa 2tägigem Bestehen dieser Hauterscheinungen begann allmälig wieder die normale Farbe zurückzukehren. Die Fieberhöhe ging nach 4tägigem Bestande ebenso stufenweise, wie sie begonnen, zurück, und erreichte am 18. Krankheitstage 38°. Von hier an erscheinen, wie vorher, die abendlichen Exacerbationen um einige Zehntel bis 1 Grad C. Am 20. Krankheitstage war die Eintrocknung, die somit volle 11 Tage gedauert hatte, beendet. Gleich darauf zeigte sich ein ganz unverkennbares Bild des vorhanden gewesenen Scharlachs. Es traten sowohl zwischen den einzelnen Pockennarben, sowie am Rande derselben kleine flächenförmige Ablösungen der Haut ein. An Brust und Unterleib, die am meisten von dem Pockenprocesse verschont blieben, zeigten sich in grossen mehrere Quadratzoll haltenden Flächen ablösende Hautpartien. Patientin wurde am 29/11. 70 geheilt entlassen. (Eine ausführliche Temperaturcurve des ganzen Krankheitsverlaufes liegt bei.)

Gehen wir zur Besprechung der einzelnen Fälle über; der erste Scharlachfall kam am 10. November 1870 auf der hiesigen Blatternabtheilung bei dem 11jährigen Franz St. vor.

Die Pockenpusteln desselben waren noch nicht eingetrocknet, so zeigte sich bereits die zweite Erkrankung durch die Fieberhöhe und bald auch durch das Exanthem. Es ist nicht wahrscheinlich, dass der Knabe bereits inficirt zu uns hereinkam, so sehr die kurze Incubationszeit dafür zu sprechen schien; die Gelegenheit zur Inficirung war ihm im Spitale geboten durch das gleichzeitige Vorkommen von Scharlachkranken, welche 1 Stock tiefer unter der Blattern-Abtheilung liegen. Gegen das importirte Contagium spricht weiter der leichte Verlauf der Variolois, sowie die stete Euphorie des Kranken. Es fragt sich nun, ob es gestattet ist, eine verhältnissmässig so kurze Entwickelungszeit des Scharlachs anzunehmen; am 7. November kam der Knabe zu uns, am 10. begann das febrile Prodromalstadium des Scharlachs. Die Erfahrung spricht nicht dagegen, und in diesem Jahrbuche sind vor Kurzem Fälle angeführt worden, wo die Incubation kaum mehr als einen Tag betrug. Murchison erwähnte gar nur eine 14stündige Incubationszeit. Ueberdies gewinnt die Vermuthuug an Wahrscheinlichkeit durch Fall 2, wo ebenfalls nach 3tägigem Spitalsaufenthalte Scharlach zum Ausbruch kam, man müsste denn auch hier eine unbewiesene Infection zu Hause annehmen. Ferner erfolgte trotz des längeren Aufenthaltes im Spitale bei der Karoline S. (Fall No. 5) eine Infection mit Scharlach erst dann, als in ihrer unmittelbaren Nähe das Exanthem florirte, so dass man ebenfalls eine ganz kurze Incubationsdauer anzunehmen genöthigt ist. Ihre Aufnahme auf die Blattern-Abtheilung geschah nämlich am 6. November; am 10. war der erste Scharlachfall daselbst beobachtet, am 15. zeigten sich an ihr die Symptome des zweiten Exanthems.

Die Zeit des Scharlachausbruchs fiel einmal in das Suppurationsstudium, 4 mal in die Zeit der verschiedenartig fortgeschrittenen Decrustation. Es inficirten sich in der kurzen Zeit vom 10. bis 15. November sämmtliche an Scharlach erkrankte Kinder; eine rasch sich abwickelnde Epidemie. Was den Charakter derselben betrifft, so war sie frei von allen bösartigen Complicationen von Seite des Rachens und der Submaxillardrüsen und mit Ausnahme eines Falles auch von Seite der Nieren. Der Tod zweier Kinder fällt weniger der Bösartigkeit des Exanthems zur Last, als vielmehr der Heftigkeit des Pockenprocesses bei dem einen, und dem gleichzeitigen Zusammenwirken zweier Exantheme in einem schwächlichen Organismus bei dem anderen Kinde.

Ich habe bisher immer von Scharlach als dem Exanthem, das zu Variola hinzugekommen, gesprochen; ich glaube hierfür eine gewisse Berechtigung zu haben. Abgesehen von dem ganzen Bilde, das nur für Scarlatina passen kann, liegen

auch noch Details vor, welche die Annahme einer jeden anderen Erkrankung im vorhinein ausschliessen lassen. Diese Details, objective Symptome, sind es auch, welche mich veranlassten, auf die subjectiven Veränderungen im Allgemeinen weniger Gewicht zu legen, um die Krankengeschichten nicht zu sehr auszudehnen.

Für die Annahme einer Scarlatina sprechen:

1) Das epidemische Auftreten und die Durchseuchung der hierzu disponirten Individuen innerhalb einer kurzen Zeit von 5 Tagen, dem acuten Prozesse des Exanthems vollkommen entsprechend.

2) Die begleitende Angina bei Ausschluss jeder anderen catarrhalischen Erscheinung.

3) Die hohe Fieberbewegung zu einer Zeit, wo sie normaler Weise bei Pocken allein niemals angetroffen wird; rechnen wir dazu die Dauer des Fiebers des Exanthems von einigen Tagen (2—4) in jedem der beobachteten Fälle, so haben wir hier ein übereinstimmendes Bild, das jede Zufälligkeit auszuschliessen berechtigt.

4) Das Bild des Exanthems als ein diffuses kleinpunktirtes scharlachrothes unter bedeutender Fieberhöhe und mit nachfolgender lamellöser Desquamation.

5) Die bei einem Kinde (Fall No. 3) durch den Prozess hervorgerufene und auf ihn folgende Nephritis, sowie der zu ihr in aetiologischem Zusammenhang auftretende Hydrops. Die Symptome der Nierenaffection zeigten sich ausserordentlich rasch, noch ehe die Desquamation vollendet; dieselbe gehörte zu jenen Formen, die nach Steiner's Beobachtung (J. f. K. I. 443) mit einem äusserst stürmisch entstehenden Morbus Brightii beginnen, und gewöhnlich einen lethalen Ausgang haben. Uebrigens ist die Mitbetheiligung der Nieren an dem Prozesse kein so essentielles Symptom des Scharlachs, dass aus diesem allein auf die Natur des Exanthems ein Rückschluss mit Sicherheit gestattet ist. Bezüglich der gegenseitigen Einwirkung beider Exantheme kann uns am besten die graphische Darstellung der Temperatur dienen. Ich habe, um die Abweichungen besser ersichtlich zu machen, eine Curve beigelegt, die den normalen Verlauf einer mittelschweren Variola ohne Exsiccationsfieber darstellt.

Fall No. 2. Nach Beendigung der Eruption tritt eine vollständige Remission ein, die sogar für kurze Zeit eine Temperatur unter dem Mittel zeigt; die nachfolgende geringe Erhebung während der Florition zeigt noch immer eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Verlaufe. Die Entfernung vom Typus beginnt mit der ausnahmsweisen Höhe der Temperatur im Beginne der Eintrocknung, die zur Leichtigkeit des Falles in gar keinem Verhältnisse steht. Der Einfluss des Scharlachs zeigte sich weiter durch die am ersten

Tage sichtlich stärkere Spannung der bestehenden Variolapusteln, die ohne die letztere Dazwischenkunft, welche somit eine Verzögerung der Involution bewirkte, bereits die Eintrocknung angetreten hätten. Die an sich leichte Variola endete unter der Einwirkung des Scharlachs tödtlich am 11. Tage ihres Bestandes.

Fall No. 4. Der Beginn ist ähnlich wie vorher; in Folge der grösseren Heftigkeit des Prozesses erscheint die Suppuration sowohl wie die Eintrocknung von einer grösseren Fieberhöhe begleitet, deren stärkere Remissionen vielleicht durch inzwischen verabreichte mittlere Chinindosen (2—4 Gr.) veranlasst wurden. Der hierauf erfolgte Ausbruch des Scharlachs, der die Eintrocknung in halber Arbeit überraschte, hatte keinen sichtlichen Einfluss auf den weiteren Fortgang derselben. Das zweite Exanthem verlief leicht und unter mässiger Fieberhöhe — (Chinin).

Fall No. 5. Die Curve beginnt hier mit der Remission nach dem erfolgten Ausbruch der Pocken; der Fall zeigt eine genaue Uebereinstimmung mit den früheren, nur sind hier die Ziffern wieder höher, entsprechend dem schweren Verlaufe der Pocken. Wir bemerken auch hier, offenbar noch unbeeinflusst von der erst später erfolgten Infection mit Scharlachcontagium, das gleiche Ansteigen der Temperatur während der Suppuration und der Decrustation. Die Gleichzeitigkeit der Pocken mit Scharlach findet einen marquanten Abdruck durch die typhusähnliche Ansteigung der Curve und die während zweier Tage innegehaltene Höhe von 40·5° C. (Die spätere nochmalige geringere Ansteigung verdankt ihre Ursache einer ausgebreiteten Zellgewebs-Vereiterung an beiden Schultern.) Auch hier erleidet die Decrustation eine Verzögerung im Gegensatze zu Fall 1 und 3, wo beim Herannahen des Scharlachs die Eintrocknung rasch vor sich ging. Auf diese letzteren Fälle hat die Bemerkung Steiner's (l. c.) einigen Bezug, wornach das zweite Exanthem auf das erste abschwächend einwirken soll, oder in seinem Falle, wo die Blattern durch die hinzugekommenen Masern leichter auftraten, in unserem Falle schneller verliefen. Zum Schlusse bemerke ich noch, dass die angeführten Temperaturen durchgängig aus Messungen im Rectum mittelst eines in Zehntelgrade abgetheilten Cappeler'schen Thermometers stammen.

XIII.

Morbilität, Mortalität und Periodicität der acuten contagiösen Exantheme.

Von Demselben.

(Schluss.) [1])

3. Scarlatina.

Morbilität. Die Zahl der in den letzten 20 Jahren (1851—1870) zur Beobachtung gekommenen Fälle beträgt 1356; davon entfallen auf die Spitalsbehandlung 472, auf die des Ambulatoriums 884. Ein Vergleich mit Morbillen und Blattern ergiebt das Resultat, dass die Empfindlichkeit der kindlichen Individuen für den Scharlach eine viel geringere ist, als für jedes andere der erwähnten Exantheme. In Beziehung auf die Zahl aller während des genannten Zeitraumes im St. Josef-Kinderspitale behandelten Erkrankten ergibt sich, dass jeder 13. an Masern, jeder 16. an Blattern und jeder 21. an Scharlach erkrankt war (also nahezu nur die Hälfte der ersteren).

Auf das männliche Geschlecht entfallen 263, auf das weibliche 209; eine grössere Disposition zu Gunsten der Knaben daraus abzuleiten, wie Barthez-Rilliet und dann Gerhardt annehmen, wage ich wegen der geringen Zahl nicht zu thun.

Förster (J. f. K. I. 2.) spricht die Ansicht aus, dass die Scharlachmorbilität gegenwärtig kleiner werde, ohne dass sie erwiesenermassen für andere Exantheme zunehme; aus unserem Materiale lässt sich in dem Sinne für Wien kein Anhaltspunkt gewinnen, die verhältnissmässig höchsten Ziffern fallen gerade in die letzten 10 Jahre und sind keineswegs bloss proportional der Menge der beobachteten Fälle überhaupt.

Bezüglich des Alters vertheilen sich die Erkrankungen folgendermassen:

I. Unter 1 Jahre 8.
II. Von 1—4 Jahren incl. 304.
III. Von 5—12 Jahren incl. 260.

[1]) Siehe Jahrb. für Kinderheilk. III. II. 4.

Es erscheint somit für die erste Altersklasse eine auffallend geringe Betheiligung absolut und im Vergleiche zur 2., d. i. von 1—4 Jahren; ich habe auch hier wie bei den Morbillen zur Ergänzung der Spitalsstatistik das Ambulatorium mit hereinbezogen und lasse einige Epidemienjahre folgen.

Ambulatorium.

Epidemie	Unter 1 Jahr	1 Jahr	2—4 Jahre	5—12 Jahre	Summa
1858	—	7	23	35	65
1862	5	11	57	72	145
1866	3	12	41	46	102
1870	1	10	11	28	50
Summe	9	40	132	181	362

Es wird daraus ersichtlich, dass die grösste Frequenz auf die Jahre 1—4, die geringste auf die Lebensperiode unter 1 Jahr fällt; das jüngste Kind war 6 Monate alt. Ich komme hier zu einem ganz übereinstimmenden Resultate mit andern Beobachtern, namentlich mit Bouchut, Niemeyer, Gerhardt, Barthez-Rilliet, Vogel, welche sämmtlich hervorheben, dass Scharlach im Säuglingsalter eine grosse Seltenheit ist; mögen weitere Forschungen in diesem Sinne die von Morbillen und Variola abweichenden Ergebnisse feststellen oder berichtigen.

Bezüglich des Punktes der grössten Frequenz scheint keine so vollständige Uebereinstimmung zu existiren; zum mindesten lässt sie die von jedem Autor verschiedene Eintheilung in Lebensperioden nicht erkennen; so fand Förster in dem 3—6. Lebensjahre, Bouchut, Barthez-Rilliet[1]) zwischen 5—10 Jahren, Niemeyer, Vogel im allgemeinen nach dem zweiten Lebensjahre die meisten Erkrankungen.

So viel steht jedoch fest, dass die Disposition für das Scharlachcontagium im Vergleiche zu den andern Lebensperioden die meisten Erkrankungen daran im Kindesalter veranlasst, somit die Morbilitätscurve nur eine Culmination aufzuweisen hat, wenngleich in jedem Alter eine Empfänglichkeit vorhanden sein kann. Ich habe auf dieses mit Morbillen übereinstimmende, von Variola verschiedene Verhalten bereits in einem früheren Artikel aufmerksam gemacht und es zu begründen gesucht.

In Anbetracht der Zeit ist zu bemerken, dass die meisten Erkrankungen auf die zweite Hälfte des Jahres und vorzüglich auf die Monate Juli bis November, die geringsten auf

[1]) Wenn ich nicht irre, so stammt das statistische Material B. u. R. aus einem Spitale, in welchem nur Kinder über 4 Jahre aufgenommen wurden; es würde dann begreiflicherweise deren Angabe keinen Widerspruch mit der meinigen enthalten.

die kalten Monate fallen; die Ausläufer einzelner Epidemien, die im Hochsommer begonnen, erreichten allerdings einigemale den Dezember, auch den Januar, die Abnahme der Stärke ist jedoch deutlich erkennbar.

Folgende Tabelle, die alle während des 20 jährigen Zeitraumes im Spitale verpflegten Scharlachfälle nach Monaten geordnet enthält, diene zur bessern Einsicht.

Monat:	erkrankt:		Monat:	erkrankt:	
Januar	18	I. 53	Juli	54	III. 156
Februar	17		August	55	
März	18		September	47	
April	25	II. 110	October	64	IV. 153
Mai	35		November	54	
Juni	50		Dezember	35	
				Summe 472	

Man ersieht daraus das allmälige Aufsteigen der Scharlachfrequenz mit beginnender Sommerwärme, sowie die erreichte Höhe derselben im Spätherbste (October); es unterscheidet sich demnach der Scharlach von den Pocken, die für die Wintermonate, von den Morbillen, die für das Frühjahr eine besondere Vorliebe zeigen.

Es sei noch bemerkt, dass in einzelnen Jahren der Scharlach nur während einzelner Monate vorhanden war, somit der grösste Theil des Jahres vollständig frei erschien. Dies sind die Jahre 1851, 1852, 1857, 1864, 1865, also diejenigen, welche gleichzeitig von andern Epidemien heimgesucht wurden.

Mortalität. Die Zahl sämmtlicher Todesfälle auf 472 Erkrankungen beträgt 145; das ergiebt ein Sterblichkeitsprozent von 30.7 im Durchschnitt; diese Ziffer übertrifft die Masern um 8 %, die Pockensterblichkeit um 1 %.

Förster gibt an, dass für Dresden während der letzten 30 Jahre die Durchschnittsziffer etwas über 20 % ist, und bemerkt hiezu, dass die Mortalität in früheren Jahren eine nahezu doppelte im Vergleiche zu der vom Jahre 1850 bis jetzt gewesen sei, woraus auf eine geringere Bösartigkeit des Scharlachs in der jüngsten Zeit geschlossen werden kann. Der Vergleichung zu Liebe habe ich ebenfalls eine Trennung von 10 zu 10 Jahren vorgenommen; es ergibt sich für die Periode von 1850—1860 eine Sterblichkeit von 33 %; für 1860—1870 eine von 29 %, somit zeigt auch in Wien das Scharlachfieber eine geringe Einbusse seiner Gefährlichkeit in den letzten Jahren, deren Ursache vielleicht in der zweckmässigeren Behandlung einiger verderblichen Complicationen, namentlich der Diphtherie zu suchen ist.

Dem Alter nach vertheilen sich die Todesfälle:

I. Unter 1 Jahre	auf	8	Erkrankungen	6	Todesf.	= 75%
II. Von 1—4 J. incl.	„	204	„	88	„	= 43%
III. Von 5—12 J. incl.	„	260	„	51	„	= 19.6%

Wir entnehmen daraus eine schnelle Abnahme der Gefährlichkeit vom 1. Jahre an bis in das spätere Kindesalter; die Zeit unter 1 Jahr stimmt in Bezug auf die Mortalität im Allgemeinen mit den Beobachtungen bei den anderen acuten Exanthemen überein; dürfte aber, wie ich schon dort anführte, aus dem Umstande zu hoch erscheinen, weil die weit günstigern Resultate bei den zu Hause verpflegten Säuglingen nicht in Verrechnung gebracht sind. Uebrigens ist abgesehen von einigen Prozenten, die Zahl doch ein ungefährer Massstab für die grosse Gefahr in dem ersten Lebensjahre und die relativ geringere mit zunehmenden Jahren.

Im Gegensatze hierzu führt Hennig (Lehrbuch, II. Auflage) als das am meisten gefährdete Alter das 2. Lebensjahr an, was ich mir nur so erklären kann, dass ihm nicht hinreichende Beobachtung aus dem ersten Lebensjahre vorgelegen hat, da kein genügender Grund gegeben ist, dass das 2. Lebensjahr anderswo schwerer unter der Einwirkung des Scharlachs leiden sollte, als bei uns.

In zweiter Reihe steht die Sterblichkeit des Alters von 1—5 Jahren, und zwar findet auch innerhalb dieses Zeitraumes das obengesagte Anwendung, je jünger das Individuum, desto grösser die Gefahr, so dass auf das 2. u. 3. Lebensjahr ein grösseres Sterbeprozent als auf das 3. und 4. fällt.

Auffallend hoch bleiben übrigens für die III. Altersklasse noch immer 19.6% Todesfälle, und man lernt ihre Schwere schätzen, wenn man sieht, dass trotz der bedeutend grösseren Menge von Morbillen sich die Sterblichkeit dieser zum Scharlach wie 1 : 3 verhält.

Das Scharlach erscheint demnach für die Kinder als das gefährlichste der Exantheme.

Es frägt sich nun, wie sich die Sterblichkeit in den einzelnen Epidemien verhält und ob die Bösartigkeit des Scharlachs daselbst eine Zu- oder Abnahme erfahre? Theilweise wurde diese Frage bereits beantwortet; wir sahen im allgemeinen in den letzten 10 Jahren eine Abnahme der Mortalität; doch kann man dies nicht bei den einzelnen Epidemien aufrechthalten. Das Jahr 1854 weist im Ganzen 47 Beobachtungen auf, davon entfallen auf das Spital 17 mit 9 Todesfällen = 52%.

Im J. 1855	unter	17	im Spitale	behandelten	6	Todesf.	= 38%
do. 1858	„	52	„	„ „	12	„	= 23%
do. 1862	„	60	„	„ „	20	„	= 33%
do. 1866	„	56	„	„ „	16	„	= 28.5%
do. 1870	„	26	„	„ „	5	„	= 19%

In letzterem Jahre sind auch 2 Todesfälle mit eingerechnet, die eigentlich auf den combinirten Einfluss von Scharlach und Pocken zu rechnen sind.

Wir sehen also kein stetiges Fortschreiten in der Abnahme der Bösartigkeit, da nach relativ günstig verlaufenden Epidemien wieder solche mit gesteigerter Intensität auftreten und alle etwa bereits gemachten Illusionen mit einem Schlage vernichten. Die geringeren Sterbeprozente in den letzten Jahren sind mühsam abgerungen und liegen nach meiner Ueberzeugung nicht in der geringeren Bösartigkeit der betreffenden Epidemie, als vielmer in unseren besseren Waffen, mit denen wir ihnen heute erfolgreicher gegenüberstehen.

Die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Verstorbenen ist der Diphtherie und ihrem Gefolge, namentlich der Enteritis erlegen; in zweiter Linie stehen dann die Nierenerkrankungen; unter 472 Beobachtungen zeigte sich Diphtherie 168 mal, Morbus Brightii 91 mal als Begleiter; es waren also unter je 100 Scharlachkranken ungefähr 36 Kinder mit ersterem, 19 mit letzterem Leiden behaftet. In Anbetracht der Häufigkeit der Diphtherie in den einzelnen Epidemien, worauf wir übrigens noch später bei den Complicationen zu sprechen kommen, lässt sich nur im Grossen bemerken, dass dieselbe in letzterer Zeit eine Zunahme erfahren hat.

Periodicität. Innerhalb des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Zeitraumes sind in jedem Jahre Scharlachfälle beobachtet worden. Es lässt sich jedoch ein epidemisches Auftreten nach einer gewissen Anzahl von Jahren genau constatiren und zwar trifft man dabei eine grössere Regelmässigkeit in den Intervallen als in irgend einer der früher abgehandelen Exantheme.

Um nicht einer nur zufälligen Frequenz der im Spitale Aufgenommenen den Charakter einer Epidemie beizulegen, habe ich auch hier wie früher das Ambulatorium zu Rathe gezogen und gleichzeitig die im benachbarten k. k. Wiedner Krankenhause behandelten Scharlachfälle verglichen.

Es zeigt sich demnach, dass in folgenden Jahren in Wien Epidemien waren:

Jahr	Spital	Ambulat.	Summe	Todesfälle.
1854	17	30	47	9
1858	52	65	117	12
1862	60	145	205	20
1866	56	102	158	16
1870	26	50	76	5
Summe	211	392	603	62

Ausserdem waren noch in den einzelnen den genannten Epidemien vorangehenden und nachfolgenden Jahren grössere Anhäufungen von Scharlacherkrankungen, also gewissermassen deren Vor- oder Ausläufer.

Es lässt sich somit aus obiger Tabelle ersehen, dass nach Ablauf eines Zeitraumes von ungefähr 4 Jahren sich bei uns eine Scharlachepidemie einzustellen pflegt. Die dem Jahr 1854 vorangehende Epidemie würde nach der eruirten Gesetzmässigkeit auf das Jahr 1850 fallen, was auch der Fall war; die nächste grosse Scharlachepidemie hätten wir demnach im Jahre 1874 zu erwarten; ich zweifle nicht an dem Zutreffen dieser aus der gesetzmässigen Aufeinanderfolge sich ergebenden Epidemie und zwar um so weniger, als bereits die gleicherweise gemachte Vorhersage für eine Pockenepidemie in dem Epidemienjahre 1870—71 zugetroffen ist.

Vergleichen wir die anderwärts gefundenen Resultate über die Periode der Epidemienjahre, so treffen wir nicht überall gleiche, wenn auch nicht sehr abweichende Angaben.

Förster zunächst fand für Dresden einen 5—6 jährigen Cyclus. Gerhardt (Lehrb. f. Kinderkrankh. 1871) erwähnt einen mit unseren Verhältnissen ziemlich genau übereinstimmenden Zeitraum von 4—5 Jahren.

Ranke (J. f. K. 1869. I.) gibt an, dass in den letzten 18 Jahren in München Scharlach nur 2 mal epidemisch geherrscht hatte, und zwar im Jahre 1859 und 1862, demgemäss in einem Zwischenraum von etwa 3 Jahren, wie er den Masern eigenthümlich ist.

Andere Autoren sprechen sich über die Zeitfolge der Epidemie gar nicht näher aus und begnügen sich anzuführen, dass die meisten Epidemien im Frühjahr und Sommer herrschen. Barthez und Rilliet praecisiren ihre Angaben dahin, dass Scharlachepidemien nie im Winter herrschen. Löschner fand gleichfalls den Winter und Frühling für Epidemien am geringsten günstig.

Darin stimmen mit Ausnahme Ranke's alle überein, die sich näher darüber aussprechen, dass die Zeit vom Frühlinge bis Herbst mit besonderer Vorliebe von Scharlachepidemien gewählt wird, einmal dem Frühjahre, das andere Mal dem Herbste mit ihrer Culmination näher. Diesem allgemeinen Erfahrungssatze schliesst sich auch unsere Beobachtung an.

Aus der bereits früher beigelegten Tabelle ersehen wir, dass die Monate Juni bis November eine ziemlich gleichmässige Scharlachfrequenz aufweisen; die etwas stärkere Ansteigung mit Beginn des Schuljahres im October weist auf eine ganz natürliche Verbreitung durch das gedrängte Zusammenleben in gleicher Weise wie bei Masern hin. Die eintretende kalte Jahreszeit zeigt sich dem Contagium in

der Regel ungünstig, wenngleich einzelne Epidemien noch im September fortbestehen (1858, 1861). Die Dauer einer Epidemie beträgt gewöhnlich mehrere Monate (5—6); im Jahre 1865 haben sich mit Ausnahme des Dezember in allen Monaten Erkrankungen gezeigt. Zum Unterschiede von Morbillen finden wir hier eine mehr schleppende Entwicklung, kein rasches Ansteigen und Abfallen; Ursache mag vielleicht die geringere Disposition allerwärts für das Contagium sein.

Der Beginn der Epidemien fällt 3 mal in das II. und 2 mal in das III. Quartal.

Das Ende 4 mal in das IV. Quartal (2 mal November, 2 mal Dezember).

Die Culmination zeigte sich 1 mal im Juni, 2 mal im August, 2 mal im October. Im Jahre 1862 erfuhr die Epidemie, die bereits in Abnahme war, im October eine kleine Steigerung. Von den genannten 5 Epidemien, deren letzte die schwächste war, trifft die vom Jahre 1854 und 1866 mit der Cholera in Wien, die vom Jahre 1862 mit einer Epidemie von Morbillen und Pocken, das Jahr 1870 mit einer grösseren Pertussis- sowie mit dem Beginn einer Pockenepidemie zusammen; dies vielleicht der Grund der geringeren Entwicklung derselben. Unter solchen Verhältnissen pflegt der eingehaltene Typus gern eine Störung zu leiden, und es zeigt dafür das folgende Jahr eine grössere Morbilität oder die nächste Epidemie eine ungewöhnliche Höhe (siehe Morbillen).

Ueber die Mortalität der einzelnen Epidemien wurde bereits früher das betreffende erwähnt; es fragt sich weiter, ob dieselbe hier grösser ist, als bei sporadischen Erkrankungen.

Die grösste Sterblichkeit mit 52% weist die Epidemie vom Jahre 1854 auf; ihr zunächst steht die vom Jahre 1862 mit 33%. Die geringste mit 19% wurde im Jahre 1870 beobachtet.

Die grösste Sterblichkeit aber überhaupt wurde im Jahre 1853 beobachtet, wo unter 18 Erkrankten 11 dem Tode erlagen = 61 %; fügen wir noch hinzu, dass im Jahre 1863, welches einer grösseren Epidemie auf dem Fusse folgte, die Sterblichkeit 45% betrug, während sie im Jahre 1862 selbst nur 33% war, so sehen wir, dass keineswegs eine grössere Gefahr darin liegt, wenn ein Kind während einer Epidemie an Scharlach erkrankt, und dass es durchaus nicht günstiger ist, von sporadischen Erkrankungen infizirt zu werden; die sorgfältigste Separirung der Erkrankten ist demnach unter allen Umständen aufrecht zu halten.

Zu den Beobachtungen Mayr's und Löschner's, dass die Jahreszeit auf den Gang der Epidemie keinen Einfluss nimmt, kann ich noch hinzufügen, dass sich überhaupt keine Beziehung derselben zu klimatischen und meteorologischen Verhältnissen ableiten lässt, wie die beifolgende Tabelle ersicht-

lich macht und dass es gegenwärtig zu den unaufgeklärten Dingen gehört, wenn Scharlach eine Vorliebe für die wärmeren, Pocken dagegen für die kälteren Monate zeigt, sowie dass die Monate mit steigender Wärme bei uns der Entwicklung der Morbillen sich günstig erweisen. Dass die socialen Verhältnisse in ihrer Weise zur Ausbreitung des Contagium beitragen können, haben wir bereits gesehen, doch ist damit die sonderbare Vertheilung der Exantheme auf die einzelnen Jahreszeiten nicht erklärt; dieselbe weist uns vielmehr direkt auf tellurische, den verschiedenen Contagien mehr weniger günstige Einflüsse hin.

Ich will in Folgendem einige der wichtigsten Complicationen und Nachkrankheiten des Scharlachprozesses besprechen und in einer tabellarischen Zusammenstellung ersichtlich machen.

Wie bei den Morbillen die Pneumonie, so spielt hier die Diphtherie als Begleiterin des Exanthems die Hauptrolle; ihr zunächst fällt die grösste Zahl der Todesfälle zur Last; am häufigsten war dieselbe mit diphtheritischer Erkrankung des Darmes vergesellschaftet; dieselbe folgte stets der Rachen-Diphtherie nach und zeigte sich am öftersten im Desquamationsstadium.

Im Zusammenhange mit Rachendiphtherie steht ferner die Entzündung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel, sowie des umgebenden Zellgewebes, endlich der Parotis; ich habe sie der Kürze wegen auf der Tabelle mit dem Namen Adenitis bezeichnet. Die meisten Fälle gingen in Vereiterung über und zogen die Krankheit in die Länge. Die Erkrankung der Submaxillardrüsen erfolgte oft nach Heilung der Rachendiphtherie und brachte das Individuum durch die Vereiterung und Gangraenescirung abermals in Gefahr. Es haben sich in letzter Zeit Stimmen erhoben, welche in der Abscedirung der Drüsentumoren nach Diphtherie einen heilsamen Einfluss erblikten, da die ansteckende Materie aus dem Körper damit entfernt werde; ich habe deshalb die Fälle, die mit Tod abgingen, besonders angemerkt; es zeigt sich nun, dass der vierte Theil aller an Drüsenabscessen leidenden starben und dass namentlich in einzelnen Jahren über dieselben ein besonderes ungünstiges Verhängiss waltete; so im Jahre 1853, 1854, 1859, 1861 und 1864. Barthez und Rilliet sahen Drüsenabscesse stets ungünstig ausgehen. Dies darf uns eben nicht überraschen, da sich in vielen Fällen Diphtherie der Wunde hinzugesellt, die den Heilungstrieb gänzlich untergräbt.

Ein Blick auf die Tabelle macht ersichtlich, dass vorzugsweise die letzten 12 Jahre ein grösseres Contingent für die diphtheritische Erkrankung liefern, namentlich aber die Epidemien von 1862, 1866 und 1870, in welchen letzteren jedes zweite Individuum mit Rachendiphtherie behaftet war.

Vor dem Jahre 1855 erscheint die Bezeichnung Diphtherie als Complication nicht direkt, jedoch lässt die Beschreibung der Prozesse eine Portraitähnlichkeit mit der heute unter dem landläufigen Namen Diphtherie bekannten Erkrankung erkennen; so wird im Jahre 1851 ein Fall mit Stomacace angeführt, wo bei einem 3 jährigen Knaben Geschwüre im Mund und Rachen vorhanden waren und zugleich ein übelriechender eiterähnlicher Ausfluss aus der Nase stattfand, der die umgebende Haut anätzte; das rechte Auge wurde entzündet, wie bei Blennorrhoe (Conjunctiv. diphtherit?), das Schlucken war erschwert, die Entleerungen flüssig, die Abmagerung zunehmend.

Ein zweiter Fall mit der Diagnose Stomacace begann mit Hitze, Frost und Kopfschmerz, darauf traten flüssige Entleerungen ein, aus dem Munde kam ein übler Geruch, auf der Schleimhaut des Gaumens und Rachens sah man eine weisse Masse als Beleg u. s. f.

Andere Bezeichnungen für Diphtherie waren: Geschwüre mit Exsudat und Gangraen, je nach dem Stadium des Prozesses, dem man, nach Allem zu schliessen, erst bei grösserer Ausbreitung Aufmerksamkeit schenkte.

Es mag dies auch als Anhaltepunkt dienen bei der Beurtheilung der Häufigkeit des diphtheritischen Prozesses in früheren Jahren.

Die zweit wichtigste Complication oder richtiger gesagt Nachkrankheit war der Morbus Brightii; wir finden ihn 91 mal verzeichnet; er kommt somit ungefähr auf jedes 5. Kind; immer war es der Hydrops, der darauf aufmerksam machte. Seine Frequenz ist nicht gleich in allen Epidemien; zeichnet sich die vom Jahre 1862 durch Diphtherie besonders aus, so waren es die Jahre 1866 und 1861, welche viele Fälle von Morbus Brightii aufzuweisen hatten; namentlich aber zeigen die ersten 10 Jahre in Anbetracht ihrer geringeren Erkrankung verhältnissmässig häufig Morbus Brightii nach Scharlach. Es dürfte nicht vergebliche Mühe sein zu erfahren, in welcher Zeit die ersten Spuren von Hydrops sich zeigten; deshalb habe ich folgende Zusammenstellung gemacht:

Hydrops post Scarlatinam.

In der I. Woche.	II. Woche	III. Woche	IV. Woche	Nach der IV. Woche
9	30	23	20	5

Zur Erklärung diene, dass der Beginn der Erkrankung (erstes Zeichen des Hydrops) von dem Sichtbarwerden des Exanthems an gerechnet wurde; es schien mir dies ein unter allen Umständen verlässliches Merkzeichen.

In 4 Fällen wurde das Exanthem von den Eltern ganz übersehen.

Morbus Brightii mit uraemischen Erscheinungen ist 8 mal vorgekommen.

Wir sehen demnach in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Mayr-Hebra's Hydrops am häufigsten in der 2. Woche, noch richtiger gegen Ende der 2. und im Beginn der 3. Woche auftreten. Als Pendant zu der Behauptung Stoll's, dass vorzüglich lymphatische Individuen vom Scharlach befallen werden, führe ich die Frerichs' an, dass Hydrops vorzugsweise bei scrophulösen und cachectischen Individuen zu Stande komme. Erkranken aber vorzüglich scrophulöse Kinder an Scharlach, so folgt auch daraus, dass sie verhältnissmässig häufiger an Hydrops post Scarlatinam leiden werden als andere.

Da mir keine näheren Aufzeichnungen über die Constitution der Erkrankten vorliegen, kann ich mich darüber nicht aussprechen, bemerke aber, dass die Zahl der an Morbus Brightii erkrankten mit der Epidemie eine höchst variable ist, so dass eine Beziehung zur Lebensconstitution allein nicht massgebend ist, ja dass es vielmehr von dem Charakter der Epidemie abzuhängen scheint, welche Complication die vorherrschende wird. So sehen wir im Jahre 1861 jeden 3. Kranken von Hydrops befallen werden, im Jahre 1862 dagegen auf 60 Erkrankungen nur 6 mal Morbus Brightii folgen, während sich wieder andere Complicationen stärker in den Vordergrund drängen. Dass es ferner nicht die Verkühlung ist, welche Hydrops verursache, welcher Glauben Aerzte wie Laien dazu bestimmte, die kleinen Patienten in einem und demselben Hemde ihre 40 tägige Krankenfrist durchmachen zu lassen, beweist unter vielen andern Beobachtungen auch ein Fall aus dem Jahre 1858, wo ein Kind mit Scarlatina florida im September barfuss in das Spital kam, und trotz Rachendiphtherie, ohne je an Hydrops erkrankt zu sein, gesund entlassen wurde.

Als weitere bemerkenswerthe Complicationen verdienen 9 Fälle mit Endocarditis und 1 Fall mit Pleuro-Pericarditis angeführt zu werden; 3 mal war gleichzeitig acuter Gelenkrheumatismus vorhanden, und zwar 1 mal im Prodromal- und 1 mal im Desquamationsstadium; im letzteren Falle, den ich selbst beobachtete, begann die Gelenksaffektion zuerst auf der rechten Seite, dann folgten die grösseren Gelenke linkerseits, schliesslich nahm auch das rechte Sternoclaviculargelenk an der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit Theil.

Bezüglich der Ausschliessung von Scharlach und Tuberculose, welche Ansicht Barthez-Rilliet aufstellten, sei erwähnt, dass zahlreiche Widerlegungen beobachtet wurden; so

starb im Jahre 1853 ein zweijähriges Mädchen an Scharlach, das bei der Obduction einen nussgrossen Tuberkelknoten in der linken Gehirnhemisphäre zeigte.

Ein 5jähriger Knabe hatte neben alten Tuberkeln in der Lunge eine frische Peritonealtuberkulose aufzuweisen, die offenbar unter dem Einflusse des Scharlachfiebers zur raschen Entwicklung kam; ein tuberkulöses Individuum starb während des Scharlachausbruches an Convulsionen; man fand Cavernen in der Lunge und Hirnoedem; desgleichen fand man bei einem 3jährigen Kinde, das an Scarlatina starb, im hinteren Mediastinum bei 3 Unzen frisches Blutextravasat aus einer tuberculösen Lungencaverne etc.

Es bleibt uns jetzt noch übrig der Fälle zu gedenken, wo gleichzeitig mit oder unmittelbar auf Scharlach andere acute Exantheme in die Erscheinung traten.

Im Jahre 1853 kamen bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, das vor Ausbruch des Scharlachs vaccinirt wurde, mit dem Exanthem auch die Impfpustel zum Vorschein.

1858 zeigte sich bei einem 11jährigen Knaben vor der Eruption des Scharlachs eine Urticaria. Bei einem 7jährigen Mädchen gesellten sich am 6. Tage zu Scharlach Morbillen, deren Contagium demnach die Latenzzeit berücksichtigt, fast zugleich mit dem des Scharlachs gehaftet haben muss.

1859. Ein 6jähriges Mädchen befand sich am 21. Dezember im Blüthestadium des Scharlachs und zeigte 3 Tage darauf eine Varicella-Eruption. Bei einem andern Kinde war am 20. März die Höhe des Scharlachs erreicht; am 23. trat eine Steigerung des Fiebers mit catarrhal. Erscheinungen ein, am 27. erschienen Morbillen. Ich muss hiezu bemerken, dass ich in jüngster Zeit Gelegenheit hatte mehrere Morbilleninfektionen von einer Quelle aus (Masernkind im Desquamationsstadium) zu beobachten und dass sich in allen (4) Fällen nach Ablauf von 3 Tagen bereits ein heftiges Eruptionsfieber einstellte, dem bald das Exanthem folgte, so dass ich mit Bestimmtheit diese Zeit als Incubationsdauer der Morbillen ansehen musste.

1862. Zu den bereits in einem früheren Artikel angeführten 8 Fällen, wo Scharlach zu Morbillen hinzutrat, füge ich noch folgende hinzu:

Ein 2jähriges Mädchen acquirirte am 30. Dezember Morbillen und zeigte bereits am 2. Januar 1863 unverkennbare Zeichen von gleichzeitiger Scharlachinfektion.

Ein zweites Kind hatte am 15. Mai Morbillen gezeigt und nach 5 Tagen, d. i. am 20., alle Erscheinungen des Scharlachs.

Ein 3 jähriges Mädchen wurde am 21. Dezember von

einer Morbillen-, am 28. Dezember von einer Scharlach-Eruption befallen.

Ausser diesen sind noch 3 Fälle verzeichnet, bei denen am 10., 11. und 13. Tage zu den Morbillen Scharlach hinzutrat.

1867 folgten am 7. Tage des Scharlachausbruches Morbillen, ohne auffallende Erscheinungen in ihrem Verlaufe zu zeigen.

1870. Bezüglich der hierhergehörigen 5 Fälle von Pockenerkrankungen mit gleichzeitigem Ergriffensein von Scharlach verweise ich auf die vorhergehende Arbeit.

Hiermit schliesse ich die nicht ganz mühelose Arbeit, die in dem Bestreben unternommen wurde, die noch dürftige Statistik der acuten Exantheme, namentlich in ihrer Beziehung zu dem kindlichen Alter, zu erweitern, und so das reichliche Material des k. k. Joseph-Kinderspitales der Ventilirung einiger Fragen auf diesem Gebiete einerseits dienstbar zu machen, andererseits zu weiteren Arbeiten dadurch Veranlassung zu geben.

Für künftige Arbeiten dieser Art gehen aus der gegenwärtigen bereits einige genau formulirte Anforderungen hervor; zunächst ist zu ermitteln: 1) Hängt die Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr der acuten Exantheme von bloss localen, also überall verschiedenen oder allgemeinen klimatischen Ursachen ab?

2) Welchen Einfluss zeigt das gleichzeitige Bestehen anderer Epidemien auf die Abänderung der gesetzmässigen Aufeinanderfolge der einen?

3) Wie verhält sich jede folgende Epidemie quantitativ und qualitativ zu der vorausgegangenen, und ist daraus eine Zu- oder Abnahme der Bösartigkeit ersichtlich?

4) Bezüglich der Blattern wäre die Bezeichnung der leichtesten Fälle mit dem Namen Varicella ganz aufzugeben und diese nur für die selbständige Erkrankung daran beizubehalten (siehe meinen Aufsatz: Mediz. Wochenschrift 1870 Nr. 51).

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass die Mehrzahl der bisher bezeichneten Varicellafälle eigentlich nichts anders als **Variola vera** mit spärlicher Eruption sind, die von der bei Kindern vorkommenden oft aus zahlreichen Bläschen bestehenden eigentlichen Varicella vollständig verschieden sind.

5) Bei den Morbillen müsste das mystische Verhältniss derselben zu Pertussis besonders berücksichtigt und die contagiöse Unabhängigkeit beider demonstrirt werden.

6) Bei Scharlach hätte man Bedacht zu nehmen auf die Art der Verwandtschaft zur Diphtherie, ferner auf die Constitution aller Scharlachkranken und der an Morbus Brightii erkrankten insbesondere.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Jahr.	Pneumonie.	Diphtherie.	Adenitis.	Enteritis.	Hydrops.	Anmerkung.
1870*	1	12	4.1	3	—	2 Endocarditis.
1869	—	10	4	5	2	1 Urämie.
1868	—	9	2	2	3	1 Erysipel, 1 Urämie.
1867	—	12	2	3	4	—
1866*	8	23	7	19	23	1 Urämie, 1 Noma.
1865	—	3	1	2	2	1 Urämie.
1864	1	3	4.2	4	4	1 Scarlat. hämorrh.
1863	2	13	5	5	4	1 Urämie.
1862*	10	28	12	7	6	1 Urämie, 4 Endocarditis.
1861	5	12	8.4	7	15	2 Endocarditis.
1860	1	7	5.1	1	3	1 Noma, 1 Pleuro-Pericarditis.
1859	—	8	3.2	—	4	—
1858*	3	9	10.3	5	8	1 Urämie, 1 Noma, 1 Endocarditis.
1857	—	3	—	2	5	1 Erysip. fac.
1856	—	2	—	3	—	—
1855	1	3	—	1	1	—
1854*	1	2	4.2	7	3	—
1853	1	6	10.6	6	2	1 Erysip. fac., 1 Meningit. tub., 1 Tub. peritonei.
1852	—	3	—	2	2	—
Summa:	34	168	81.20	84	91	

Anmerkung: Die kleineren Ziffern bezeichnen die Todesfälle.

Spital.

Jahrgang	Ambulatorium	Morbus	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	Dezember
1870	50	Scarlatina	—	—	—	2	7	—	2	5	2	1	8	2
	38	Variola	10	4	7	—	—	—	—	—	—	1	6	7
1869	122	Morbilli	6	10	5	3	15	14	2	2	1	—	8	—
	15	Scarlatina	1	1	1	1	2	1	5	1	1	—	2	1
	65	Variola	10	8	3	6	2	3	5	7	12	9	3	—
1868	47	Morbilli	1	3	2	—	—	—	5	4	—	—	—	4
	34	Scarlatina	—	4	—	2	—	—	—	1	2	3	3	—
	113	Variola	—	2	—	7	8	2	5	5	5	2	4	—
1867	173	Morbilli	—	—	1	7	3	20	11	14	3	12	16	5
	53	Scarlatina	—	1	—	2	1	1	5	2	3	2	—	4
	100	Variola	6	3	9	10	11	4	5	7	4	2	6	8
1866	67	Morbilli	2	4	5	3	—	1	—	1	4	1	1	—
	102	Scarlatina	—	—	—	6	5	18	8	6	6	4	3	—
	62	Variola '......	5	—	—	3	—	1	1	3	6	2	9	10
1865	93	Morbilli	4	2	—	5	17	4	5	5	3	—	1	1
	23	Scarlatina	—	—	—	—	1	1	3	—	—	—	—	—
	115	Variola	3	5	7	6	2	2	1	—	1	1	—	2
1864	184	Morbilli	—	1	5	13	15	3	7	1	—	—	—	—
	29	Scarlatina	—	—	—	—	1	—	—	6	3	1	—	—
•	100	Variola	3	1	7	2	5	5	5	4	3	2	3	3
1863	82	Morbilli	—	—	1	—	1	4	3	4	14	2	4	6
	48	Scarlatina	3	1	1	1	3	2	2	2	—	1	4	—
	76	Variola	11	3	2	2	2	3	8	4	3	3	4	9
1862	204	Morbilli	11	10	15	5	17	13	4	1	—	—	1	2
	145	Scarlatina	3	3	4	2	5	7	7	8	6	12	3	—
	46	Variola	—	1	1	1	1	3	6	6	1	5	8	3
1861	37	Morbilli	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	8	12
	67	Scarlatina	—	—	—	1	1	1	14	4	7	2	8	8
	30	Variola	1	1	—	4	1	1	—	2	—	3	1	1
1860	49	Morbilli	2	1	5	5	3	1	3	—	—	—	—	1
	55	Scarlatina	2	1	3	1	1	6	1	—	—	5	3	—
	45	Variola	3	7	5	8	3	2	2	2	2	7	2	—
1859	185	Morbilli	4	5	10	9	16	9	—	—	—	—	—	—
	67	Scarlatina	3	5	2	—	2	3	2	4	2	5	2	4
	28	Variola	3	—	2	—	—	—	—	1	—	2	1	10
1858	2	Morbilli	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	65	Scarlatina	—	—	1	1	1	7	1	8	8	10	8	7
	33	Variola	1	1	4	1	—	3	—	—	2	2	5	2
1857	42	Morbilli	—	—	3	3	16	10	2	1	1	—	—	—
	12	Scarlatina	—	—	3	4	—	—	—	—	—	—	4	4
	20	Variola	1	—	1	2	2	2	2	1	1	5	1	1
1856	7	Morbilli	—	—	—	—	—	1	1	2	3	—	—	—
	22	Scarlatina	1	—	1	—	—	1	2	1	3	5	1	—
	22	Variola	1	—	1	2	1	1	1	—	—	2	1	—
1855	44	Morbilli	1	8	3	5	5	5	6	7	—	—	—	—
	26	Scarlatina	2	—	—	—	1	—	2	—	3	6	3	—
	24	Variola	—	—	—	2	2	—	1	2	5	6	5	—
1854	88	Morbilli	1	—	—	—	—	—	2	3	—	—	4	16
	30	Scarlatina	1	1	2	—	1	—	—	1	—	5	1	5
	44	Variola	2	2	2	1	2	1	—	2	3	1	2	6
1853	97	Morbilli	1	3	9	19	3	3	2	2	—	1	—	—
	21	Scarlatina	—	—	—	2	9	2	—	2	1	2	—	—
	71	Variola	2	2	1	1	2	4	3	1	1	6	3	1
1852	5	Morbilli	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
	37	Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	1	-
	35	Variola	—	—	1	1	4	1	1	3	2	1	—	—
1851	76	Morbilli	1	—	9	9	11	8	4	5	—	—	—	—
	10	Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	19	Variola	—	—	—	—	3	3	—	2	—	—	—	—
1850	30	Morbilli	—	—	—	1	—	1	—	7	5	3	2	13
	37													

Meteorologische Tabelle

nach den Beobachtungen an der k. k. Centralanstalt für Meteorologie und Erdmagnetismus in Wien.

Anmerkung. Temperaturgrade nach Réaumur. Barometerstand in Pariser Linien.

Jahr	Monatl. Mittel-Werthe	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	Dezember	Jahres-Mittel
1855	Thermometer	—2.08	—2.73	+3.51	+6.6	+11.28	+15.26	+15.7 6	+15.81	+11.77	+10.57	+3.56	+4.5	+7.07
	Barometer	330.86	327.49	326.94	329.65	328.23	330.01	329.6 3	330.55	331.23	328.64	330.68	330.42	329.5
	Windrichtung	NW	NW, NO	NW	NW	OSO	WNW	SO, WNW	NW, O	SO, NW	SO	SO	NW	NW, SO
	Gewitter	—	—	1	2	4	6	2	7	3	3	—	—	28
1856	Thermometer	+0.12	+2.29	+1.7	+9.59	+12	+16.1	+14.34	+16.58	+11.41	+8.42	+0.75	—0.69	+7.7
	Barometer	328.13	330.79	331.71	328.18	327.85	330.28	330.28	329.42	329.24	333.13	329.79	329.34	329.85
	Windrichtung	W, NW		SO	SO	SO	WNW	NW	SW	NW	SO	NNW	WNW	NW
	Gewitter	—	—	—	—	4	1	1	3	1	1	—	—	11
1857	Thermometer	—1.23	—2.15	+2.76	+8.09	+11.4	+14.54	+17.12	+16.74	+12.96	+10.78	+2.02	+1.27	+7.86
	Barometer	328.37	336.26	329.8	327.94	329.32	330.27	330.39	329.84	330.82	330.27	332.47	334.88	333.6
	Windrichtung	NW	O	SO, W	NW	NW	NNW	NW, W	NW	SO	SO	NW, O	SO, NW	NW, SO
	Gewitter	—	—	—	—	2	2	4	7	2	1	—	—	18
1858	Thermometer	—2.55	—5.35	+2.14	+7.23	+10.65	+16.62	+15.64	+14.44	+14.11	+9.47	+0.17	+0.67	+6.91
	Barometer	334.02	332.21	328.91	329.73	329.28	330.63	329.02	329.51	331.68	330.57	329.79	331.32	330.55
	Windrichtung	NWN	OSO	NNW	NW	NW	NWO	WSO	NW, SO	WSO	W, O	NWO	WSO	NW, SO
	Gewitter	—	—	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	5
1859	Thermometer	—0.41	+2.67	+6.23	+8.35	+12.22	+15.16	+18.64	+17.13	+11.86	+9.35	+2.64	—2.42	+8.53
	Barometer	333.58	330.42	330.1	328.13	328.6	329.16	330.99	330.24	330.02	328.92	331.63	329.48	330.7
	Windrichtung	WNW	W	NW	WNW	WNW	W, SO	NW	NW	W, SO	WO, SO	NW, SO	W, SO	WNW
	Gewitter	—	—	—	—	3	3	3	3	1	1	—	—	14
1860	Thermometer	+1.08	—0.19	+2.27	+7.56	+12.77	+15.15	+14.10	+15.52	+12.92	+7.25	+1.88	—0.68	+7.47
	Barometer	329.37	328.67	329.08	328.86	329.35	329.19	329.17	329.29	329.98	331.79	321.69	327.55	329.3
	Windrichtung	SO, W	W	NW	NW	NNW	NW	W	W, SO	W, SO	NWO	NW, WO	SO	NW, SO
	Gewitter	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	4

1861	Thermometer	—3.42	+2.42	+4.54	+6.08	+9.81	+15.71	+16.2	+17	+13.29	+8.7	+3.23	—1.24	+7.70
	Barometer	332.08	330.55	328.55	330.37	329.6	329.38	329.1	330.88	329.63	331.98	329.53	332.45	330.36
	Windrichtung	WNW	SOW	NW, SO	NW	NW, OSO	WN, WO	W, O	W, O	WS,SO	O, W	NW, SSO	NW,SO	NW, SO
	Gewitter	—	—	—	—	2	4	3	2	—	—	—	—	11
1862	Thermometer	—2.12	—0.1	+5.58	+10.01	+12.84	+14.34	+16.20	+14.56	+13.16	+9.85	+3.25	—0.22	+8.08
	Barometer	329.72	330.95	328.19	330.34	329.85	329.08	330.16	329.76	330.65	331.	330.09	331.51	330.1
	Windrichtung	W, SO	NW, O	O, NW	NO, W	O, W	W	W	NO, SO	SSO,NO	W, O	O	O, W	OSO
	Gewitter	—	—	—	—	2	3	3	1	—	—	—	—	9
1863	Thermometer	+2.57	+2.65	+5.52	+7.45	+13.16	+14.96	+15.86	+17.45	+13.96	+9.98	+4.20	+1.92	+9.06
	Barometer	330.32	333.51	328.58	329.97	329.54	329.67	330.73	330.14	330.19	330.51	332.13	331.39	330.56
	Windrichtung	SO,WNW	WNW	WNW	NNO	NNO	W, WNW	WNW	WNW	WNW	WNW	WNW	WNW	WNW
	Gewitter	1	1	—	2	6	7	6	7	1	1	—	—	32
1864	Thermometer	—5.28	+0.03	+4.93	+5.5	+9.79	+14.64	+14.63	+13.57	+12.4	+6.95	+2.64	—2.7	+6.44
	Barometer	334.58	329.8	327.64	330.0	329.6	329.44	329.52	330.24	330.73	329.08	329.68	332.19	330.2
	Windrichtung	OW,NO	O, SO	W, NW	NW	W, NO	W, NW	W, NW	W, NW	W, NW	W, NW	W, NW	SO, N	W,NW
	Gewitter	—	—	—	1	3	6	9	6	5	1	—	—	31
1865	Thermometer	—0.02	—3.63	+0.14	+9.56	+14.71	+13.25	+18.08	+15.25	+13.14	+8.59	+4.37	—0.04	+7.8
	Barometer	327.41	329.3	327.86	331.77	330.46	330.66	330.21	329.49	332.99	328.59	330.83	333.91	330.3
	Windrichtung	W, NW	NWN	NW, SO	NWN, NO	WSO	NWN	NWN	NWN	NWN	NWN, SO	W, SO	OW	WNW
	Gewitter	—	—	—	—	—	1	3	1	—	1	—	—	6
1866	Thermometer	+0.94	+3.23	+4.21	+9.76	+10	+16.7	+15.5	+14.9	+13.98	+6.72	+4.0	—0.38	+8.24
	Barometer	331.78	329.07	327.1	329.9	329.66	330.16	329.25	329.17	329.33	332.16	329.61	331.09	329.9
	Windrichtung	W, O	NWN	NWN,N	WSO, S	W, SO	NWN	W	NWN	W, SSO	W, O	W, SW	NWN,SO	W
	Gewitter	—	—	1	1	1	8	9	4	2	—	—	—	26
1867	Thermometer	—0.3	+3.9	+2.69	+8.46	+11.61	+14.38	+15.3	+16.51	+13.42	+7.55	+2.18	—1.11	+7.9
	Barometer	327.87	332.0	328.5	328.27	329.37	330.06	329.69	330.53	321.54	330.15	331.28	328.36	329.8
	Windrichtung	SO, SW	SO, NW	SO, W	W, SW	W, SW	WSW	NW	WSW	WSW	WSO, O	W	WNW	W,SW
	Gewitter	—	—	—	—	3	6	5	3	1	—	—	—	18
1868	Thermometer	—1.10	+3.32	+3.91	+7.56	+14.76	+16.2	+16.53	+16.54	+14.55	+9.78	+2.77	+3.16	+9
	Barometer	329.97	331.46	329.59	329.26	330.75	330.83	329.66	329.96	329.66	330.12	330.15	329.56	330
	Windrichtung	W, O	W, SW	W, NW	W, SW	NO, N	W, NW	W, N	W, SO	SO, SW	W, NO	W	W, SW	W,SW
	Gewitter	—	—	1	1	10	5	7	5	—	1	—	—	30
1869	Thermometer	—1.72	+4.34	+2.69	+10.01	+14.03	+13.13	+17.41	+14.83	+13.66	+6.38	+3.95	+1.21	+8.83
	Barometer	333.48	331.43	326.4	330.07	328.58	330.07	330.44	330.58	330.25	330.85	329.24	329.71	330.09
	Windrichtung	W, O	W, SW	W, NW	W, N	W, NW	W, NW	W, NW	NW, W	W, S	W, NW	W. NW	O, SO	W,NW
	Gewitter	—	—	—	1	2	3	4	2	—	—	—	—	12

XIV.

Zum Verständniss der coxalgischen Situation.

Nach Beobachtungen im Kinderhospital S. K. H. d. Pr. v. Oldenburg.

Von

Dr. Ed. v. Wahl.

Als ein pathognomonisches Zeichen der Coxitis, das allen Formen mehr oder weniger gemeinsam ist, werden gewisse fehlerhafte Stellungen angesehen, die sich bei oberflächlicher Betrachtung bald als Verlängerung, bald als Verkürzung des erkrankten Beins erweisen. Bekanntlich hat Rust zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht und sie zur Eintheilung der Krankheit in Stadien benutzt, welche durch die eben erwähnten fehlerhaften Stellungen characterisirt werden sollten. Man hat sich später allerdings überzeugt, dass Rust einen Fehler beging, indem er die Verlängerung und Verkürzung als reelle bezeichnete, während sie doch meist nur scheinbare sind; die Eintheilung in Stadien ist aber mehr oder weniger beibehalten worden und beherrscht auch gegenwärtig die klinische Anschauung. Darin liegt eine Inconsequenz, zu deren Stütze man sich genöthigt gesehen hat eine Menge von Theorien und Hypothesen herbeizuschaffen. Am Krankenbette versagt diese Eintheilung ihren Dienst, und sie ist es die gewiss sehr viel Schuld daran trägt, dass man sich bisher so wenig Mühe gegeben hat das individuelle Gepräge einer jeden Coxitis sorgfältig zu studiren und auf diesem inductiven Wege zu einer richtigen Deutung der Thatsachen zu gelangen.

Das klinische Bild ist nun gewöhnlich Folgendes:

So lange der Kranke umhergeht und keine bedeutende Empfindlichkeit der kranken Hüfte vorhanden ist, findet sich der betreffende Schenkel meist gebeugt abducirt und leicht nach aussen rotirt. In aufrechter Stellung steht die kranke Beckenhälfte tiefer, das Bein erscheint verlängert, die Wirbelsäule ist im Lumbaltheil nach der kranken Seite verkrümmt mehr oder weniger lordotisch. Sobald die Schmerzen zunehmen, Patient das Bett hüten muss, ändert sich oft nach einiger Zeit die Scene vollständig. Das kranke Bein ist flectirt, adducirt, meist nach innen rotirt, die kranke Becken-

hälfte steht höher wie die gesunde, das kranke Bein erscheint verkürzt.

Gegen die Richtigkeit dieser Beobachtung lässt sich im Allgemeinen nichts einwenden. Man würde sich indessen sehr täuschen, wenn man glaubte, dass diese Erscheinungen immer nothwendig auf einander folgen müssten. Es giebt Patienten, die alle anatomischen Stadien der Coxitis durchmachen ohne dauernd das Bett zu hüten, und bei denen das Bein in der Abductionsstellung d. h. in der Verlängerung anchylosirt, — Es giebt auch Patienten, bei denen die Fixation in der Abductionsstellung bereits eine so starre geworden ist, dass sie trotz jahrelangen nachträglichen Siechthums im Bette keine Aenderung der Stellung mehr erleiden. Dann giebt es Patienten an denen eine hochgradige Flexionsstellung mit nur sehr geringer Abduction nachweisbar ist; endlich solche, wo Abduction und Adduction, Verlängerung und Verkürzung mehrfach mit einander wechseln, je nachdem die Empfindlichkeit der kranken Seite zu- oder abnimmt.

Nach der mechanischen Theorie soll ein entzündliches Exsudat in der Gelenkkapsel Flexion, Abduction und Rotation nach aussen bewirken. Wenn die Kapsel zerstört und die Pfanne durch Caries erweitert wird, soll sich der Schenkel in Abduction und Rotation nach innen begeben (Busch). Angenommen, diese Theorie sei richtig, so müssten doch nothwendigerweise die fehlerhaften Stellungen den anatomischen Veränderungen entsprechen und bei jeder destruirenden Coxitis dieselben sein. Ein jeder Fall beginnt mit entzündlicher Reizung der Synovialis, fast ein jeder Fall endet mit Zerstörung der Kapsel, Zerstörung des Kopfs und der Pfanne. Warum sehen wir nun in dem einen Falle, wo es noch nicht zur Zerstörung gekommen ist, Flexion mit Adduction oder Verkürzung, in dem andern wieder, wo seit Jahr und Tag Eiterung besteht, Sequester sich entleert haben und die Resection eine bedeutende cariöse Verwüstung der Pfanne und des Kopfes nachweist, Flexion mit Abduction oder Verlängerung? Wie ist es endlich möglich dass beide Stellungen, Verlängerung und Verkürzung innerhalb weniger Tage mit einander abwechseln, und namentlich auf die Verkürzung wieder Verlängerung folgt?

Die von Strohmeyer aufgestellte und in neuerer Zeit so beliebt gewordene Reflextheorie bemüht sich allen diesen Anforderungen gerecht zu werden. Nach derselben sollen durch den Schmerz im Hüftgelenk Reflexkrämpfe in den Muskeln entstehen, die anfänglich im Gebiet der Flexoren und Abductoren abspielen, später aber auf die Adductoren übergehen und so die scheinbare Verkürzung erzeugen. Es ist nun allerdings eine bekannte Thatsache, dass Kinder mit Coxitis während des Schlafes häufig an gewaltsamen Zuckungen

des erkrankten Beines leiden und in Folge dessen mit einem heftigen Schrei auffahren; ich kann mir aber schlechterdings nicht vorstellen, wie diese regellosen, rasch vorübergehenden Krämpfe zu bestimmten Stellungen führen und dann, nachdem sie eine Muskelgruppe bevorzugt, schliesslich auf eine andere überspringen sollen? Die Reflexkrämpfe entstehen gerade während des Schlafes, weil dann Patient die Herrschaft über seine Muskeln verliert und durch eine geringe Verschiebung der Gelenkflächen Zerrung oder Dehnung der entzündlich geschwellten Synovialis ein momentaner heftiger Schmerz erzeugt wird. Am Tage kommt es fast nie zu solchen Krämpfen, weil die einmal gewonnene schmerzlose Haltung des Beins mehr oder weniger unter dem Willen des Patienten steht. Wenn man aber diese Willensleistung schon als Reflex bezeichnen soll, wo fängt dann der Begriff des Reflexkrampfes an?

Meines Wissens ist Bühring[1]) der Erste gewesen, welcher sich bei der Deutung der fehlerhaften Stellungen des Beins bei Coxitis nicht von vorgefassten Theorien leiten liess, sondern nach sorgfältigen klinischen Beobachtungen dieselben als vom Kranken selbstgewählte, zur Vermeidung des Schmerzes freiwillig aufgesuchte Haltungen hinstellte. Volkmann sagt allerdings, dass diese Theorie wenig Anklang gefunden habe[2]) und Pitha[3]) räumt ihr nur eine oberflächliche Bedeutung ein. Ich glaube aber doch, dass sie mehr Berücksichtigung verdient, als man nach dem Urtheil oben genannter Autoren erwarten sollte, um so mehr als die mit Vorliebe cultivirte mechanische und Reflextheorie auch bei den billigsten Anforderungen an die klinische Beobachtung am Krankenbett und Obductionstisch ihre Dienste versagt.

Bührings Anschauungen lassen sich ungefähr in Folgendem wiedergeben:

Beim aufrechten Stehen und beim Gehen ruht die Körperlast abwechselnd bald auf dem einem, bald auf dem andern Hüftgelenke. Ist nun eines von den Gelenken im entzündlichen Zustande, so wird der Kranke instinctiv, so lange er überhaupt zu stehen und zu gehen vermag, die Körperlast möglichst auf das gesunde Gelenk übertragen, ganz in derselben Weise wie man bei langem Stehen bald mit dem einen, bald mit dem andern Beine wechselt, um den ermüdeten Muskeln der einen Seite für einige Zeit Ruhe zu gönnen. Die einzig mögliche Position, in der dieser Zweck erreicht werden kann, ist aber gerade die scheinbare Verlängerung des Beins, welches ausser Function gesetzt werden

---

[1]) Zur Pathologie und Therapie der Hüftgelenkentzündungen. Berlin. 1852.

[2]) Pitha, Billroth Handbuch II. p. 534.

[3]) ibid. Bd. IV. p. 185.

soll. Indem der Schwerpunkt in den gesunden Schenkel verlegt wird, beugt sich der Rumpf nach der gesunden Seite herüber. Die kranke Beckenseite sinkt herab, der Schenkel wird in Hüfte und Knie gebeugt und zugleich compensatorisch abducirt und leicht nach aussen rotirt um dem Rumpf eine möglichst weit abliegende Stütze zur Erhaltung des gestörten Gleichgewichts zu bieten. Man kann jederzeit an sich selbst die Beobachtung machen, dass diese Stellung die sicherste und doch bequemste für den ausruhenden Schenkel ist, wie sie denn auch künstlerisch als die schönste ruhende Haltung gilt. Wie viel mehr scheint sie geboten in den Fällen wo durch Entzündung des Hüftgelenks ein jeder Druck der Gelenkflächen gegen einander, eine jede Erschütterung des kranken Beines ängstlich vermieden wird. Dann bietet sie beim Gehen den grossen Vortheil, dass die vorübergehende Belastung des kranken Beins nicht in gerader Linie durch die Hüfte fällt, sondern mit Umgehung des Hüftgelenks vom Rumpf direct auf Kniegelenk, Unterschenkel und Fussspitze übertragen wird. Im Beginne der Krankheit, wo die entzündliche Infiltration der Weichtheile um das Gelenk noch keine bedeutende und die Empfindlichkeit der kranken Seite gegen äusseren Druck nur eine geringe ist, suchen die Patienten diese bei Tage gewählte ruhende Haltung auch während des Schlafes zu bewahren. Sie legen sich deshalb mehr auf die kranke Seite, so dass der flectirte und abducirte Schenkel mit seiner ganzen äusseren Fläche auf der Unterlage aufruht, und gewinnen dadurch eine möglichst immobile Lagerung, welche durch Bewegung des andern Beins am Becken oder durch Rumpfbewegungen nur wenig beeinträchtigt wird. Natürlich müssen sich diese Verhältnisse ändern, sobald der Kranke durch gesteigerte Druckempfindlichkeit der kranken Seite oder durch locale Hautreize, Vesicatore, Cauterium actuale etc. gezwungen ist, die Lage auf der gesunden Seite einzunehmen, und von nun ab dauernd das Bett hütet. Die nächste Folge dieser Lagenveränderung ist ein Heraufrücken der kranken Beckenhälfte und ein Herabsinken des bisher abducirten kranken Schenkels gegen die Körperaxe, bis ein Stützpunkt gefunden ist, durch welchen die bisherige immobile Haltung wieder gesichert erscheint, wenn auch in anderer Weise.

Dieser Stützpunkt ist das gesunde Bein; das kranke begiebt sich theils durch seine eigene Schwere, theils in Folge der veränderten Stellung des Beckens in Adduction und Rotation nach innen. Der Grad der Adduction ist hier ganz und gar abhängig von der Art und Weise, wie sich der Kranke seine Lage auf der gesunden Seite einrichtet. Legt er sich ganz herüber, so wird der Adductionswinkel natürlich ein sehr viel bedeutenderer sein als in den Fällen, wo er noch zum grössten Theil die Rückenlage einhält, und nur das Becken

etwas auf die gesunde Seite herüberdreht. Dieses beobachtet man namentlich, wenn das Bein durch Extension oder durch eine seitliche Schiene fixirt ist und das Becken nur eine geringe Drehung um seine verticale Axe ausführen kann. Dann fehlt auch meist die Rotation nach innen, wie Bühring sehr richtig bemerkt, ja der Fuss kann sogar eine Rotation nach aussen zeigen, wenn er nicht durch eine seitliche Stütze in der geraden Lage erhalten wird. Diese Adductionsstellung ergiebt nun bei paralleler Lagerung der Beine die scheinbare Verkürzung.

Was am meisten zur Verwirrung der Anschauungen beigetragen hat, ist die scheinbar starre Befestigung des kranken Schenkels in der jeweiligen fehlerhaften Lage. Wenn man aber bedenkt, dass die Kranken sich jeder plötzlichen Bewegung im Gelenke instinctiv durch Contraction sämmtlicher das Gelenk umgebender Muskeln entgegen stemmen, ferner, dass Muskeln, deren Ansatzpunkte einander näher gerückt sind, sich mit der Zeit organisch verkürzen, so bedarf es wahrlich nicht besonderer mechanischer Verhältnisse im Gelenke oder tonischer Reflexkrämpfe um die einfache Thatsache zu erklären, dass eine selbstgewählte fehlerhafte Stellung schliesslich bleibend wird. Die Leichtigkeit, mit welcher sich in frischen Fällen die Flexions — und Abductionsstellung in der Chloroformnarkose ausgleichen lässt oder vom Kranken selbst unter anderen Lagerungsbedingungen allmählig ausgeglichen wird, spricht doch ganz entschieden gegen die Bonnet-sche Theorie. Wenn die Stellung des Schenkels hier durch intracapsuläre Spannung, durch Erguss von Flüssigkeiten in den Synovialsack zu Stande käme, wie könnte man, da Flüssigkeiten doch incompressibel sind, ohne Sprengung des Gelenks die Streckung erreichen? Wer Injectionen in's Gelenk gemacht hat, weiss sehr gut, dass die erlangten Beugestellungen erst dann wieder ausgeglichen werden, wenn man unter Anwendung von Kraft einen Theil der injicirten Flüssigkeit herauspresst. Aber angenommen, selbst die im Gelenk angesammelte Flüssigkeit würde nicht herausgepresst, es gelänge das lig. ileo-femorale oder die hintere Kapselwand am Kniegelenk so zu dehnen, dass mehr Raum geschafft würde, denn die gestreckte Lage bietet ja bekanntlich nicht die günstigsten Capacitätsverhältnisse für die Gelenkhöhle, — wie könnte ein solcher Insult spurlos vorübergehen und dem Kranken nachträglich gar keine Schmerzen verursachen? Die tägliche Erfahrung lehrt aber, dass nach der Streckung und Anlegung eines festen Verbands gerade bei acuter Gelenkentzündung die Schmerzen vollständig nachlassen; was liegt hier wohl näher als die einfache Erklärung, dass die Beseitigung der Schmerzen eben nur das Resultat der Immobilisirung ist, während die künstlich bewirkte Extensionsstellung sich vollkommen ir-

relevant erweist![1] Der Kranke bringt das Bein in Flexion, weil er es dadurch am Meisten vor Insulten schützt; streckt man ihm das Bein und sorgt man nur für unbewegliche Lagerung, so ist der Effect derselbe. —

Ganz das Nämliche gilt von der Reflextheorie. Wenn die fehlerhafte Stellung das Resultat eines Reflexkrampfes wäre, welcher durch den entzündlichen Zustand im Gelenk angeregt wird, warum soll der Krampf schwinden, wenn man dem Beine eine andere Lage giebt? Der entzündliche Zustand wird durch die Streckung doch nicht plötzlich beseitigt; der Gypsverband hebt doch nicht die sensible Leitung, ebensowenig wie den motorischen Impuls, wenn er letzteren auch verdecken könnte? Die schmerzhaften Sensationen, welche einen jeden Reflexkrampf begleiten, müssten doch wenigstens eintreten? Von alledem keine Spur! Diese mysteriöse Wirkung des Gypsverbandes oder der Extension hat viel Kopfzerbrechen gemacht, — aber wenn man auch heut zu Tage nicht mehr an die „specifische", sondern nur an die immobilisirende Wirkung des Gypses glaubt, — die obengenannten Theorien bestehen noch immer zu Ehren und sind auf dem besten Wege, aller Logik zum Trotz, zu einem klinischen Dogma verarbeitet zu werden.

Dieser Gefahr gegenüber lohnt es sich in der That, namentlich das Bonnet'sche Experiment und vice versa das klinische Bild der Coxitis wieder einmal etwas näher ins Auge zu fassen. Ich nahm Kinderleichen im Alter von 5—7 Jahren und legte die vordere Wand des Hüftgelenks durch einen von der spin. ilei sup. herabsteigenden Längsschnitt in der Weise blos, dass Psoas und Iliacus kurz vor ihrem Austritt aus dem Becken durchtrennt und herabgeschlagen wurden. So ist der Zusammenhang des Gelenks mit den übrigen Weichtheilen möglichst wenig alterirt. Die Leiche wurde am Kopfe aufgehängt, so dass die Beine frei herabhingen, und nun die feinste Canüle einer Thiersch'schen Spritze am vorderen Rande zwischen limbus cartilagineus und lig. ileo-femorale eingestochen und flach vorgeschoben, so dass man sich von ihrem Eindringen in die Gelenkkapsel genau Rechenschaft geben konnte. Jetzt wurde der Inhalt einer Spritze (unsere fasst genau 13 Grammes Wasser) langsam injicirt. Die Kapsel wölbte sich am limbus leicht vor, es erfolgte keine Veränderung in der Stellung des Beins. Während die 2. Spritze voll injicirt wurde, stellte sich das Bein langsam in Flexion und Abduction. Der Flexionswinkel beträgt 20°, der Abductionswinkel etwa 10°. Sowie der Stempeldruck nachlässt,

[1]) Selbst Volkmann (l. c. p. 534) ist noch der Ansicht, dass die Streckung, d. h. die veränderte Lage, die Beseitigung der abnormen Stellung schmerzstillend bewirke.

strömt das Wasser wieder in die Spritze zurück, das Bein streckt sich, treibt man den Stempel vor, so erscheint wieder die oben erwähnte Flexions- und Abductionsstellung. Eine 3. Spritze voll lässt sich nur mit grosser Kraftanstrengung injiciren, ohne dass die Winkelstellungen des Beines wesentlich andere werden. Entfernt man jetzt die Canüle, so verharrt das Bein in der gebeugten Stellung. Versucht man es zu strecken oder noch mehr zu beugen, so ergiebt sich ein deutliches Hinderniss, welches erst in dem Maasse überwunden wird, als wieder Flüssigkeit aus der feinen Stichöffnung herauströpfelt. —

Wir erhalten also bei möglichst grossem intracapsulären Druck Fixation des Gelenks in einer mässigen Flexions- und Abductionsstellung. Das Bonnet'sche Experiment ist somit unzweifelhaft richtig. Aber dürfen wir dasselbe so ohne Weiteres für die Coxitis verwerthen? Findet sich denn im Beginne der Coxitis immer ein so copiöses Exsudat (15—20 Grammes) im Gelenk und kommt der Erguss der Flüssigkeit ebenso rasch und bei ganz unveränderten normalen Geweben zu Stande wie beim Experiment? Die wenigen Leichenbefunde aus frühen Stadien der Krankheit, welche mir bekannt geworden sind, scheinen durchaus nicht für diese Annahme zu sprechen. So erwähnt Holmes[1]) eines Falles, wo sich nur die Synovialis und lig. teres in entzündlichem Zustande befanden. Einen ähnlichen Fall, wo das lig. teres bereits ulcerirt erschien, beschreiben Martin & Collineau. Busch[2]) citirt einen Fall von Mc Dowell, wo die Synovialis entzündet und mit Faserstoff bedeckt war Gueniot[3]) beschreibt 2 Fälle: In dem einem (6½ jähriges Kind) fand sich in der bursa iliaca etwa 30 Grammes Eiter, keine Communication mit dem Gelenk, kein Erguss im Gelenk selbst. Starke Gefässinjection der Synovialis und beginnende fettige Degeneration des Knorpels. In dem andern (7 jähriges Kind) ganz frischen Falle war das Hinken nur kurze Zeit vor dem Tode beobachtet worden. Injection der Synovialis, kein Erguss in's Gelenk. Endlich citirt Holmes[4]) noch einen Fall, der einen Monat nach Beginn der Erkrankung zur Section kam. Das lig. teres fand sich zerstört; in der Gelenkhöhle eine bedeutende Menge Lymphe („a considerable quantity of lymph").

Unter diesen 6 Fällen ist also nur einer angeführt, in welchem die Gelenkhöhle eine bedeutende Menge Flüssigkeit enthielt. Allerdings vermissen wir bei den angeführten Autoren Angaben über die während des Lebens beobachteten fehlerhaften

---

1) Surgical treatment of children diseas. p. 435.
2) Chirurg. Mittheilung. L. A. Bd. IV. p. 511.
3) Canstadt's JB. f. 1868 p. 374.
4) l. c. p. 436.

Stellungen. Da es aber alles diagnosticirte Fälle von Coxitis waren, die an andern intercurrirenden Krankheiten zu Grunde gingen, so lässt sich das Vorhandensein gewisser fehlerhaften Haltungen wohl mit einiger Bestimmtheit voraussetzen, auch in den Fällen, wo die Section kein Exsudat in den Gelenkhöhlen nachwies.

Die Anhänger der mechanischen Theorie helfen sich hier mit der Hypothese, dass bei gesunder straffer Kapsel schon ein verhältnissmässig geringes Exsudat oder gar eine Schwellung des Fettes im Grunde der Pfanne durch intracapsulären Druck eine Verschiebung der Gelenkflächen im Sinne des Bonnet'schen Experiments zu Wege bringen könne (Ross). Wenn ich nun auch in Bezug auf die erstere Annahme keine Gegenbeweise liefern kann und die Möglichkeit derselben a priori wohl zugestehe, so erlaube ich mir doch die letztere ganz entschieden zu bezweifeln. Die Verschiebung der Gelenkflächen erfolgt beim Experiment dadurch, dass die Flüssigkeit sich in dem nachgiebigeren Theile der Gelenkhöhle anhäuft und den Schenkelkopf zwingt sich um den unnachgiebigen Theil der Kapsel als Hypomochlion zu drehen. Wie soll nun eine stärkere Schwellung des Fettes im Pfannengrunde, also im knöchernen Theil der Gelenkhöhle denselben Effect bewirken? Ein geringes Herausdrängen des Kopfs aus der Pfanne liesse sich bei dieser Schwellung allenfalls wohl denken, — einen Einfluss aber auf den häutigen Theil der Kapsel kann ich mir schlechterdings nicht vorstellen.

Sehen wir uns jetzt die Erscheinungen am Krankenbette etwas genauer an:

I. Olga Feodorowna, 3 Jahre alt, aufgenommen den 3. Mai 1870.

„Seit 11 Monaten klagt Patientin über Schmerzen in der linken Hüfte. In der letzten Zeit ist ihr das Gehen fast unmöglich geworden.

Der linke Schenkel unter einem Winkel von 140° gebeugt, stark adducirt, nach innen rotirt, so dass sich Gradestellung des Beckens nur durch Hinüberlegen des kranken Beins über das gesunde erzielen lässt. Schwellung der Weichtheile und Empfindlichkeit um den trochanter major: Schmerzen im Knie, nächtliches Aufschreien. Patientin liegt während des Schlafes auf der rechten Seite.

Den 13. Juli. Die Schmerzen haben sich verloren, desgleichen das nächtliche Aufschreien. Das linke Bein erscheint verlängert. Nach Abnahme des Extensionsapparates ergiebt sich bei genauerer Untersuchung, dass Adduction und Abduction ziemlich frei geworden sind und man nach Belieben durch Zug am kranken Bein Verlängerung und Verkürzung herstellen kann. Die Beugung ist ebenfalls im Bereich von etwa 45° frei. Lässt man Patientin einige Zeit lang ungestört auf dem Rücken liegen, so hebt sie die linke Beckenhälfte etwas höher; das linke Bein erscheint dadurch um ein Weniges verkürzt. Stellt man sie jetzt auf die Beine, so ändert sich das Bild sofort. Sie lässt die Körperlasst auf dem gesunden rechten Bein ruhen, senkt die linke Beckenhälfte um 2 Cm., stellt das linke Bein in gebeugter Stellung nach vorne und aussen vor. (Flexion, Abduction und Rotation nach aussen.) Der Gang ist ein eigenthümlich schiebender, rotirender; die Fortbewegung geschieht nur mit dem gesunden Bein. Sie vermeidet durchaus die Körperlast auch nur momentan auf das kranke Bein zu übertragen.“ —

Patientin wird also mit Adduction und Flexion oder scheinbarer Verkürzung des linken Beins aufgenommen, liegt ungefähr 6 Wochen in der Extension, wobei Empfindlichkeit und Schwellung nachlassen. Die Untersuchung ergiebt bei vorsichtigen passiven Bewegungen Flexion, Adduction und Abduction ziemlich frei, nichtsdestowenignr liegt Patientin, wenn man sie sich selbst überlässt, so, dass die linke Beckenhälfte etwas höher steht und das linke Bein etwas verkürzt erscheint. Sobald man sie aber aufrichtet, tritt sofort Verlängerung ein, indem die Körperlast ausschliesslich auf das gesunde Bein übertragen wird, die linke Beckenhälfte herabsinkt, das Bein sich flectirt und nach aussen vorstellt.

Wo bleibt hier das Leichenexperiment?

Bei der Aufnahme, als aller Grund vorlag ein Exsudat im Gelenk, eine entzündliche Schwellung der Synovialis etc. zu vermuthen, stand das Bein in Flexion, Adduction und Rotation nach innen, oder Verkürzung; 6 Wochen später, als die entzündlichen Erscheinungen sich vermindert hatten, in Flexion Abduction und Rotation nach aussen oder Verlängerung!

II. Eugen Putschkoff, 4 Jahre alt, aufgenommen den 8. Juli 1870.

Patient soll seit einem Monat krank sein. Die rechte Beckenhälfte steht 2 Cm. tiefer wie links, dem entsprechend das rechte Bein um 2 Cm. verlängert abducirt, nach aussen rotirt und unter einem Winkel von 135° gebeugt. Patient klagt über Schmerz im Knie, sucht das rechte Bein mit dem gesunden zu strecken, indem er die Sohle des linken Fusses auf den Rücken des rechten fest aufstemmt. Weichtheile ums Gelenk nicht geschwollen. Nächtliches Aufschreien. Tags ruhig, Bewegungen sehr schmerzhaft. Extension und Contraextension am kranken Bein. Vesicatore vor und hinter dem Trochanter.

16. Juli. Die Vesicatorstellen eitern lebhaft.

25. Juli. Die Vesicatorstellen sind verheilt. Die Lage des Kranken hat sich aber ganz verändert. Spina ilei dextra steht 1 Cm. höher als links — das rechte Bein 1 CM. kürzer, adducirt. Pat. liegt mehr auf der linken Seite des Beckens, die Weichtheile ums Gelenk geschwollen, empfindlich.

Bühring'scher Beckengurt mit Extensionsschiene.

27. Juli. Die Verkürzung ist geschwunden. Die rechte Beckenhälfte scheint sogar etwas tiefer zu stehen wie links, Schmerzhaftigkeit hat nachgelassen.

29. Juli. Verlängerung und Tieferstand des Beckens rechts beträgt sicher 0,5 Cm.

24. August. Derselbe Zustand. Die Empfindlichkeit viel geringer. Vorsichtige passive Bewegungen werden gut ertragen. Seit den ersten Tagen des Sept. starker Husten, der in Tussis convulsiva übergeht.

13. Sept. Die Empfindlichkeit hat wieder sehr zugenommen. Lage des Beins ganz verändert. Spin. ilei dextra steht 2 Cm. höher mehr nach vorne. Bein um 2 Cm. verkürzt. Pat. liegt mehr auf der gesunden Seite. Die linke Beckenhälfte wird durch ein untergeschobenes Wattepolster erhöht.

27. Sept. In Folge der Erhöhung der linken Beckenhälfte liegt Pat. jetzt mehr auf der rechten Seite. Das Becken hat sich grade gestellt. Die Beine erscheinen gleich lang.

20. Oct. Da die Empfindlichkeit bedeutend nachgelassen hat und das Becken grade steht, wird die Extensionsschiene entfernt. Flexion ungefähr unter einem Winkel von 45° frei, Abduction und Adduction behindert, etwas schmerzhaft. Von nun ab werden Bäder verordnet und täglich vorsichtige passive Bewegungen ausgeführt. —

Wir sehen hier eine frische Coxitis; das rechte Bein in Flexion, Abduction und Rotation nach aussen, also scheinbar verlängert. Nach Application von Vesicatoren auf die kranke Hüfte, die ziemlich lange eitern und Patienten zwingen sich mehr auf die linke Seite hinüberzulegen, tritt Adductionsstellung und Verkürzung ein. Diese schwindet nach einigen Tagen und macht wieder einer Verlängerung Platz. Mittlerweile erkrankt Patient an Keuchhusten. Die Empfindlichkeit in der Hüfte nimmt zu; bei der Untersuchung zeigt sich wieder Verkürzung — mit Abnahme des Hustens schwindet dieselbe, um unter Anwendung einer zweckmässigen Lagerung allmälig einer vollständigen Gleichstellung der Beine Platz zu machen.

Ich frage, ob es wohl eine eclatantere Widerlegung der mechanischen Theorie geben kann als diesen Fall?

III. Leonid Glasow, 4 Jahre alt, aufgenommen den 15. Jan. 1870. Seit 7 Monaten krank, in Folge eines Falles auf die rechte Hüfte. Vor einem Monat wurde ein Gypsverband applicirt und kurz vor dem Eintritt ins Hospital wieder entfernt. Gut genährtes, etwas pastöses Kind. Der rechte Oberschenkel unter einem Winkel von 100° gebeugt, abducirt (etwa 15°) nach aussen rotirt. Scheinbare Verlängerung beträgt etwa 1,5 Cm. Das rechte Bein etwas magerer wie das linke. Pat. liegt meist auf dem Rücken mit angezogenen Schenkeln. In der Seitenlage legt er sich nach rechts herüber. Extension.

23. Febr. Dieselbe Stellung wie bei der Aufnahme. Vesicatorstreifen um die Hüfte, welche längere Zeit in Eiterung erhalten werden.

22. März. Pat. liegt jetzt mehr auf der gesunden linken Seite. Spin. ilei dextra 1 Cm. höher, das rechte Bein dem entsprechend um 1 Cm. verkürzt. In aufrechter Stellung ergiebt sich ein Flexionswinkel von 135° Adduction, etwa 15° dabei Rotation der Fussspitze nach aussen. Contraextension an der gesunden Beckenseite.

23. März. Cauterisation mit dem ferr. candens.

22. April. In der rechten unteren Leistengegend tiefe Fluctuation.

15. Mai. Pat. wird in einem Bonnet'schen Drahtkorb mit Extensionsvorrichtung aufs Land geschickt. Wieder aufgenommen den 26. Aug.

Nach dem Referat der Angehörigen hat Pat. anfänglich gefiebert (40°), in den letzten zwei Monaten soll er völlig fieberfrei gewesen sein (nicht über 37°), guten Schlaf und Appetit gehabt haben und beständig in freier Luft gewesen sein. Das Aussehen des Kranken stimmt nicht recht zu diesen Mittheilungen, da er ziemlich abgemagert ist und etwas gelblich aussieht. Pat. liegt auf der linken gesunden Seite mit stark nach rechts verkrümmter Wirbelsäule und um 4 Cm. gehobener Spin. ilei dextra, dem eine scheinbare Verkürzung des rechten Beins um 4 Cm. entspricht. Eine reelle Verkürzung besteht nicht. Der vordere seitliche Umfang des Schenkels unter der Leistenfalte durch eine deutlich fluctuirende Schwellung verdickt, ohne Entfärbung der Hautdecken. Am deutlichsten ist die Fluctuation unterhalb des Troch. major. Lungen und Nieren gesund.

Den 1. Sept. Resection des rechten Hüftgelenks. Längsschnitt etwa 6 Cm. lang eröffnet sofort den Abscess, aus den sich eine grosse

Menge grumösen Eiters entleert. An der hinteren oberen Seite zeigt sich die Gelenkkapsel eröffnet, und dringt der Finger auf dem zum grössten Theil vom Knorpel entblössten rauhen Gelenkkopf ein. Beim Auslösen des Kopfs, der noch durch die verdickten Kapselreste in der Pfanne fixirt war, erfolgt eine ziemlich heftige arterielle Blutung. Der bis auf 1 Cm. verkleinerte von fungösen Granulationen durchwucherte Kopf wurde in der Mitte des collum abgesetzt. Die Pfanne, welche nicht perforirt war und an den Rändern noch Knorpelüberzug zeigte, mit dem Bruns'schen Löffel gereinigt; nach erfolgter Blutstillung 2 Drainageröhren eingelegt und die Wunde durch 4 Nähte geschlossen. Desinficirender Verband. Extension und seitliche Sandsäcke.

2. Sept. Ziemlich viel blutig seröse Flüssigkeit. 2 Nähte entfernt.

4. Sept. Eiterung etwas übelriechend. Die letzten Nähte entfernt; Wundränder liegen gut aneinander. Pat. klagt über heftigen Schmerz im Knie.

7. Sept. Eiterung besser. Die Wunde ist so gut wie p. prim. int. geheilt.

9. Sept. Leichtes Erysipel des Oberschenkels.

18. Sept. Die Röthe, welche sich bis zur Mitte des Unterschenkels erstreckt hatte, ist abgeblasst. Drainageröhren entfernt.

22. Sept. Wunde in der Mitte vernarbt, an den Enden blasse Granulationen, wenig Eiter. Pat. ist fieberfrei.

24. Sept. An der rechten Hinterbacke entwickelt sich ein grosser Furunkel unter lebhaftem Fieber. Die Wunde bekommt ein schlechteres Ansehen; die Narbe in der Mitte zerfällt.

2. Oct. Wunde hat ein gutes Ansehen, die oberflächlich zerfallene Narbe granulirt lebhaft. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Leichte Abendexacerbationen.

10. Oct. Die Stellung des Beins ist trotz der Extension eine sehr fehlerhafte. Beckenhälfte rechts steht 4 Cm. höher. Wirbelsäule stark verkrümmt. Pat. dreht sich trotz der Extension immer nach links herüber. Bei genauerer Untersuchung nach Graderichtung des Beckens ergiebt sich eine reelle Verkürzung von nur 1 Cm. Es wird wieder ein Contraextensionsgurt an der linken Seite applicirt und das rechte Bein in der Abductionsrichtung extendirt (Spreizlage).

1. Nov. Die Wunde ist bis auf 2 kleine Fistelöffnungen vernarbt, von denen die untere, welche mit der alten Abscesshöhle communicirt, noch etwas serösen Eiter secernirt. Allgemeinbefinden sehr gut.

15. Nov. Pat. fängt an auf Krücken umherzugehen. Empfindlichkeit Null. —

Patient wurde mit Verlängerung aufgenommen (Abductionsstellung), trotzdem dass er einen Monat im Gypsverbande gelegen hatte.

Die Verkürzung erfolgte sehr bald nach der Anwendung von Vesicatoren, welche dem Patienten das Liegen auf der rechten Seite unmöglich machten. — Da späterhin noch ferrum candens applicirt wurde, so blieb die Verkürzung constant bis zur Resection, welche allerdings eine Verkleinerung des Schenkelkopfs aber keine Zerstörung des Pfannenrandes, keine Pfannenwanderung, keine Luxation nachwies.

Den letzten Beweis, dass die fehlerhafte Haltung durch Muskelzug und schliessliche organische Contractur der Adductoren bewirkt war, lieferte die Untersuchung 6 Wochen nach der Resection, wo die bedeutende Beckenverschiebung und Adductionsstellung unverändert geblieben war, während

die durch die Resection bewirkte reelle Verkürzung nur 1 Cm. betrug. Unter dem Einfluss der Extension in der Spreizlage hat sich die Lage des Beins mittlerweile etwas verbessert. Patient verblieb in Behandlung.

So leicht es übrigens den Anhängern der Bonnet'schen Experimente geworden ist das Stadium der Verlängerung plausibel zu machen, so sehr viel Mühe hat es ihnen gekostet eine Erklärung für die Adductionsstellung oder Verkürzung zu finden. Wie Pitha[1]) es möglich macht dieselbe intracapsuläre Spannung, welche die Abductionsstellung erzeugt, auch für die Adductiosstellung zu verwerthen, ist mir unverständlich geblieben; — die anderen Autoren beziehen sich gewöhnlich auf solche Fälle, wo durch die gegebenen anatomischen Verhältnisse (Pfannenwanderung, Luxation) bereits eine wirkliche Verkürzung eingetreten ist, es sich also nicht mehr um die scheinbare Verkürzung handeln kann, welche ich hier ausschliesslich im Auge habe (Ross, Busch). Mit Recht macht Volkmann darauf aufmerksam, dass alle diese für die Adductionsstellung benutzten anatomischen Veränderungen nicht Ursache, nur Folge derselben sein können, da in der Abductionsstellung nothwendigerweise Usur des vordern innern Pfannenrandes erfolgen musste, nicht des oberen hintern, wie die Experimente von Busch zur Voraussetzung hatten. Es fällt somit auch die Möglichkeit weg — stillschweigend — der Theorie zu Liebe — eine Pfannenwanderung zu supponiren, auch wo sie nicht vorhanden ist, oder man sie nicht diagnosticiren kann.

Wie stellt sich aber die Sache, wenn wir im Stande sind eine ausgiebige Zerstörung des Kopfes und der Pfanne nachzuweisen und nichtsdestoweniger das Bein die Abductionsstellung (Verlängerung) beibehalten hat?

IV. Wassilji Werbitzki 7½ Jahre alt, aufgenommen den 10. Mai 1870.

Pat. ist seit 1½ Jahren krank. Anfänglich Klagen über Schmerzen im linken Bein, wenn Pat. viel gegangen war. Vor einem Jahre zurück wurden Vesicatore und Kleisterverbände applicirt. Im Dec. 1869 bildeten sich Congestivabscesse um die linke Hüfte, welche aufbrachen und kleine necrotische Knochenfragmente entleerten. —

Pat. liegt auf dem Bauche mit abducirtem stark nach aussen gerolltem Schenkel. Keine Flexionsstellung. An der äussern Seite des Oberschenkels, ungefähr in der Mitte 3 Fistelöffnungen, die unter der Haut flach nach oben führen, eine 4. zwischen den Flexorensehnen hart über der fossa poplitaea. Auf dem Kreuzbein ein grosser fluctuirender Abscess. Sämmtliche Fistelgänge entleeren colossale Massen dünnflüssigen übelriechenden Eiters. Lungen gesund; im Urin kein Eiweiss. Milz und Leber nicht vergrössert. Morgentemp. 37°. Abendtemp. über 39°.

Pat. ist äusserst empfindlich gegen Berührung, kann nur mit Mühe umgebettet und gereinigt werden, schreit in der Nacht häufig auf, ist sehr abgemagert und heruntergekommen.

---

[1]) Pitha und Billroth's Handb. IV. p. 185.

Obgleich die Resection des Hüftgelenks hier nur wenig Aussicht auf guten Erfolg bot, so wurde sie doch beschlossen, um möglicherweise die Eiterung zu vermindern, die Schmerzen und schlaflosen Nächte zu beseitigen, und am 13. Mai ausgeführt.

Längsschnitt. Der bis auf einen 5 Mm. breiten Saum zerstörte Gelenkkopf liegt in der Pfanne, die vordere sehr verdickte Kapselwand noch z. Thl. erhalten, der hintere Abschnitt zerstört, so dass der Finger frei in das erweiterte acetabulum eindringt, in dessen Grunde ein viereckiger grösserer Sequester liegt. Beim Auslösen des Kopfes bricht derselbe in der linea intertrochanterica ab. Da der troch. major sich durch suppurative Ostitis erweicht zeigt, wird er 5 Cm. tiefer abgetragen. Nach Entfernung des Sequesters liegt die Beckenfascie blos, doch kann keine Eiteransammlung innerhalb des Beckens nachgewiesen werden. Ausreinigen der Pfanne mit dem Bruns'schen Löffel, Eröffnung des Abscesses am Kreuzbein, Drainageröhren. Rückenlage auf Luftkissen, seitliche Sandsäcke, Extension am kranken Bein mit mässiger Belastung.

14. Mai. Pat. fühlt sich wohl, klagt nicht über Schmerzen.

16. Mai. Schläft die Nächte gut, schreit nicht mehr auf. Appetit befriedigend.

19. Mai. Es entwickelt sich ein Erysipel, das sich allmählig über das kranke Bein und gleichzeitig über die vordere Bauchfläche auf das gesunde Bein verbreitet.

16. Juni. Das Erysipel endlich ganz geschwunden.

25. Juni. Die Wunde hat ein gutes Aussehen, granulirt, schliesst sich von unten her, Eiterung bedeutend geringer. Mit der Sonde stösst man auf den cariösen Pfannenrand. Das Allgemeinbefinden hat sich aber sichtlich verschlimmert. Verlust des Appetits, Kopfschmerz, häufiges Erbrechen.

27. Juni. Verdacht auf Meningitis tuberculosa. Mit dem Ophthalmoscop lässt sich indessen nichts nachweisen. Papillen blass.

30. Juni. Häufiges nächtliches Aufschreien, bei jedem Schrei strömt Eiter aus der Wunde.

5. Juli. Tod. 53 Tage nach der Resection.

Bei der Section fand sich die Pfanne cariös erweicht, an den Rändern mit fungösen Granulationen bedeckt. Der Boden besteht nur noch aus einer Menge kleiner Sequester, die durch die verdickte Beckenfascie zusammengehalten werden. Ein Durchbruch in die Beckenhöhle besteht nicht. Geschwollene und z. Thl. vereiterte Lymphdrüsen in der Leiste und höher hinauf bis zur Theilungsstelle der Aorta. Caries des horizontalen Schambeinastes bis zum tuberculum pectinaeum. Vereiterung des m. iliacus und des unteren Abschnitts des psoas. Peritonaeum gesund. Das resecirte Knochenende mit guter fester, bereits ossificirender Narbe bedeckt. Der Knochen weiter hinab gesund. Brust und Schädelhöhle durften nicht geöffnet werden.

Die Bauchlage mit Abductionsstellung des linken Schenkels war hier doch offenbar Folge des grossen Abscesses auf dem Kreuzbein, welcher die Rückenlage unmöglich machte. Nach der mechanischen Theorie hätte keine Abductionsstellung mehr existiren dürfen, da die Kapsel bereits zerstört war. Eher hätte man Adduction und Rotation nach innen erwarten dürfen, da die Pfanne sich erweitert fand und der Kopf durch rareficirende Ostitis auf ein Minimum seiner ursprünglichen Grösse reducirt war.

Was nützt nun aber eine Theorie, wenn sie die Praxis nicht deckt?

V. Wassilji Michailow, 7 Jahr alt, aufgenommen den 30. Sept 1870. Pat. ist seit längerer Zeit krank, hat zuletzt ein Jahr im Nicolai-

Kinder-Spital gelegen. Der linke Oberschenkel ist unter einem Winkel von 90° flectirt, etwa 15° abducirt und leicht nach aussen rotirt; in dieser Stellung anchylosirt. — Der linke Trochanter, soweit man ihn bei der Infiltration der umgebenden Weichtheile, welche von theils eiternden, theils verheilten Fistelgängen durchsetzt sind, durchfühlen kann, ragt um 4 Cm. über die Nelaton'sche Linie nach oben hinaus. Da gleichzeitig der Unterschenkel um 1 Cm. kürzer ist, als der rechte, so stellt sich eine reelle Verkürzung von 5. Cm. heraus, verbunden mit allgemeiner Abmagerung des Beins. Pat. humpelt auf zwei Krücken umher, klagt nicht über Schmerz, ist fieberfrei und verhältnissmässig gut genährt. —

Ob hier eine Luxation oder nur eine Trennung der Diaphyse vom Schenkelkopfe vorlag, war bei der starren Befestigung des Schenkels in der neugewonnenen fehlerhaften Stellung nicht zu entscheiden. Jedenfalls aber stand trotz der bedeutenden reellen Verkürzung der Schenkel in Flexion, Abduction und Rotation nach aussen. — Offenbar war die Verkürzung erst erfolgt, nachdem die umgebenden Muskeln bereits in der Abductionsstellung organisirte Veränderungen eingegangen waren. Bei der hochgradigen Flexionsstellung des Oberschenkels (90°) liess sich voraussetzen, dass Patient während seines langen Krankenlagers hauptsächlich die Rückenlage mit angezogenem und etwas nach aussen rotirten und abducirten Bein eingehalten hatte. Kämen bei der pathologischen Haltung nur mechanische Verhältnisse in Betracht, so hätte nothwendigerweise mit dem Heraufrücken des Schenkels am Darmbein Adduction und Rotation nach innen Hand in Hand gehen müssen.

Ueberblicken wir die hier mitgetheilten Krankengeschichten, so ergiebt sich zur Evidenz, dass weder die mechanische noch die Reflextheorie die fehlerhaften Stellungen des Gelenks in ihren variablen Erscheinungsformen erklärt, sondern dass wir nothwendigerweise zu den Bühring'schen Anschauungen zurückgreifen müssen, wenn wir der Natur nicht Zwang anthun und jeden einzelnen Fall in seinem individuellen Gepräge verstehen wollen. Es bleibt natürlich noch einer fortgesetzten klinischen Beobachtung vorbehalten die feineren Nuancirungen der coxalgischen Situation und ihre speciellen Motive sorgfältig zu studiren; ich glaube aber jedenfalls, dass das Verständniss dieser pathologischen Zeichensprache sehr bedeutend erleichtert wird, wenn man alle Erklärungsversuche, welche sich mit den Erscheinungen am Krankenbette nicht in Einklang bringen lassen, sorgfältig eliminirt und vor allen Dingen die Möglichkeit zugesteht, dass fehlerhafte Gelenkstellungen vom Kranken selbst aufgesucht werden können, wenn es sich für ihn darum handelt eine möglichst immobile Haltung zu gewinnen, — mit andern Worten, — dem Schmerz aus dem Wege zu gehen. Man wird mir hier vielleicht entgegen halten, dass

im Grunde dasselbe mit der Reflextheorie gemeint worden ist, und dass es sich so weitläufiger Auseinandersetzungen nicht gelohnt habe. Ich verstehe aber unter Reflex etwas anderes und habe hier wohl auch die Physiologen auf meiner Seite; indessen will ich mich gern zufrieden geben, wenn man nur jene Bezeichnung beseitigt und fernerhin nicht mehr von irgend einer beliebigen Theorie spricht, sondern den thatsächlichen Verhältnissen und ihrer eben so einfachen wie naturgemässen Erklärung mehr Rechnung trägt. —

St. Petersburg, Dec. 1870.

XV.

Die Variola-Varicellenfrage.

Eine literar-historische Studie.

Von

Dr. Eisenschitz.

Die folgende Arbeit enthält die Resultate einer literar-historischen Studie, welche, ursprünglich zu meiner eigenen Belehrung unternommen, durchaus nicht bestimmt war, zur Grundlage einer Publication zu dienen.

Es giebt nicht leicht ein Ding, das geeigneter ist, eine Art von geistiger Depression zu erregen, als eine literarische Studie, welche in der Absicht unternommen ist, irgend eine medizinische Frage historisch zu verfolgen.

Die grossen zeitlichen Zwischenräume schwinden dem Forscher und da findet er, in angenehmer Abwechselung, die entgegengesetztesten Anschauungen dicht neben einander bewiesen. Die grosse Mehrzahl der Autoren versteht es nicht, die Beweiskraft des inductiven Beweises zu schätzen; der Beobachter eines noch so engen Kreises zieht mit derselben apodiktischen Sicherheit seine Schlüsse, wie der des weitesten, und was gefährlicher ist, man glaubt nicht nur unbedingt, was Autoritäten gesagt haben, sondern man sieht, was sie gesehen haben, nicht mehr und nicht weniger.

Es folgt daraus, dass die historische Studie nicht geeignet sein kann, die Entscheidung für irgend eine medizinische Streitfrage zu bringen, aber wohl kann sie dieselbe fördern, indem sie die Bahnen kennzeichnet, welche bisher erfolglos oder doch ohne entscheidenden Erfolg zu bringen, gegangen worden sind.

Ich halte es für eine unfruchtbare Arbeit, alle Namen der Männer in chronologischer Reihenfolge aufzuzählen, die sich für oder gegen die Identität der Variola und Varicellen ausgesprochen haben, und werde vielmehr das gewonnene Material nach Gesichtspunkten geordnet vorlegen, welche eben eine unmittelbare Beziehung zur vorliegenden Frage ergeben.

Zunächst soll die Frage erledigt werden, ob die Berichte über die Variolaimpfungen der vorigen Jahrhunderte solche Beziehungen ergeben?

Es finden sich in diesen Berichten die widersprechendsten Angaben.

Rücksichtlich der Wahl der Stammimpflinge behauptet der eine

Autor, es sei ganz gleichgiltig, ob man von gutartigen oder bösartigen Pocken überimpft [Hofmann, Abhandlung von den Pocken, 1770], der andere will die grösste Vorsicht angewendet wissen und giebt bestimmte Charaktere an für die Pocken, von denen abgeimpft werden soll: belles, discrètes et sans complications (recueil de quelques pièces intér. sur l'inoculation de la petite vérole 1755) oder verlangt die eiterige Materie aus gutartigen Blattern [Heim].

Welches waren die Resultate dieser Impfungen? Hofmann berichtet, er habe 38 Kinder von einem Stammimpfling geimpft.

27 Kinder bekamen Pocken von „gewöhnlichem" Verlaufe, 5 Eruptionsfieber ohne Exanthem, 3 nach 3tägigem Eruptionsfieber am vierten Tage einige Pocken, welche in der folgenden Nacht schwanden, 3 wenige Pocken, welche eintrockneten, bevor es zur Eiterung kam.

In dem oben citirten Recueil heisst es, dass 5% aller mit Variola vorgenommenen Impfungen ohne Erfolg blieben, dass bei den anderen am 4. bis 5. Tage zunächst nur örtliche Veränderungen auftraten, am 7. Tage Frost, sehr oft Delirien und am 9. Tage erst die Eruption der Variola.

Thomas Dimsdale [Unterricht der gegenwärtigen Methode, die Kinderblattern einzupropfen, 1768] erzählt von Fällen, bei denen die Variolisirung nur einen localen Erfolg herbeiführte, oder es kamen nur einige Blattern heraus. Dergleichen Blattern haben nicht wie die echten Kinderblattern ausgesehen, sind auch nicht, wie sie, zu ihrer Reife gelangt, sondern haben nur 3 Tage gestanden und sind alsdann mehrentheils weggetrocknet.

Auch solche Individuen waren vor jeder ferneren Infection geschützt.

Auch Nachschübe nach der Inoculation der Pocken wurden öfter gesehen, gewöhnlich in kleiner Zahl und von kurzer Dauer, sie gingen nicht in Eiterung über und waren nur selten durch Fieber eingeleitet.

Manche Kranke haben solche beträchtliche Nachschübe erlitten, nachdem sie als geheilt waren entlassen worden.

Daran müssen wir aber noch die Bemerkung von Dimsdale hinzufügen, dass von den Meisten, welche Variola geimpft haben, in weitaus der Mehrzahl der Fälle gelinde Formen beobachtet wurden, auch wenn ohne Wahl der Stammimpflinge geimpft worden ist, nur haben sie zur Ausbreitung der Variola Veranlassung gegeben und dadurch den Nutzen der Variolisirung illusorisch gemacht.

In dem bekannten Werke von Hesse [Ueber Varicellen und ihr Verhältniss zu den Menschenblattern und zur Variolois] wird angeführt, dass Niedt (1792) 2 Fälle von Dr. Freier in Havelberg mittheilte, bei denen durch Inoculation von Menschenblattern Varicella entstanden ist.

Im Gegensatze dazu erklärt Rechberger (Vollständige Geschichte der Einimpfung der Blattern in Wien): „Inoculirte erkranken ein zweites Mal an Blattern, wenn man bei der Wahl des Impfstoffes sich geirrt hat und Schafblattern für wahre Blattern genommen," und citirt zur Bestätigung noch andere Autoren.

Es ist auch nicht unpassend, hier den vielfach citirten Fall von

Thompson anzuführen, der als unzweifelhaften Beweis für die Identität von Variola und Varicellen einen Fall beschrieb, bei welchem von Varicellen abgeimpft worden und Variola entstanden war.

Monro und Bryce, welche auch den Stammimpfling gesehen hatten, widersprachen Thompson und erklärten, er habe nicht Varicellen, sondern Variolois gehabt.

Heim, in seiner bekannten Blatternmonographie, spricht von einer besonderen Abart der Varicellen (Varicellae varioloides), welche die davon Betroffenen gegen nachfolgende Variolaimpfung nicht unempfänglich machte, während das Abimpfen von diesen Varicellen nie einen positiven Erfolg erzielte, dass Varicellenkranke überhaupt, häufig kaum nachdem sie von diesem Exantheme genesen waren, mit gutem Erfolge variolisirt worden sind.

Bei Hesse finde ich noch einen Fall von Valentin citirt, der einem Varicellenkranken mit Erfolg Variola einimpfte, und einen anderen von Wachtel (Willan), der spontanen Ausbruch von Variola an einem Varicellenkranken beobachtete.

Wir sehen demnach, dass nach der Variolaimpfung häufig allgemeine Eruptionen erzielt wurden, welche mit dem, was man Varicella nennt, eine unverkennbare Aehnlichkeit haben [Hofmann, Dimsdale], dass andererseits wieder behauptet wird (Rechberg), solche varicellenartige Eruptionen hätten keinen Schutz gegen Variolainfection geboten und seien nur dann vorgekommen, wenn man irrthümlich von Schafblattern statt von wahren Blattern abgeimpft hätte, während Dimsdale geradezu aussagt, sie hätten vor jeder ferneren Infection geschützt, und die später anzuführenden Varicellaimpfungen zeigen, dass diese äusserst selten, vielleicht nie zu allgemeinen Eruptionen geführt hätten.

Wir erfahren, dass die Variolaimpfungen nicht selten zu Eruptionen führten, die zeitlich weit aus einander fallende Nachschübe machten, dass in der Regel die Variolaimpfung zu einer Abschwächung des Contagiums führte.

Die Berichte über die Variolaimpfungen lehren also weder mit Sicherheit, dass es dabei zur Eruption von Varicellen gekommen sei, stehen aber ebenso gewiss nicht im Widerspruche mit der Anschauung, dass die Varicellen ein Product eines abgeschwächten Variolacontagiums seien.

Wie definiren die Autoren die Varicellen?

Bei der grossen Uebereinstimmung, welche ich bezüglich dieses Punktes gefunden habe, beschränke ich mich nur auf einige Angaben.

Hofmann charakterisirt die Wasserpocken folgendermassen: Das Eruptionsfieber ist unbedeutend, dauert 24—36 Stunden, die Efflorescenzen haben keinen eiterigen Inhalt, oder doch nur einzelne derselben, welche dann auch Narben zurücklassen, aber einen solchen Fall, wo alle Efflorescenzen mit Eiter angefüllt gewesen, hat er nicht gesehen. Ausserdem spricht Hofmann noch von anderen Gattungen von Pocken, den Steinpocken, von denen er aber nicht solche Merkmale angiebt, welche sie sicher von der Variola abgrenzen könnten (das Hauptcharacteristicon ist, dass sie „schon am 3. Tage nässen") und von unge-

nannten Pocken, welche dadurch ausgezeichnet sein sollen, dass sie nach einem 2—3tägigen Eruptionsfieber einen sehr präcipitirten Verlauf nehmen, in 3 Tagen „vereitern", aber nicht alle; vielmehr verbleiben viele als Knötchen, bilden sich als solche zurück und auch die vereiterten trocknen rasch ein.

Es ist wohl klar, dass man aus dieser Schilderung auch die ungenannten Pocken als eine besondere, von der Variola verschiedene, Art von Pocken nicht gelten lassen kann.

Hält man aber das eben Gesagte den Resultaten entgegen, welche Hofmann von seinen Variolaimpfungen berichtet, so geht daraus hervor, dass er selbst die mildesten Formen von Variola, welche er dabei beobachtete ganz strenge von den Varicellen gesondert wissen will, obwohl darunter 3 Fälle waren, von denen er aussagt, dass nur wenige Pocken kamen, welche eintrockneten, bevor es zur Eiterung kam. Dem Leser aber bleibt es völlig unklar, wie er diese varicellenartigen Producte der Variolaimpfung von der eigentlichen Varicella unterschieden hat.

Auch Thompson, der, wie bereits erwähnt wurde, ein Vertheidiger der Identitätslehre war, charakterisirt die Varicellen nicht viel anders als seine Gegner, er giebt an: Ihr Standort ist vorzugsweise Rücken, Brust, behaarter Kopf, nur ausnahmsweise das Gesicht; der Inhalt der Efflorescenzen wird strohfarben, molkig, rahmartig, auch gelblich eiterartig, hier und da auch wirklich eiterig.

Thompson spricht aber auch von einer Uebergangsform, die wir auch bei anderen Autoren erwähnt finden, von blatternähnlichen Varicellen, von denen man wohl annehmen müsste, dass sie mit den Varicellae varioloides, welche nach Heim gegen Variolaimpfung nicht unempfänglich machen sollen, identisch sind. Allein gerade bei Heim findet man in der Aufführung von Pockenvarietäten eine unentwirrbare Confusion: Wasserpocken, Spitzpocken, Steinpocken, welche letztere sich durch Mangel an Flüssigkeit an der Spitze auszeichnen sollen, Schaf- oder Schweinpocken, die zuweilen einen ganz blatternähnlichen Charakter und Verlauf haben, endlich die genannten Varicellae varioloides, eine Confusion, die durch die Beigabe der berüchtigten Lehre von der Verschiedenheit der Pocken-Narben nur noch vermehrt wird.

Es kann ihr nur einigermassen ebenbürtig die Darstellung einer vom Athenäum in Brescia gekrönten Preisschrift von Dr. Hercules Terzaghi an die Seite gesetzt werden, in der Variola, Varioloiden und Varicellen als identisch dargestellt werden, sie werden gleichzeitig in einem und demselben Individuum beobachtet. Es wird in einer sehr sonderbaren Weise der Beweis geführt, dass sie sich gegen einander als schützend erweisen, zum Schlusse aber kommt eine Varicella communis zum Vorschein, welche ihre Entstehung einem eigenen Prinzipe verdanken soll.

Hesse, der der prononcirteste Vertheidiger der Specialität der Varicellen ist und von dessen Impfversuchen ich noch sprechen werde, führt als charakteristisch für Varicellen an, dass sie vorzugsweise Kinder befallen, Nachschübe machen, gleichzeitig in verschiedenen Entwickelungsstadien vorhanden sind, dass die Varicellen als Bläschen, die Variolen

als Papeln beginnen, dass es weit häufiger bei der ersteren als bei der letzteren vorkomme, dass ein Individuum zu wiederholten Malen von der Krankheit befallen wird, er erwähnt aber, dass auch die Variola die Blasenform annehmen könne.

Trousseau [L'union médicale 1853], der geniale französische Arzt, bei dem aber gar nichts ohne einige Bizarrerien abgehen kann, lehrt, dass das Fieber bei Varicellen bei Tag remittire, bei Nacht exacerbire, dass nach Ablauf von 4—5 Tagen eine neue Eruption folge, dass er einmal 4—5 Wochen lang die Eruptionen sich wiederholen sah, bis sich endlich Pemphigus daraus entwickelt hatte, und endlich, dass überstandene Varicellen keinen Schutz gegen Variolen ausüben.

An einem anderen Orte (Gazette des hôpitaux No. 68. 1858) findet Trousseau auch einen Unterschied in der Incubationsdauer, welche bei den Varicellen 15—17 Tage, bei der Variola nur 11—12 Tage betragen soll und erzählt, dass im Hospital Necker sich von einem mit Varicellen behafteten Kinde alle anderen gleichzeitig anwesenden mit derselben Krankheit infizirt hätten.

Dieses Zusammenwerfen von Varicellen und Pemphigus habe ich auch neuerdings wieder in einem Berichte Hervieux's über eine Pemphigus-Epidemie bei Neugeborenen (Journal für Kinderkrankheiten 3. u. 4. Heft. 1870) angetroffen.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich von einer ernstlichen Erwägung dieser überrheinischen Leistungen ganz absehe.

Vetter, dessen Arbeiten über Varicellen [Archiv der Heilkunde 1. Jahrg. und Virchow's Archiv 31. Bd.] uns auch noch weiterhin beschäftigen werden, giebt sich Mühe, alle früheren Autoren an Präcision zu übertreffen.

Als entschieden misslungen muss ich den Versuch ansehen, einen Unterschied im Bau der Einzelefflorescenzen der einen und anderen Krankheit aufstellen zu wollen (einfacherer Bau, keine Delle, Sitz in den oberflächlichen Schichten, keine Narbenbildung); nach den Untersuchungen von Auspitz und Basch ist diese anatomische Differentialdiagnose ganz und gar unberechtigt.

Ausserdem giebt Vetter als Unterscheidungsmerkmale an, dass bei den Varicellen der Inhalt vorwiegend flüssig und gleich im Anfang der Krankheit reichlich sei. Es bilden sich zunächst Flecke, diese werden in 6—24 Stunden zu Bläschen, ihr Inhalt trübt sich rasch molkig, reagirt alkalisch, in 3—5 Tagen verschorfen sie. Das Entstehen der Bläschen aus Flecken, ohne in Knötchen überzugehen, soll in zweifelhaften Fällen für die Diagnose entscheidend sein.

Es stehen allerdings die Efflorescenzen immer disseminirt, aber es kommen Fälle vor, bei welchen die Zahl der Efflorescenzen sehr gross ist, und es wurde von solchen ohne Erfolg abgeimpft. Ausnahmsweise kann die Dauer der Varicellen durch successive Eruptionen auf 1 Monat hinausgezogen werden.

Vetter charakterisirt, und das gewiss nicht ohne Grund, die Definition der Krankheit nach Hebra als willkürlich und bemerkt ganz richtig, dass dieser logischer Weise die Varicellen hätte ganz streichen müssen. In Bezug auf die Incubationsdauer findet sich ein Widerspruch zwischen

Vetter, der sie auf 12—14 Tage, Hesse, der sie auf 2—14 Tage, Trousseau, der sie auf 15—17 Tage, und Thomas, der sie auf 8—19 Tage angiebt. In neuester Zeit hat bekanntlich sich Thomas (Archiv für Dermatologie und Syphilis 3. Heft. 1869) sehr entschieden für die Specifität der Varicellen ausgesprochen.

Die Merkmale, welche er für die Einzelefflorescenz angiebt, sind nicht wesentlich verschieden von denen, die man auch bei den bisher citirten Autoren findet, er läugnet aber das Vorkommen von eigentlichen Nachschüben, es finde vielmehr eine continuirliche Entwickelung von immer neuen Bläschen statt, so dass gleichzeitig solche Efflorescenzen von den verschiedensten Entwickelungsstadien vorhanden sind. Die Bläschen entwickeln sich aus Flecken, gegen Ende der Eruption komme häufig eine Roseola vor, aus welcher keine neuen Bläschen mehr aufschiessen. Er fügt noch hinzu, dass Varicella öfter als Variola sporadisch erscheine, dass vorzugsweise Kinder davon befallen werden und dass sich die Krankheit gegen die Vaccination indifferent verhalte.

Ein ganz neues differentielles Kriterium fand Thomas in dem Verhalten der Temperaturcurve: keine prodromale Erhöhung, keine Initialsteigerung, dagegen steigt die Temperatur mit der Zunahme des Exanthems und dann erst tritt rasche Defervescenz ein.

Wenn wir einen Rückblick werfen auf das, was denn die Autoren unter Varicella verstehen, so werden wir finden, dass die Anhänger der Specifität keine Merkmale für die Varicella anzugeben wissen, welche für alle Fälle eine präcise Unterscheidung möglich machen. Wir finden aber, dass die neueren Autoren (Hesse, Thomas, Vetter) insofern zur Klärung der Frage beitrugen, als sie auf die Bläschennatur der Varicella einen besondern Nachdruck legten und dadurch vorläufig alle Formen von Varicellae varioloides oder von variolaähnlichen Varicellen aus der Streitfrage ausschieden; wir müssen zugeben, dass das Krankheitsbild, welches sie entwerfen, in das klinische Bild der Variola sich nur schwer einfügen lässt.

Ich habe das Verhältniss der Vaccination einerseits zur Variola und andererseits zur Varicella ganz bei Seite gelassen, um nicht die Frage durch die gleichzeitige Nebeneinanderstellung verschiedener Momente zu verwirren.

Es liegen vielfache Angaben vor, aus denen hervorgehen soll, dass Varicella und Vaccination vollständig indifferent gegen einander sind. Es ist dies ein Punkt, welcher bei den Varicellenimpfungen immer gleichzeitig auch ins Auge gefasst wurde und deshalb später wieder in Erwägung gezogen wird.

Trousseau, Thomas, Vetter, Hesse, Förster u. s. w. sprechen sich mehr oder weniger bestimmt dahin aus, dass Vaccine vor Varicellen und Varicellen und Vaccine allein oder zusammen nicht vor Variola schützen.

Allein die Thatsache, dass Varicella auch oft an Vaccinirten vorkommt, ist für die Frage um die Specifität irrelevant, sie wird auch von Hebra zugegeben, offenbar aus dem Grunde, weil die leichtesten Formen von Variolen auch an Nichtvaccinirten vorkommen können.

Dr. Fleischmann [1]) (Jahrb. für Kinderheilkunde III. Jahrg. 4. Heft) kommt nach einer Zusammenstellung der vom Jahre 1859—1869 im St. Josefs-Kinderspitale vorgekommenen Varicellen zu dem Schlusse, dass darunter verhältnissmässig viele Geimpfte und Geblatterte waren — „eine Beobachtung, die freilich nur für die Identitätslehre einen Werth hat", fügt der Autor hinzu, der aus anderen Guünden für die Specifität eintreten zu müssen glaubt.

Ich werde sogleich zeigen, wie vorsichtig solche statistische Schlüsse aufzunehmen sind und wie leicht man dabei durch einen unlogischen Seitensprung die Thatsachen entstellen kann.

Es ist nämlich klar, dass, wenn die Vaccination sich gegen Varicellen indifferent verhält, so werden sich unter den Varicellenkranken ebenso viele Geimpfte befinden, wie in der Bevölkerung überhaupt, gerade so etwa wie bei der Pneumonie oder einer anderen Krankheit.

Nun führt Dr. Fleischmann an: Unter 5480 in den Jahren 1862 und 1864—69 aufgenommenen Kranken waren 3673 Vaccinirte und 1807 nicht Vaccinirte, unter 89 in den Jahren 1853—69 behandelten Varicellen waren 62 vaccinirt oder geblattert und 27 nicht vaccinirt. Wenn man die nicht angegebene Zahl der Geblatterten abzieht, so folgt daraus, dass unter den Varicellen verhältnissmässig ebenso viele vaccinirt waren, wie in der Bevölkerung überhaupt, aus welcher das Spital seine Kranken bezog. Es waren also gewiss nicht „verhältnissmässig viele Geimpfte." Dem gegenüber unterliegt es keinem Zweifel, dass in der Regel überstandene Variola gegen die Vaccination fast absolut unempfänglich mache, wie schon Jenner (Fortgesetzte Beobachtungen über die Kuhpockenimpfung 1800) berichtete, dass er Viele geimpft habe, welche vorher Pocken gehabt hatten; Keiner bekam die Blattern.

Von Belang für die Frage der Specifität der Varicellen ist sicher auch das epidemische Auftreten derselben und zwar getrennt von Variolaepidemien, obwohl man auch hier wieder die nicht unbegründete Einwendung machen kann, dass auch bei anderen acuten Exanthemen Epidemien vorkommen, welche durch die besondere Gutartigkeit des Verlaufes als Analogon gelten können für diese Variolenepidemien von ausnehmend mildem Charakter.

Die dänischen Aerzte haben nach den Beobachtungen in ihrem Vaterlande sich meist rückhaltslos gegen die Identität von Variola und Varicella ausgesprochen. Dagegen erklärt Prof. Otto [Ueber die ansteckenden Krankheiten in Kopenhagen und ihre Behandlung, 1839]: Varicellen herrschen in Kopenhagen häufig epidemisch und unter Kindern, sie sind meist nicht von Fieber begleitet, werden zuweilen mit modifizirten Blattern verwechselt; man beobachtet sie besonders während Variolaepidemien. Auch Vetter beruft sich auf Möhl, der 6 Jahre hindurch in Kopenhagen Varicellenepidemien beobachtet haben soll, welche von Variola nicht begleitet waren. Dagegen finde ich bei

[1]) Dr. Fleischmann hat selbst in einer späteren Arbeit (Die Stellung der Varicella zur Variola, Wiener med. Wochenschrift 51. 1870), welche erst, nachdem das Obige geschrieben war, erschienen ist, seine Conclusion rectificirt.

Murray (Historia insitionis variolarum in Suecia 1767) folgende Stelle: An quaedam epidemiae ingruerint, quae infantes modo corriperent subsequentibus aliis alio tempore, quae et adultus raperent — dicere nequeo.

Dr. Mombert berichtet über eine Varicellenepidemie zu Wanfried in Kurhessen 1834, aber auch diese kann nicht ganz unangefochten hingenommen werden, denn M. erzählt: die Epidemie hatte eine sehr grosse Ausbreitung, die Krankheit war von heftigem Fieber begleitet, in vielen Fällen waren die Varicellen den Varioloiden, ja selbst den wahren Pocken ähnlich, so ähnlich, dass nur der Verlauf die Unterscheidung möglich machte.

Dr. J. Murray (Schmid's Jahrbücher 7. Bd.) schreibt vom Cap der guten Hoffnung:

Varicellen herrschen in der Colonie das ganze Jahr, geben nie Veranlassung zur Ausbreitung der Variola; kommt die letztere Krankheit vor, so ist sie eingeschleppt worden.

Ebenso berichtet Rigler [Türkei und deren Bewohner 1852], in Constantinopel und dessen Umgebung kämen Varicellenepidemien vor zu Zeiten, wo keine Variola und Variolois herrscht.

Jenner (Untersuchungen über die Ursachen und die Wirkung der Kuhpocken 1799) erzählt von einer milde verlaufenden Blatternepidemie, man hörte dabei nichts von zusammenfliessenden Blattern, sie waren fast noch gutartiger als die geimpften, Jenner meint, es habe sich dabei um eine Varietät der Blattern gehandelt.

Hesse endlich fasst eine von Zwinger im Jahre 1792 beschriebene Epidemie von milden Blattern als Varicellenepidemie auf, weil erzählt wird, dass vorzugsweise Kinder befallen worden sind, keines davon gestorben ist, wenn nicht eine zufällige Complication mit einer anderen Krankheit vorhanden war, und dass im nächsten Herbst und Winter eine Variolenepidemie geherrscht habe, während welcher sehr viele Kinder, die auch im Sommer befallen worden waren, wieder ergriffen wurden und auch starben. Ausserdem erwähnt Hesse von Sims 1769 und von Fritze 1779 und 1780 in Berlin beschriebene Varicellenepidemien.

In neuester Zeit hat auch Thomas wieder für Leipzig das selbstständige Auftreten der Varicellen unter Kindern behauptet, während Ranke auf der 47. deutschen Naturforscherversammlung in Dresden das zeitliche Auseinanderfallen von Varicellen und Variola leugnete.

Es geht also wohl daraus hervor, dass ein unbefangenes Urtheil auch aus dem epidemischen Verhalten der beiden Krankheiten eine sichere Entscheidung weder nach der einen noch nach der anderen Seite treffen kann.

Was man als feststehend ansehen kann, ist, dass es acut verlaufende, dem Charakter der grossen Mehrzahl der Efflorescenzen nach, nicht pustulöse, sondern vesiculöse Hautkrankheiten giebt, die hinsichtlich des Verlaufes, der Form und der Dauer der Efflorescenzen, der grösseren oder geringeren Uebertragbarkeit auffallen müssen. Auch diese Exantheme werden von vielen Autoren, als deren Hauptvertreter man Hebra ansehen muss, als eine milde Form der Variola angesehen. Es ist aber

unrichtig, wenn Thomas am Schlusse seiner mehrfach citirten Arbeit den gewagten Ausspruch fällt:

„Die Gegengründe (gegen die Specifität) beruhen nur auf der Aehnlichkeit mit leichten Variolaformen und möchten kaum ein grösseres Gewicht in Anspruch nehmen dürfen als Momente, auf welche hin man die Identität von Scharlach und Masern zu behaupten versuchen könnte."

Hebra führt Gründe an, die sehr schwer ins Gewicht fallen, er sagt: In jeder Epidemie kommen sowohl Fälle von Variola vera, Varioloiden und Varicella vor, es entstehen durch Uebertragung von Varicella oder Variola auf mehrere Individuen bei den Inficirten bald Variola, bald wieder Varicella.

Wären diese Angaben über allen Zweifel erhaben, so wäre damit die Streitfrage definitiv erledigt.

Aber ich möchte glauben, dass sie durch die klinische Beobachtung nicht allein entschieden werden kann.

Selbst unter den allereinfachsten Verhältnissen kann man nicht mit voller Bestimmtheit sagen, der oder jener Varicellenkranke ist von einem bestimmten Variolakranken angesteckt worden, von keiner anderen Seite kann ein anderes Contagium auf ihn eingewirkt haben, und zumal bei Beobachtungen in Spitälern wird ein solcher Schluss mit Sicherheit nicht gemacht werden können.

Es entstehen eben Infectionskrankheiten nicht immer durch das unserer Sinneswahrnehmung nach räumlich am nächsten liegende Contagium, und die Beobachtungen Hebra's setzen ja geradezu voraus, dass gleichzeitig Variola und Varicella vorkommen, also wäre ja auch immer (nach der Ansicht seiner Gegner) die Möglichkeit der Infection durch das eine oder andere Contagium gegeben.

Ein Motiv, welches Vetter und auch andere Autoren (Eisner, Schönlein, West, Vogel etc.) noch anführen, dass es varicellenartige Pocken gebe, welche der mährchenhaften Variola crystallina sehr ähnlich sehen, und sich daraus die Behauptung erklären lasse, dass durch Infection von Varicellen Variola entstehen könne, lasse ich ganz bei Seite, weil ich dasselbe für ganz werthlos halte.

Wenn man nun die Berechtigung der Frage um die Specifität der Varicellen anerkennen muss, so ist es klar, dass die Resultate der Varicellenimpfungen dabei schwer in's Gewicht fallen müssen und es ist gewiss sehr auffallend, dass sie gerade von den neueren Autoren vollständig ignorirt werden.

Ich will nicht alle Impfungen mit negativem Erfolge, welche bei Hesse verzeichnet sind, hier der Reihe nach anführen. Von Brasdor, Freteau, Thaurel im Berichte des Centralcomité für Vaccination in Paris 1802 und 1815, von Valentin, Zenker, Bartlett, Fontaneilles, Bryce, M'Intosch, Carmichael etc. wurde 89 mal von Varicellenkranken mit negativem Erfolge abgeimpft. Bei 9 Impfungen, welche vor der Entdeckung der Vaccination vorgenommen wurden, ist notirt, dass die Stammimpflinge an blatternähnlichen Varicellen gelitten hatten, nachdem ihnen vor längerer oder kürzerer Zeit Variola mit Erfolg eingeimpft worden war.

Es sollte damit der Beweis hergestellt werden, dass die Variolainoculation sicher vor der Krankheit schütze, weil das zweite Exanthem der früher variolisirten Stammimpflinge durch Abimpfen nicht übertragbar war.

Zweien von diesen Impflingen wurden 2 Monate später Menschenblattern mit Erfolg eingeimpft, sie hatten also gegen die Einimpfung von Varicelleninhalt gar nicht, gegen die Einimpfung von Variolainhalt mit einer zweiten Eruption von echten Blattern reagirt.

Die vom Pariser Central-Comité in Paris 1802 an 2 nicht vaccinirten Kindern vorgenommenen Impfungen sollten die Schutzkraft der Vaccine vertheidigen, weil der Stammimpfling früher vaccinirt gewesen war.

Bei 31 Impfungen ist notirt, dass die Geimpften nicht vaccinirt waren und auch nicht früher Variola überstanden hatten, bei 2, dass sie früher Variola gehabt hatten.

Hesse hat sich selbst 2 mal von Varicellen geimpft, einmal anscheinend mit localem Erfolge, das andere Mal ohne Erfolg, ausserdem hatte er noch 2 negative Erfolge bei Impfungen auf 2 nicht vaccinirte Kinder, welche 1 Jahr später spontan an Varicellen erkrankten.

Wir haben nun noch Impfversuche mit negativem Erfolge, die von Vetter (Archiv der Heilk. 1860) ausgeführt wurden, beizufügen. Dieser impfte zuerst 2 Kinder an einem Arme von Varicellen, am anderen von Vaccinepusteln, die Vaccine entwickelte sich normal, die Varicellenimpfstriche zeigten nicht die geringste Reaction.

Später impfte er neuerdings 3 nicht vaccinirte Kinder nur von Varicellen.

Hier zeigte sich am Ende des 1. Tages um alle Impfstiche herum ein 3 Linien breiter Hof, am 2. Tage hatte dieser abgenommen, der Impfstich aber sich etwas über das Niveau der Haut erhoben, am 5. Tage war Alles spurlos verschwunden, bald darauf wurden diese Kinder mit Erfolg vaccinirt.

Vetter empfiehlt für Varicellenimpfversuche folgende Regeln, die er selbst beobachtet hatte: Man impfe nur von sporadischen Varicellen, zu einer Zeit, wo nicht Variolen herrschen, und benutze nur klare Lymphe.

Einige Jahre später berichtete derselbe Autor (Virchow's Archiv 38. Bd.) über 8 neue Impfungen, bei denen er an einem Arme Vaccine, am anderen Arme Varicellenlymphe benutzt hatte. Der Erfolg war derselbe wie bei den früheren Impfungen. Ausserdem hatte er 6 Kinder mehrere Wochen, nachdem sie Varicellen überstanden hatten, mit Erfolg vaccinirt.

Ich gehe nun daran, die positiven Erfolge der Varicellenimpfungen zu verzeichnen, sie zerfallen in 2 Gruppen, in solche mit nur localem und in solche mit allgemeinem Erfolge.

Fontaneilles impfte 3 mal nicht Vaccinirte, Hesse selbst 2 mal, mit localem Erfolge, in toto sollen 17 derlei Impfungen vorliegen. Von einem Falle Hesse's heisst es, dass Varicella und Vaccina vor 7 Jahren überstanden worden waren, bei demselben Kinde erschienen am 14. Tage nach der Impfung, ohne Fiebererscheinungen, 3 Bläschen am Kinn.

Diejenigen sogenannten localen Erfolge, welche näher beschrieben worden, sind nicht viel mehr als starke entzündliche Reactionen an den

Impfstellen, die allerdings ungewöhnlich lange andauern, zu Knötchenbildung führen, an der Oberfläche ein Exsudat (Lymphe?) ausschwitzen, welches lange haftende Schorfe bildet.

Nur einmal beobachtete Hesse, nachdem eine solche Reaction abgelaufen war, 26 Tage nach der Impfung an 1 Impfstelle (von 3) ein Bläschen. Dieses Kind war am 11. Tage nach der Impfung mit Varicellenkranken in Berührung getreten. Bei keinem der Fälle mit positivem, localem oder allgemeinem Erfolge wurde der Versuch gemacht, die Weiterimpfbarkeit in einer Reihe von Generationen zu prüfen, ein Mangel, der von Wunderlich sehr scharf hervorgehoben wurde.

Von Impfversuchen mit allgemeinem Erfolge sind bekannt:

Einer von Fontaneilles an einem Individuum, das früher nicht vaccinirt war und nicht geblattert hatte, einer von Carmichael an einem Kinde, das bereits die Menschenblattern gehabt hatte. Am 8. Tage nach der Impfung trat der locale Erfolg, am 21. Tage, ohne Fieber, der allgemeine ein. Hesse hatte an einem 10 Monate alten, vaccinirten Kinde einen localen und allgemeinen Erfolg. Es kamen unter Fiebererscheinungen in Zwischenräumen vereinzelte Bläschen zum Durchbruch. Ausserdem sollen noch 6 Impfungen mit allgemeiner Eruption vorgekommen sein.

Ich kann eine Kritik der hier angeführten Impfungen nicht geben, weil es mir nicht möglich war, für jede derselben die bezügliche Originalquelle zu verschaffen.

Vetter lässt, ebenso wie Eisner, von allen Impfungen, welche Hesse berichtet, nur 1 mit allgemeinem Erfolge gelten, auch dieser eine ist nicht frei vom Verdachte, durch zufällige Infection entstanden zu sein, nimmt aber einen localen Erfolg in dem einen Falle als sicher an.

Heim erklärt im Allgemeinen über die Varicellenimpfung:

Die Varicellen sind überimpfbar, schon am 2. Tage wird die Impfstelle roth und erhaben, zwischen dem 3. und 9. Tage sieht man fast keine Spur, am 9. Tage erheben sich die Impfstellen wieder und werden auch wieder roth, in einzelnen Fällen kommt dann eine allgemeine und Varicelleneruption.

Bei der Variolaimpfung erscheint die Eruption später, erst am 12. Tage.

Nach den Resultaten der Varicellenimpfungen kann man nur mit Bestimmtheit sagen, dass nach keiner einzigen Variola entstanden ist und dass sie auffallend häufig zu negativen Resultaten geführt haben.

Es ist sehr lehrreich, ihnen die Resultate der von Dr. Staub (Bayer. Correspondenzblatt 1845) mit Variolidenlymphe ausgeführten Impfungen gegenüber zu stellen. Als Kriterion für die Varioloiden, deren er in 4 Epidemien 336 beobachtet hatte, giebt er an, dass in keinem Falle ein eigentliches Eiterungsfieber aufgetreten sei. Es war zwar das Eiterungsstadium gewöhnlich von heftigen febrilen Erscheinungen begleitet, diese waren aber immer nur eine ununterbrochene Fortsetzung des Eruptionsfiebers und nicht selten mit Delirien verbunden. Ein wirkliches Eiterungsfieber am Ende des Blüthestadiums, das sich durch einen Frostanfall ankündigte, fehlte auch bei den schwersten Fällen.

Wie es sich immer damit verhalten möge, so viel ist sicher, dass man es hier nicht mit Varicellen zu thun hat, um so mehr, als das Kindesalter in diesen Epidemien durchaus nicht stark ergriffen war (von den 336 Kranken standen nur 46 im Alter bis zu 10 Jahren), als bis zum 5. Lebensjahre alle Vaccinirte verschont geblieben sein sollen und doch 29 Todesfälle vorkamen.

Unter den 96 Geimpften waren 3, die weder vaccinirt waren, noch früher geblattert hatten, bei allen 96 erhielt man nur einen localen Erfolg, die Impfpusteln enthielten eine weiter impfbare Lymphe.

Einigemal konnte man aus den Pusteln des einen Armes, bevor sich die Lymphe getrübt hatte, auf den anderen Arm desselben Individuums mit Erfolg weiter impfen, dies gelang aber nie, wenn die Lymphe bereits molkig war.

Alle Varioloidenimpfungen, welche in den ersten 3 Jahren nach der Vaccination vorgenommen worden waren, blieben erfolglos, überhaupt entwickelten sich die Impfpusteln um so eher, je längere Zeit seit der Vaccination verstrichen war.

Ich halte es für überflüssig, das Auffallende an den Resultaten dieser Varioloidenimpfungen hervorzuheben, aber gewiss ist es, dass sie uns die allergrösste Vorsicht auferlegen rücksichtlich der Schlüsse, die man etwa aus den Varicellenimpfungen auf die Specifität der Krankheit machen wollte.

Nach den mit nicht geringer Mühe gesammelten Daten, welche ich mit der grössten Objectivität darzustellen mich bemüht habe, kann ich, wie ich bereits in der Einleitung bemerkt habe, nur die Ansicht aussprechen, dass nach den bisher vorliegenden klinischen Erfahrungen und experimentellen Arbeiten die Streitfrage noch als unentschieden anzusehen ist. Ich muss aber mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass genügende Veranlassung vorliege, die Identität von Variola und Varicella zu bezweifeln, dass auch der ganze volle Druck der bedeutendsten Autorität in der Dermatologie nicht im Stande sein wird, die berechtigte Controverse zu unterdrücken.

Als feststehend gilt eben unter allen Umständen:

1) Dass die Vaccination auf das Verhalten der Varicellen gar keinen Einfluss hat;

2) dass häufig Kinder, und bisher wurde es nur von Kindern berichtet, nicht selten bald oder sogar unmittelbar darnach, nachdem sie Varicellen überstanden haben, von Variola, häufig mit tödtlichem Ausgange, befallen werden.

Es ist dies eine Thatsache, die von Lothar Meyer (Deutsche Klinik No. 6), von mir in dem Berichte über diese Arbeit in diesem Jahrbuche (3. Jahrg. 3. Heft), von Thomas in seiner mehrfach citirten Arbeit, von Dr. Fleischmann [1]) (siehe d. Jahrb. 3. Jahrg. 4. Heft) von Förster (s. Jahrb. 1. Jahrg. 2. H.) u. s. w. bestätigt wird.

---

[1]) In dieser Arbeit wird auch das Material des St. Josef-Kinderspitals in Wien zum Nachweise des unzweifelhaften Werthes der Vaccination benutzt. Ich bin in der Lage, eine Ergänzung aus demselben Materiale beizufügen, die gewiss nicht ohne

Der letzte Autor fügt noch mit Bestimmtheit hinzu, dass sich aus seinem umfangreichen Materiale keine einzige Erfahrung feststellen lasse, wonach Varicellenerkrankung des einen Kindes einer Familie von Variolenerkrankung eines anderen gefolgt gewesen wäre.

3) Dass auf Variolen bei demselben Individuum Varicellen folgten, scheint ausserordentlich selten zu sein.

Mir ist nur ein einziger solcher Fall bekannt, und auch da war ein Zwischenraum von mehreren Monaten zwischen den beiden Erkrankungen.

4) Dass es ein acutes vesiculäres Exanthem giebt, bei dem auch einzelne Blasen mit unterlaufen können, das gleichzeitig oder kurz nach einander mehrere Kinder einer Familie befällt. Dieses Exanthem wird von allen Autoren als Varicellen bezeichnet.

Erwäge ich, dass (mit Abrechnung der Varioloidenimpfungen) weit über hundert Varicellenimpfungen bekannt sind, welche nicht den geringsten Schaden gethan, und halte dem die sub 2 angeführten Variolenerkrankungen gegenüber, welche meist dadurch das Leben von Kindern bedrohten, dass man sie während der Varicellenerkrankung auf die Blatternstation legte, so halte ich die neuerliche Vornahme von Varicellenimpfungen, die doch allein Klarheit zu bringen im Stande sind, nicht nur für erlaubt, sondern für geboten.

Interesse ist, weil sie nachweist, dass im Bereiche derselben Infectionsquelle die Nichtvaccinirten weit häufiger an Variola erkranken, als die Vaccinirten. In den Jahren 1861—1868 infizirten sich nämlich innerhalb des Spitals 52 Kinder mit Variola und zwar 40 Nichtvaccinirte und 12 Vaccinirte, obwohl die Anzahl der letzteren im Spitale immer mindestens doppelt so gross ist, als die der ersteren.

XVI.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Tetanus (Trismus) neonatorum geheilt mit Chloralhydrat.

Mitgetheilt von

Dr. Franz Auchenthaler,
Secundararzt im St. Annen-Kinderspitale in Wien.

Als Anregung zu weiteren Versuchen dürfte folgender im St. Annen-Kinderspitale mit Chloralhydrat behandelter und geheilter Fall von Tetanus neonatorum gewiss Interesse bieten.

Aus der Anamnese entnehmen wir folgendes:

B. Marie, 14 Tage alt, von gesunden Eltern entstammend, wurde am 21. Mai v. J. leicht geboren. Am 7. Tage fiel die Nabelschnur ab, und das Kind befand sich bis zum 30. Mai vollkommen wohl. An dem Tage bemerkte die Mutter ein verändertes Benehmen des Kindes. Wie sie ihm die Brust zu reichen versuchte, fing es zu schreien an, wurde tief roth im Gesichte und presste die Kiefer krampfhaft übereinander, sodass man mit der Fingerspitze nicht in den Mund gelangen konnte.

Allmälig liessen diese Erscheinungen wieder nach und das Kind trank dann so wie früher.

Sechs solcher Anfälle hatte dasselbe am ersten Tage, später aber traten dieselben öfters auf, auch ausser der Zeit des Trinkens, steigerten sich auch, und am 4. Juni wurde das Kind mit der Mutter in unserer Anstalt aufgenommen.

Das Kind ist gut genährt und entwickelt, die Haut warm, normal gefärbt, nur an verschiedenen Stellen derselben, vorzüglich an der Stirn sind vereinzelte Miliariabläschen zu sehen; Pupillen mässig weit, gut reagirend, Nasenschleimhaut geschwellt, mehr Schleim secernirend; Nabelfalte etwas injicirt. Kopf, Brust und Unterleib zeigen nichts Abnormes, Puls 158, Respiration 56 regelmässig, ruhig.

Mit Unruhe und kläglichem Schreien beginnt der Anfall. Die Hautfarbe geht dabei vom Normalen durch's Rothe bis in die tiefe Cyanose über, die Stirnhaut ist gegen die Nasenwurzel in Falten gezogen, ebenso dahin die festgeschlossenen Augenlider; die Nasenöffnungen sind erweitert, stark spielend; beide Lippen wie zum Pfeifen zugespitzt, etwas offen, die Wangen hervorgewölbt, die Masseteren hart anzufühlen, die Haut des Kinnes nach oben gezogen, und unmöglich das Einführen der Fingerspitze in den Mund durch die festgeschlossenen Kiefer.

Die Bauchdecken sind stark gespannt, die Wirbelsäule nach vorn gebeugt, die obern Extremitäten in gebeugter Stellung, über der Brust

gekreuzt, steif, die Daumen in der geballten Faust eingeschlossen, die untern Extremitäten gestreckt, die Zehen auseinander gespreizt.

Der ganze Körper des Kindes ist während eines Anfalles so steif, dass man ihn an der Ferse emporheben konnte, ohne dass die Hals- oder Rückenwirbelsäule nur im geringsten nachgab.

Die Herzaction ist stark erregt, die Respiration geht nur stossweise vor sich, und beständiges klägliches Wimmern begleitet den Anfall.

Von 1 Uhr bis 5 Uhr Abends hatte das Kind vier Anfälle, wovon zwei eine viertel Stunde, einer eine volle Stunde andauerte. Beim 4. Anfall um 5 Uhr Abends wurde der erste Versuch mit Chloralhydrat in folgender Dosirung gemacht.

Rc. Chlor. hydrat.
gr. sex.
Pulv. gumm. arab.
drach. semis
Mf. pulv. No. sex.

Jedes Pulver wurde in etwas Muttermilch gelöst und so dem Kinde während eines Anfalles vorsichtig durch die Nase beigebracht. Drei Minuten nach der Gabe des Medicamentes liess der Anfall nach, und das Kind nahm wieder ganz gut die Brust.

Nach einer Stunde Ruhe trat ein neuer Paroxismus, und nach weiteren anderthalb Stunden wieder einer auf beim Einführen des Thermometers. Dieser letzte Anfall war schon bedeutend schwächer, als die früheren.

Das Kind wurde nicht mehr cyanotisch, die Muskeln an den Extremitäten waren nicht mehr so prall anzufühlen, und während ihm der dritte Gran von Chloralhydrat beigebracht wurde, liess schon der Anfall nach.

Von da an, 8 Uhr Abends, trat eine Pause ein, bis zum 6. Tag der Erkrankung, 5. Juni 4 Uhr früh.

An dem Tage waren sechs Anfälle aber alle viel schwächer bei geringerer Muskelstarre. Die Dauer derselben war 5 bis 10 Minuten. Der Bauch war aber heute stark aufgetrieben und das Kind hatte 8 flüssig schleimige Stühle.

Therapie: Das Kind bekam ein Kleienbad, worauf es einige Stunden ruhig schlief; einen Gran Chloralhydrat während eines jeden Anfalles, und gegen den Darmcatarrh: Tinct. ratanh. gtt. viginti ad unc. duas aq. destill.

Das Kind trinkt ganz gut an der Brust.

7. Tag der Erkrankung, 6. Juni. Von gestern 6 Uhr Abends bis heute 1½ Uhr früh war wieder eine Pause der Anfälle.

Bei der Frühvisite befand sich das Kind ziemlich wohl. Die Sudaminabläschen haben sich am ganzen Körper vermehrt. Muskelstarre und Mundsperre geringer als früher. Der Bauch ist stark aufgetrieben und das Kind hatte von gestern früh bis heute 5 schleimige Stühle.

Den Tag über hatte das Kind sieben Anfälle in der Dauer und Stärke wie gestern.

Statt der Ratanhiatinctur bekam das Kind heute 12 Gran Paullinia sorbilis in doses sex.

Am 8. Tage der Erkrankung, 7. Juni, hatte das Kind 3 tetanische Anfälle von 5 bis 7 Minuten Dauer und geringerer Stärke.

Die ganze Nacht hatte es ruhig geschlafen und gierig an der Brust getrunken. Muskelstarre ist noch immer vorhanden, Sudamina haben sich am Körper nicht vermehrt, die Stühle sind consistenter und weniger schleimig, Therapie dieselbe wie gestern.

9. Tag der Erkrankung, 8. Juni, Wohlsein des Kindes, Muskelstarre nachgelassen, Stuhl normal.

An dem Tage hatte das Kind nur zwei Anfälle.

10. Tag der Erkrankung, 9. Juni. Von gestern ¾1 Uhr Mittags bis heute waren die Anfälle ausgeblieben. Keine Muskelstarre mehr, Sudamina am ganzen Körper verschwunden. Das Kind nimmt ohne Beschwerden die Brust, Stühle normal. Dasselbe wurde heute auf Verlangen der Mutter aus der Anstalt entlassen.

Durch 14 Tage hindurch blieb das Kind noch in Beobachtung. Es traten keine Anfälle mehr auf und das Kind sieht blühend aus.

Während des sechstägigen Aufenthaltes im Spitale hatte das Kind im ganzen 27 tetanische Anfälle, und verbrauchte 25 Gran Chloralhydrat in der Form, wie oben angegeben.

Die Wirkung des Präparates (nach Dr. O. Liebreich) war eine auffallende, indem kurze Zeit nach Darreichung der Dosis die tetanischen Erscheinungen schwächer wurden und bald ganz aufhörten. Ein ruhiger Schlaf folgte und dann trank das Kind wieder gierig an der Brust.

Eine Steigerung der Dosis wurde nicht vorgenommen, da dieselbe die erwünschte Wirkung erzielte. Ungünstige Erscheinungen des Chloralhydrates, vorzüglich andauernder Sopor, wurden während der ganzen Behandlung nicht beobachtet. Die dazu gekommene Enteritis kann wohl möglicher Weise von andern Ursachen herstammen.

Jede 2. Stunde wurden Temperaturmessungen vorgenommen und zwar während eines Anfalles, als auch in der anfallsfreien Zeit. Die Temperatur variirte immer nur um einige Zehntel und überstieg nie die Höhe von 37.7°.

Es stimmt somit auch dieser Fall der im Jahrbuche der Kinderheilkunde, neue Folge, 2. Bd. 3. Hft. ausgesprochenen Ansicht von Dr. Monti bei, der das Normalbleiben der Temperatur mit nur geringen Zehntelschwankungen während des ganzen Krankheitsverlaufes als günstig für die Prognose annimmt.

Eine Steigerung der Temperatur während eines Anfalles, auch nur um einige Zehntel, kam nie vor.

2.

Gleichzeitiges Vorkommen von Morbillen und Variolen an einem und demselben Individuum.

Mitgetheilt von Demselben.

Zu den von Monti, Steiner und Thomas im Jahrbuche für Kinderheilkunde veröffentlichten Krankengeschichten von gleichzeitigem Vorkommen zweier acuter Exantheme an einem und demselben Individuum dient folgender, im St. AnnenKinderspitale beobachteter Fall als weiterer Beitrag.

O. Johann, 13 Jahre alt, Zögling des k. k. Blindeninstitutes, ist seit drei Tagen krank. Die Krankheit begann mit Fieber, Schnupfen, bellendem Husten, etwas heiserer Stimme; seit einem Tage zeigt sich im Gesichte und am Halse ein Ausschlag.

Am 4. Februar, vierter Tag der Erkrankung, wurde Patient in unsere Anstalt gebracht und daselbst folgender Status praesens aufgenommen. Patient gut genährt und entsprechend entwickelt, beide Bulbi atrophirt, die Conjunctiva palpebrarum, ebenso die Nasenschleimhaut geröthet, geschwellt, mehr Schleim secernirend; Mundschleimhaut geröthet, Zunge belegt, Rachen, Uvula und Tonsillen injicirt, letztere mit strotzenden gelben Schleimhautfollikeln versehen.

Thorax gut gewölbt. Percussion der Lunge und des Herzens normal, die Auscultation ergibt starken Catarrh beider Lungen, Herztöne rein, Milz und Leber normal, Bauch mässig aufgetrieben, Puls 116, Temp. Abends 41.1°.

Im Gesichte am Stamme und an den Extremitäten sieht man etwas über die Oberfläche der Haut erhabene, theils alleinstehende runde, theils zu grösseren Flächen confluirende rothe Flecken, zwischen denen sich normal gefärbte Hautinseln befinden. Nebstbei bemerkt man im Gesichte, vorzüglich an der Stirne und an den Wangen, wie auch am Rücken und an den Extremitäten, weniger an der Brust und am Bauche, vereinzelt stehende dunkler als das Fleckenexanthem aussehende, härtlich anzu-

fühlende hirsekorngrosse Knötchen oder hanfkorngrosse Bläschen mit deutlichem Hof und Delle.

5. Febr., 5. Tag der Erkrankung. Der Fleckenausschlag im Gesichte und am Stamme erblassend, ist an den Extremitäten noch in vollster Blüthe.

Die oben beschriebenen Knötchen haben sich theils vergrössert, theils sind sie zu Bläschen geworden, die bestandenen Bläschen haben an Umfang zugenommen.

Bronchitis andauernd; die Nacht war ziemlich ruhig, Puls 80, Temp. früh 37.2°, Abends 39.5°.

6. Febr., 6. Tag der Erkrankung. Das Fleckenexanthem nur mehr an den Füssen, am übrigen Körper sind braunpigmentirte Flecken zu sehen. Alle Knötchen wurden zu Bläschen; die Bläschen haben sich zu Pusteln vergrössert, mit trübem eitrigen Inhalt. Die Nacht war sehr unruhig; Lungencatarrh und Husten haben etwas nachgelassen. Puls 120, Temp. früh 38.5°, Abends 39.4°.

7. Febr., 7. Tag der Erkrankung. Vom Fleckenausschlag sind am ganzen Körper braunpigmentirte Stellen zu sehen.

Viele Bläschen gehen abortiv zu Grunde. Die Pusteln beginnen im Gesichte einzutrocknen, am übrigen Körper sind dieselben prall gespannt mit Eiter.

Nacht ruhig, geringer Husten, Puls 92, Temp. 38.2°.

8. Febr., 8. Tag der Erkrankung. Im Gesichte beginnt kleienförmige Abschuppung.

Die Pusteln sind am ganzen Körper, mit Ausnahme an den Füssen, zu braunen Krusten vertrocknet. Im Gesichte sind schon einzelne Krusten abgefallen, und an ihrer Stelle sieht man dunkelbraunpigmentirte, seichte Narben. Patient ist fieberlos, hat Appetit, kein Husten. Puls 80, Temp. 37.2°.

10. Febr., 10. Tag der Erkrankung: Die Abschuppung im Gesichte schreitet fort, am Stamme und Extremitäten beginnt sie. Alle Pusteln am Körper vertrocknet, viele Krusten abgefallen.

12. Febr., 12. Tag der Erkrankung. Die Abschuppung ist am ganzen Körper im vollsten Gange. Allmälig weiteres Abfallen der Krusten.

Am 26. Febr., 26. Tag der Erkrankung, wurde Patient, nachdem alle Borken, von denen einige sehr fest sassen, abgefallen und nachdem er einige Bäder bekommen hatte, seinem Institute gesund zurückgegeben.

Die Diagnose auf Morbillen wurde in diesem Falle gestellt:

1. Auf Grundlage der Prodromalerscheinungen.

Die Krankheit begann drei Tage vor der Aufnahme des Patienten mit Fieber, Schnupfen, Angina, starkem bellenden Husten und Heiserkeit.

2. Auf die Form der Eruption des Exanthems und dessen Verbreitung mit den concomitirenden Erscheinungen, und auf die Form des Exanthems selbst.

Am 4. Tag der Erkrankung wurde der Ausschlag zuerst im Gesichte und am Halse wahrgenommen, und er verbreitete sich von hier aus auf den Stamm und die Extremitäten; das Fieber und die catarrhalischen Erscheinungen steigerten sich dabei. Der Ausschlag selbst hatte die oben beschriebene Form.

3. Auf Grundlage der Art und Weise des Zurücktretens des Exanthems. Dasselbe erblasste in der Reihenfolge wie es auftrat. Mit dem Zurücktritte des Exanthems nahmen auch die Catarrhe ab. Zuerst im Gesichte, dann am Stamme, dann an den Extremitäten, und zwar erst innerhalb dreier Tage, und statt seiner blieben durch längere Zeit braunpigmentirte Flecken zurück.

4. Auf Grundlage der Abschuppung. Am 8. Tage der Erkrankung, begann die fein kleienförmige Abschuppung im Gesichte, an den beiden nächsten Tagen am Stamme und Extremitäten, und hielt auch mehrere Tage an.

5. Auf Grundlage des Verhaltens der Temperatur. Die Temperatur erreichte ihren Höhepunkt, als der Ausschlag in der Blüthe war, sank dann um beinahe zwei Grade, als er zu erblassen begann, und steigerte sich erst dann wieder, und zwar bis gegen 40°, als sich das Blatternexanthem weiter entwickelte.

Nur die Einwendung gegen das Vorhandengewesensein von Morbillen könnte geltend gemacht werden, dass im Institute selbst kein weiterer Fall von Morbillen mehr vorkam. Dagegen kann man aber bemerken, dass die Zöglinge des Institutes meist Kinder minder bemittelter Eltern sind, und diese selbst erst mit einer bestimmten Anzahl von Jahren dort unterkommen können, dass man also wohl annehmen kann, dass die meisten bei ihren Eltern zu Hause die Masern schon durchgemacht haben, indem sie gerade dort der meisten Gefahr der Ansteckung ausgesetzt sind.

Dass man es in diesem Falle nebst den Morbillen aber auch in Wirklichkeit mit Variolen zu thun hatte, dafür spricht Folgendes: Der Knabe, der früher gesund und dessen Haut vollkommen intact war, zeigt bei seiner Aufnahme, am 4. Tag der Erkrankung, zahlreich über den ganzen Körper zerstreute hirsekorngrosse rothe härtliche Knötchen mit deutlichem Halo und Umbo. Die Knötchen wurden zu Bläschen mit trübem Inhalte, und obwohl viele davon abortiv zu Grunde gingen, entwickelte sich die grössere Mehrzahl derselben zu Pusteln mit eitrigem Inhalte.

Am 7. Tage der Erkrankung begann die Eintrocknung der Pusteln im Gesichte zu braunen Borken, und war am ganzen Körper beendet am 10. Tage der Erkrankung. Die Borken fielen ab und an ihrer Stelle sah man dunkelbraune Flecke, seichte und auch tiefergehende Narben.

Die Temperaturverhältnisse wurden theilweise schon erwähnt. Zuerst das Sinken derselben beim anfänglichen Verschwinden des Fleckenausschlages, dann die Steigerung bis auf 40° bis zur beginnenden Eintrocknung der Pusteln, und von da an wieder stätiges Sinken bis zur normalen Temperatur. Das acute Auftreten des Exanthems, die Metamorphosen desselben wie bei den Variolen und das Zurückbleiben deutlicher Narben an Stelle desselben, kann nur für Variolen sprechen. Endlich konnte man in diesem Falle auch wirkliche Ansteckung nachweisen, indem gerade zwölf Tage vor der Erkrankung dieses Knaben ein Zögling desselben Institutes mit wirklichen Variolen in unsere Anstalt überbracht wurde.

3.

Ein Fall von Lyssa.

Mitgetheilt von Demselben.

Eleonora D., 6 Jahr alt, wurde am 22. October vergangenen Jahres von einer angeblich verfolgten und gereizten Katze angefallen und in den Ballen der rechten grossen Zehe gebissen, und die Katze verbiss sich so stark, dass sie nicht früher vom Kinde losliess, bis sie von Leuten erschlagen wurde. Sogleich wurde ärztliche Hülfe in Anspruch genommen und das Kind bekam vom ersten Arzte Salzwasserumschläge auf die Wunde; ein zweiter, der Bezirkswundarzt des Ortes ätzte am 26. October die Wunde mit Kali causticum.

Nach acht Tagen war die Wunde vollständig geheilt und seither soll das Kind nie auch nur über geringe Schmerzen oder grössere Empfindlichkeit an der betreffenden Stelle geklagt haben.

Das Kind war hierauf vollkommen gesund bis zum 23. December, also gerade zwei Monate nach erhaltenem Bisse, wo sich plötzlich Mangel an Appetit und eine veränderte Gemüthsstimmung einstellte. Es wurde scheu, furchtsam, mehr aufgeregt und zeigte einen etwas veränderten stieren Blick; jedoch vermochte es Wasser zu trinken und schlief die Nacht ruhig.

Am 24. December steigerte sich die Unruhe beim Kinde, die stierblickenden Augen waren ihm eingefallen und es weigerte sich Wasser und Nahrung zu nehmen. Noch mehr nahmen die Erscheinungen am 25. December zu, und dazu gesellte sich noch Cyanose.

Die beiden Nächte vollbrachte das Kind immer ruhig.

Krämpfe wurden bis dahin keine beobachtet.

Am 26. December Vormittags wurde Patientin in unsere Anstalt gebracht und folgender Status praesens aufgenommen.

Das Kind gut genährt, macht einem beim ersten Anblicke den Eindruck eines Cholerakranken. Der Gesichtsausdruck zeigt eine ungeheure Aengstlichkeit, der Blick ist stier, unsicher, die Augen eingefallen, von blauen Ringen umgeben, die Pupillen mässig weit.

Die Prüfung der Reaction der Pupillen mittelst Licht ruft grosse Unruhe hervor und das Kind sucht sich zu verstecken. Die Nase ist zugespitzt, die Schleimhaut derselben trocken, die Nasenflügel in beständiger Bewegung wie bei starker Dyspnoe; die Wangen eingefallen, das Gesicht cyanotisch gefärbt.

Die Mund- und Rachenschleimhaut etwas feucht, cyanotisch, ebenso die Zunge, die mit einem weisslichen Beleg versehen ist. Die Mundschleimhaut und der geringe aber zähe Speichel ergab immer eine sauere Reaction (blaues Lackmuspapier wurde bald und in ziemlich hohem Grade roth), Lunge und Herz zeigt nichts Abnormes. Der Bauch ist eingezogen, bei Berührung nicht schmerzhaft. Die Haut ist warm, bei Berührung nicht besonders empfindlich, cyanotisch, theilweise von ausgedehnten Venen durchzogen. Urinsecretion war immer vorhanden und später entleerte das Kind etwa gegen 300^{cc} trüben sedimentirenden Harn.

Am Ballen der rechten grossen Zehe ist eine 1 Linie lange harte, blaulich gefärbte Narbe zu sehen, die bei Berührung oder Druck gar keine grössere Empfindlichkeit zeigt. Eine Infiltration der Lymphgefässe ist nicht vorhanden, die Inguinaldrüsen beiderseits gleichmässig geschwellt, sehr derb anzufühlen.

Der Puls ist unregelmässig, wegen Unruhe des Kindes unzählbar, die Respiration regelmässig, 28 in der Minute, nur ist diese hie und da, besonders wenn das Kind über etwas erschrickt, von tiefen Inspirationen (Schlingkrämpfen) unterbrochen, und dabei fährt es jedesmal unter schmerzvollem Gesichtsausdrucke mit beiden Händen nach dem Kehlkopf; dasselbe geschieht, wenn es zu schlucken versucht. Das Kind ist vollständig bei Bewusstsein, gibt auf jede Frage ganz vernünftige Antworten; es sitzt beständig im Bette, schaut scheu um sich, stösst von Zeit zu Zeit einen Schrei aus, besonders wenn Jemand im Zimmer herumgeht, wenn eine Thür sich öffnet und in Folge dessen ein etwas stärkerer Luftstrom auf das Kind kommt, oder wenn es angeblasen wird.

Die Stimme selbst erscheint im geringen Grade heisser.

Zeigt man nun dem Kinde Wasser oder reicht man es ihm hin, so wird es ungeheuer aufgeregt, weigert sich zu trinken, sieht einem mit stierem glotzendem Blicke an, fängt zu zittern an und stösst einen plötzlichen Schrei aus. Das einfache Plätschern von Wasser macht auf das Kind keinen Eindruck.

Dieselbe Wirkung wie das Wasser haben auch glänzende Gegenstände oder ein Licht.

Besonders empfindlich scheint auch das Gehör zu sein, denn auch auf das allergeringste Geräusch richtet sich seine Aufmerksamkeit. Andere Flüssigkeiten wie Kaffee, Milch verlangte wohl das Kind, verweigerte aber jedesmal etwas zu sich zu nehmen.

Trockene Semmel kaute es zwar, spuckte sie aber wieder aus. Als Medicament erhielt das Kind pulv. rad. belladonae gramm. in doses sex. aber ohne Wirkung. Der Zustand blieb sich den Tag über gleich. Mit Eintritt der Dämmerung nahm die Aengstlichkeit und Unruhe zu, die Schlingkrämpfe wiederholten sich sehr häufig, Patientin fährt öfter zusammen, greift dann mit der Hand unter schmerzhaftem Gesichtsaus-

drucke nach dem gebissenen Fusse und fällt unter Schlingkrämpfen auf das Polster zurück, Schmerzen daselbst fühlte sie nach ihrer Aussage nicht.

Um 5 Uhr Abends nimmt das Kind mit Vergnügen Erdbeergefrornes mit Semmelstückchen, oder diese in Wasser geweicht, zu sich und verschluckte dieselben ohne Beschwerden.

Auch Abends wurde die Respiration durch Auftreten von Krämpfen unregelmässig und das Kind reagirte auf äussere Reize, besonders auf das Licht wie Vormittags. Später gewöhnte es sich so an das Licht, sodass man es ihm sogar vor die Augen halten konnte, ohne dass es irgendwie reagirte. Das Miauen einer zufällig in der Nähe gewesenen Katze regte das Kind freudig auf und es suchte ihr nachzuahmen.

Puls klein, 144.

Auch Abends ist die Reaction des Speichels deutlich sauer. Da sich die Belladonna wirkungslos zeigte, wurde $\frac{1}{2}$7 Uhr Abends $\frac{1}{6}$ gr. Extractum calabaris subcutan injicirt.

Bald darauf wurde das Kind sehr unruhig, schrie laut auf, versuchte aus dem Bette zu springen, biss und kratzte um sich, und entwickelte dabei eine solche Kraft, dass man gezwungen wurde dasselbe in die Zwangsjacke zu legen. Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert, Die Augen hervorstehend, Respiration unregelmässig, Puls nicht zu zählen und anfangs Bewusstlossigkeit vorhanden, Muskelzuckungen oder Krämpfe zeigten sich nicht; die Bauchdecken waren mässig gespannt. Der Wuthanfall steigerte sich, wenn ihr Wasser vorgehalten oder auf sie geblasen wurde; dabei spuckte sie beständig zähen Speichel auf die Umgebung. Die Reaction desselben war stark sauer.

Allmählig kehrte das Bewusstsein wieder.

Der Anfall blieb aber beinahe in derselben Stärke bis 7 Uhr Abends, wo ihr eine zweite Injection von $\frac{1}{6}$ gr. Calabar gemacht wurde.

Nach der zweiten Injection trat bald etwas längere Ruhe ein und die später wieder aufgetretenen Anfälle erreichten auch nie mehr die Stärke der früheren.

Bewusstsein war wieder vollkommen, Patientin gab auf Fragen vernünftige und passende Antworten, und sie verlor es auch nicht mehr bis zur Agonie.

Trotz Calabar blieben die Pupillen bis zum Tode ad maximum erweitert.

Von 8 bis 12 Uhr Nachts war der Zustand derselbe. Ruhe wechselte mit grösserer oder geringerer Unruhe. Sehr häufig stiess sie grelle Schreie aus, wobei sie zusammenfuhr und dann trat wieder etwas Ruhe ein. Schlingkrämpfe wurden keine mehr beobachtet. Die Stimme wurde nicht stärker heisser. Um 12 Uhr steigerte sich wieder die Aufgeregtheit und man versuchte ihr $\frac{1}{12}$ gr. Morphin durch den Mund beizubringen, was sie aber sogleich wieder ausspuckte. Dann wurde Chloroform in Anwendung gebracht. Davon musste man aber ablassen, weil ein Erstickungsanfall eintrat und das Kind dunkelblau im Gesichte wurde.

Bis $\frac{1}{2}$5 Uhr früh änderte sich nur wenig, da wurde das Kind ruhig, es trat Agonie ein und nach einer halben Stunde starb das Kind, ohne dass Convulsionen sich zeigten.

Die Todtenstarre zeigte sich erst nach 3$\frac{1}{2}$ Stunden, aber dann kam sie plötzlich, am ganzen Körper zugleich, und war sehr stark.

Temperaturmessungen konnten wegen der grossen Unruhe des Kindes nicht gemacht werden.

Die am 29. December von Hofrath Prof. Rokitansky vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Der Körper von angemessener Grösse, mässig genährt, mit grauröthlichen, am Unterleib mit grünen Todtenflecken besetzt. Das Kopfhaar hellbraun, die Augen geöffnet, die Augapfel zurückgezogen.

Der Hals dünn, der Brustkorb mässig gewölbt, der Unterleib mässig ausgedehnt, die Gliedmassen starr.

An der Innenseite des ersten Gelenkes der rechten grossen Zehe

zwei, die erste etwa eine halbe Linie und eine zweite eine Linie lange lineare Narbe, welche auf einem hervorgewulsteten, bläulich gefärbten Grunde sitzen. Am übrigen Körper keine Verletzung wahrnehmbar. Die weichen Schädeldecken blass, der Schädel compact, die innern Hirnhäute blutreich, die Gehirnrinde dunkel gefärbt, das Gehirnmark blutreich, in den Gehirnhöhlen eine Drachme Serum. Die Adergeflechte dunkelroth, blutreich.

In der Luftröhre weisslicher Schleim; die Schleimhaut des Rachens blassröthlich. Die rechte Lunge stellenweise angeheftet, beide aufgedunsen, blassroth, in ihren grossen Gefässen mit dunkelrothem, dicklichen Blute versehen. Im Herzbeutel einige Tropfen Serum. Das Herz zusammengezogen, an seiner Basis mit einzelnen kleinen Ecchymosen versehen, in seinen Höhlen etwas sulzeartiges Fibringerinnsel und flüssiges Blut.

Die Leber mässig mit Blut versehen, in ihrer Blase braune Galle, die Milz dunkelbraun. Im Magen nebst Gas eine gelbe gallige Flüssigkeit, die Magenschleimhaut mit zahlreichen hanfkorngrossen Ecchymosen versehen, in den Gedärmen nebst Gas sehr spärliche chymöse und fäculente Stoffe, die Darmhäute blass und im Dünndarm 3 Spulwürmer.

Die Nieren blass; in der Harnblase einige Unzen klaren gelbsedimentirenden Harns. Das Rückenmark feuchter, seine graue Substanz dunkler gefärbt, das sämmtliche Bindegewebe trocken.

4.

Beiträge zur Behandlung der Krätze bei Kindern.

Von Dr. Alois Monti,
Docent an der Wiener Universität.

In neuerer Zeit hat man Copaiva-Balsam und Carbol-Säure gegen Scabies vorgeschlagen. Ich habe diese Mittel bei Kindern versucht und will annähernd an meine im 8. Jahrgang dieses Jahrbuches veröffentlichte Arbeit (Behandlung der Scabies mit Balsamum peruvianum, Petroleum und Styrax) in Nachstehendem die Resultate meiner Untersuchungen mittheilen.

Behandlung der Krätze mit Copaiva-Balsam.

So weit mir die Literatur zugänglich ist, so hat in neuerer Zeit Fröhlich (Allgemeine Militärärztliche Zeitung 26 und 27, 1870) mit Copaiva-Balsam Versuche angestellt und sich günstig darüber ausgesprochen.

Ich habe zuerst geprüft, ob der Copaiva-Balsam im Stande sei, die Krätzmilbe zu tödten, und fand, dass die frisch gefangene Krätzmilbe, wenn sie in Copaiva-Balsam gelegt wird, nach 2—3 Stunden zu Grunde geht.

Auf Grundlage dieser Thatsache habe ich im Jahre 1868 27 krätzkranke Kinder im St. Annen-Kinderspital behandelt und Folgendes beobachtet:

Die Einreibung des Balsams auf die zarte Haut der Säuglinge und der Kinder ruft eine hochgradige Röthung und Brennen der Haut hervor, die nach halbstündigem Bestand verschwinden. Durch die Anwendung des Medikamentes werden keine neuen Haut-Eruptionen erzeugt, und gleich nach der ersten Einreibung pflegt gewöhnlich das Jucken aufzuhören.

Die Haut-Efflorescenzen erbleichen, und nach 3—4 Einreibungen verschwinden sie ganz. In keinem Falle sah ich in Folge der Anwendung des Balsams irgend eine Störung des Harn- oder Digestions-Apparates eintreten. Die Heilung war in allen Fällen eine vollständige, und in keinem Falle erfolgte eine Recidive. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 2 und 12 Tagen.

Am raschesten heilte die Scabies nodosa ohne Eczem. Auf die Heilung der Eczeme zeigte der Balsam weder einen günstigen noch einen ungünstigen Einfluss. Am hartnäckigsten war die Scabies pustularis, für welche diese Behandlungsmethode weniger geeignet ist, als die Anwendung des Sublimats.

Bezüglich der Anwendungsweise des Mittels habe ich zuerst eine Waschung mit gewöhnlicher Küchenseife vornehmen lassen und sonach den puren, unverdünnten Balsam 2—3 Mal des Tages an den erkrankten Hautstellen einreiben lassen. Der Gebrauch von Bädern ist nicht nothwendig. Diese Methode ist besonders für Säuglinge empfehlenswerth.

Das Medikament ist billiger als Peru-Balsam und hat ferner den Vortheil des angenehmen Geruches und dass die Wäsche nicht verdorben wird.

Nach dem Gesagten ergiebt sich, dass die Behandlung mit Copaiva-Balsam der Behandlung mit Schwefel, insbesondere für Säuglinge vorzuziehen ist, indem das Mittel rasch zum Ziele führt, ohne künstliche Eczeme hervorzurufen. Auf gleicher Stufe steht diese Behandlungsmethode mit jener des Styrax, während sie vor der Behandlung mit Peru-Balsam die Billigkeit für sich hat.

Behandlung der Krätze mit Carbol-Säure.

Die Anwendung der Carbol-Säure gegen Krätze wurde von Lemaire, Duvivier und von englischen Aerzten empfohlen, und zwar verschrieb man eine Lösung von 1 zu 100.

Im Jahre 1869 wurde die günstige Wirkung des Natr. carbolicum von Dr. Zimmermann (der praktische Arzt, 1869) gerühmt. Zimmermann liess 10—15 Gramm carbolsaures Natron in 200 Gramm Wasser lösen und damit die krätzkranken Hautstellen 3 Mal des Tages tüchtig frottiren.

Um die Art der Wirkung der Carbol-Säure kennen zu lernen, habe ich damit 26 Krätzkranke behandelt. Ich habe die Carbol-Säure sowohl in wässeriger Löung als auch in Form einer Salbe angewendet. Die Formeln sind folgende: „Acidi carbolici, dr. unam. Aquae fontis, libram unam.“ Bei grösseren Kindern wurden auch 2 Drachmen verschrieben.

Die Salbe besteht aus: ʒj Carbol-Säure auf ℥jv. Ung. simpl. Die wässerige Lösung hat den Vortheil, dass damit die Wäsche nicht beschmutzt wird. Was nun die Anwendungsweise des Medikamentes betrifft, so wurde der Kranke zuerst sorgfältig mit Küchenseife gereinigt und sonach 3 mal des Tages mit der Carbol-Säure-Lösung an den kranken Hautstellen kräftig gewaschen. Bei Scabies pustularis lasse ich die Lösung in Form von Umschlägen anwenden. Bäder wurden keine gegeben.

Durch die Einreibung der Carbolsäure entsteht eine leichte Röthung der Haut und ein geringes Brennen, die bald vorübergehen. In jenen Fällen, wo die Haut vor der Einreibung wund und infiltrirt war, verursachte die Carbol-Säure nur eine stärkere Röthung ohne Entzündung. Auch die vorhandenen Eczeme scheinen unter der Anwendung von Carbol-Säure rasch zu verschwinden.

Alle behandelten Fälle wurden auf diese Weise gänzlich geheilt. Die Dauer der Behandlung ist gewöhnlich für die Scabies ohne Berücksichtigung des Eczems eine sehr kurze; in der Regel genügen 6—9 Einreibungen, resp. 2—4 Tage. Ist gleichzeitig ein Eczem vorhanden, so dauert die Behandlung länger, je nach dem Grade des Eczems 6—8—10—12 Tage, wo dann die Kinder mit vollkommen gesunder Haut entlassen werden. Vergiftungen habe ich in keinem Falle beobachtet. Diese Methode ist wohl für Säuglinge und grössere Kinder zu empfehlen, sie verursacht keinen Schmerz, sie ruft keine künstlichen Eczeme hervor und wirkt günstig auf die bestehenden, erfordert keine Bäder, keine

Vorbereitungen, so dass dieselbe auch in der ambulatorischen Praxis leicht ausgeführt werden kann.

Sie ist weniger kostspielig als die Behandlung mit Peru- und Copaiva-Balsam und hat ferner den Vortheil vor der Styrax-Behandlung, dass die Wäsche nicht nur geschont wird, sondern gleichzeitig desinficirt.

5.

Ueber die Anwendung des Chinin bei Tussis convulsiva.

Von A. Steffen.

Nachdem Binz im Jahrbuch für Kinderheilkunde Neue Folge I. p. 241 Chinin gegen Tussis convulsiva angerathen und dahin bezügliche Beobachtungen veröffentlicht hatte, findet sich mit Bezug hierauf ein kurzer Aufsatz von Dr. Breidenbach in Aeulerhof bei Stolzenbach „Ueber die Anwendung des Chinin hydrochlorat. bei Tussis convulsiva" im Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1869. No. 34. Der Aufsatz ist auf eigene Beobachtungen gegründet und mit der Absicht veröffentlicht, andere Collegen zu ähnlichen Versuchen anzuregen. Der Verfasser betont die Erfolglosigkeit anderer Mittel und die eminenten Dienste, welche ihm das Chinin in einer recht heftigen Epidemie von Tussis convulsiva geleistet hat. In allen seinen Fällen beobachtete der Verf. ein überraschend günstiges Resultat, vorausgesetzt, dass die richtige Dosirung im Auge behalten wurde und die relativ grossen Dosen eher noch grösser genommen wurden, als Binz es vorgeschlagen hatte. Die wirksame Dosis schwankte nach Alter (3 Wochen bis 8 Jahre) und Heftigkeit der Erkrankung von 0,1—1,0 pro die. Contraindicationen lässt der Verfasser unter diesen Verhältnissen nicht gelten. Oft tritt schon nach 48 Stunden ein Nachlass der Erscheinungen ein, wenn die Anfälle heftig waren. Zur Verhütung der Wiederkehr sollen nach Sistirung der Anfälle kleinere Gaben von Chinin noch eine Zeit lang gebraucht werden.

Indem ich den Inhalt dieses Aufsatzes auf besonderen Wunsch von Binz wiedergebe, kann ich mich darauf beziehen, seit dem Herbst 1868 verschiedene Fälle von Tussis convulsiva mit Chinin (Chinin sulphur. oder muriaticum) behandelt zu haben. In der Mehrzahl der Fälle habe ich prompte oder ziemlich schnelle Wirkung davon gesehen, sowohl im Kinderspital als in meiner Privatpraxis. In keinem der Fälle, in welchem Chinin seine hinreichende Wirksamkeit äusserte, habe ich mich genöthigt gesehen, dieses Mittel nach Beseitigung der Anfälle noch längere Zeit nehmen zu lassen. Ich kann dagegen nicht verhehlen, dass ich einzelne Fälle im Kinderspital gehabt habe, in welchen das Chinin entweder nur einen mässigenden Einfluss auf die Keuchhustenanfälle äusserte oder auch seine Wirkung gänzlich versagte. Dass der mangelhafte oder fehlende Erfolg in der Dosirung des Mittels gelegen haben sollte, ist nicht anzunehmen. Ich habe Kinder von 2—5 Jahren durchschnittlich 0,5—1,0 in 24 Stunden reichen lassen. Bei einem 3jährigen Kinde, welches dem Nehmen des Chinin hartnäckigen Widerstand entgegensetzte, habe ich schnellen und gründlichen Erfolg gegen Tussis convulsiva durch Klysmata mit Chinin gesehen. Ich liess in drei Tagen 9 Klysmata geben, welche zusammen 2 Gramme Chinin enthielten.

Ich mache in Bezug auf diesen Gegenstand aufmerksam auf einen Aufsatz von Binz, welcher in: „The american Journal of Obstetrics and Diseases of Women and children" erschienen ist. Ein Auszug davon findet sich in diesem Jahrbuch Neue Folge Bd. IV. p. 103.

Ich schliesse zwei auffällige Beispiele über die Wirkung des Chinin bei Tussis convulsiva an.

No. 1.

Anna Butz, 5 Jahre alt. Am 5. Decbr. 1870 wegen Eczema capitis im Kinderspital aufgenommen. Normale körperliche Verhältnisse. Ende December katarrhalische Bronchitis mit mässigem Fieber, wogegen mit Erfolg kalte Umschläge angewendet werden. Anfang Januar 1871 entschiedener Nachlass des Fiebers, während der Husten die charakteristischen Zeichen von Tussis convulsiva annahm. Körpergewicht bei der Aufnahme 26 Pfd. 23 Loth.

	Husten-anfälle.	Puls. Mg.	Ab.	Temperatur. Mg.	Ab.	Respiration. Mg.	Ab.	Gewicht. Pfd.	Loth.
den 2. Januar		98	98	36	37,6	30	38		
„ 3. „	41	100	82	36	36,2	30	36		
„ 4. „	49	106	106	36	37,4	28	38		
„ 5. „	37	100	106	36,3	37	40	36		
„ 6. „	30	80	100	37	36	36	48		
„ 7. „	11	100	112	36,6	37,4	30	40	27	20
„ 8. „	15	92	84	36,6	37	24	26		
„ 9. „	10	90	92	36,2	37	24	32		
„ 10. „	6	112	112	36,4	36,5	28	28		
„ 11. „	8								
„ 12. „	2								
„ 13. „	2	—	—	—	—	—	—	27	20
„ 14. „	2								

Vom 3. Jannar inclus. wurden täglich zwei Gaben Chinin. sulphur., jede zu 0,6 verabreicht. Am 8. Januar wurde die letzte Dosis gegeben. Die Anfälle waren an diesem Tage bereits sehr schwach. Am 4. wurde constatirt, dass keinerlei Hustenanfälle mehr beobachtet wurden, welche für Tussis convulsiva gelten konnten.

No. 2.

Martha Buse, 3 Jahre alt, am 17. December 1870 im Kinderspital aufgenommen. Eiteriger Ausfluss aus dem linken Ohr. Tussis convulsiva mit verbreiteter Bronchitis. Kein Geschwür am Zungenband. Kalte Umschläge. Kühle Bäder von 28° R., auf 20 abgekühlt. Da das Kind Chinin durchaus nicht schlucken will, werden am 19. Decbr. Clysmata mit Chinin. sulphur, verordnet, von denen drei 1,0 Chinin enthaltende in 24 Stunden gegeben werden. Am 20. wird diese Behandlung wiederholt.

Am 21. Decbr. keine Keuchhustenanfälle mehr. Ein mässiger Grad von Bronchitis bleibt bestehen. Es werden deshalb die kalten Umschläge und kühlen Bäder fortgesetzt.

Am 24. Decbr. lässt sich linksseitig die umfassendste Pneumonie nachweisen. Mit der Anwendung der feuchten Kälte wird fortgefahren und ausserdem eine solut. Chinin. sulphur. gereicht.

Mit dem Nachlass der Pneumonie traten am 29. Decbr. von Neuem Anfälle von Tussis convulsiva auf. Die Kranke erhält täglich 1,0 Chinin der Solution. In den folgenden Tagen schneller Nachlass der Frequenz und Intensität der Anfälle.

Am 12. Januar 1871 eiteriger Ausfluss aus beiden Ohren.

Seit dem wiederholten Eintritt von Tussis convulsiva wurde täglich 1 Gramm Chinin, im Ganzen 11 Gramme, verbraucht.

Einen genaueren Ueberblick liefert folgende Tabelle:

	Husten-anfälle.	Puls. Mg.	Ab.	Temperatur. Mg.	Ab.	Respiration. Mg.	Ab.	Gewicht. Pfd.	Loth.
den 17. Decbr.	„		168		40		72		
„ 18. „	„	144	120	38	37,9	54	50		
„ 19. „	„	124	136	38,2	37,4	30	44		
„ 20. „	„	156	114	39	36,8	32	26		
„ 21. „	„	112	104	37,2	38,2	46	46		
„ 22. „	„	106	122	39,2	39,2	44	30		

	Husten-anfälle.	Puls. Mg.	Ab.	Temperatur. Mg.	Ab.	Respiration. Mg.	Ab.	Gewicht. Pfd.	Loth.
den 23. Decbr.	„	126	114	39	37,9	32	34		
„ 24. „	„	108	136	39	39	44	34	23	10
„ 25. „	„	110	108	39	38,2	34	36		
„ 26. „	„	114	144	37,4	39,2	30	32		
„ 27. „	„	128	124	39,8	39	36	36		
„ 28. „	„	114	116	38	37,9	38	40		
„ 29. „	„	108	118	38,8	37,8	40	36		
„ 30. „	„	118	108	36	37,5	34	20		
„ 31. „	„	104	108	36,5	37	28	26	22	17
„ 1. Januar	„	114	110	37,6	36	24	24		
„ 2. „	„	108	110	37,2	37	22	22		
„ 3. „	41	124	108	37,4	36,4	30	24		
„ 4. „	6	118	116	37,6	37,8	22	26		
„ 5. „	6	108	108	36	37,4	24	24		
„ 6. „	8	106	108	36,4	37	24	28		
„ 7. „	5	108	110	36	37	24	32	22	5
„ 8. „	3	118	110	36,4	37,6	24	28		
„ 9. „	4	116	116	38	38,2	28	26		
„ 10. „	3	118	106	36,8	37	22	26		
„ 11. „	4	112		37,5		24			
„ 12. „	5	106	114	35,2	36,7	24	28		
„ 13. „	3	118	104	36,7	37,4	20	18		
„ 14. „	2	120	144	36,4	37	20	22	21	23
„ 15. „	2	102	122	36,7	36,5	26	24		
„ 16. „	4	114	126	36,4	36,9	24	24		
„ 17. „	3	100	104	36,2	36	24	24		
„ 18. „	3	98	106	35	37,7	28	26		
„ 19. „	2	106		37,5		22			

Am 20. Januar, dem Tage, an dem ich dies niederschreibe, bestehen die Hustenanfälle in gleich geringer Frequenz und äusserst mässigem Grade fort. Seit dem 15. Januar habe ich die Darreichung des Chinin sistiren lassen, um zu beobachten, wie der Ablauf der Krankheit sich ohne dasselbe gestalten würde. Wenn die Anfälle in wenigen Tagen nicht vollkommen schwinden, werde ich von Neuem Chinin geben lassen.

Ueberblickt man beide Fälle, so stellt No. 1 den reineren dar. Das Kind trat mit gesunden Athmungsorganen in das Spital, drei Wochen nach der Aufnahme entwickelt sich Bronchitis. Auf dieser Grundlage bildet sich in wenigen Tagen Tussis convulsiva aus. Man könnte die Bronchitis auch schon als das erste Stadium des sich entwickelnden Keuchhustens ansehen. Letzterer trat mit grosser Intensität und ziemlicher Frequenz der Anfälle (41—49) auf. Ich bemerke, dass die Zahl der Anfälle sich auf 24 Stunden bezieht, indem dieselben auch Nachts sorgfältig notirt worden sind. Nach einem viertägigen Gebrauch von Chinin. sulphur. in Pulverform ist die Zahl der Anfälle bereits auf 11 gesunken und die Intensität derselben beträchtlich vermindert. Am 6. Tage der Krankheit wird die letzte Gabe Chinin gereicht. Es sind im Ganzen 6 Gramme verbraucht worden. In den nächsten Tagen mindert sich ohne Chinin die Intensität und Frequenz der Anfälle noch mehr. Am 10. Tage der Krankheit (am 12. Januar) und an den folgenden Tagen wurden einzelne Hustenanfälle beobachtet, welche durchaus nicht mehr der Tussis convulsiva angehören. Das Kind ist seitdem auf eine andere Abtheilung des Spitals transportirt worden und hat keine Keuchhustenanfälle mehr gehabt.

Im Fall 2 wurde das Kind mit bereits entwickelter Tussis convulsiva und Bronchitis aufgenommen. Wie lange die Krankheit bereits gedauert hatte, liess sich nicht feststellen. Zahl und Heftigkeit der Anfälle war mässig. Zwei Gramme Chinin in 6 Klystieren beseitigten die Hustenanfälle in zwei Tagen vollkommen. Auf Grund noch bestehender Bron-

chitis entwickelt sich aber circumskripte Pneumonie, und als diese beginnt rückgängig zu werden, wird die Tussis convulsiva recidiv. Es wird nun täglich 1 Gramm Chinin. sulphur. in Solution gegeben, und der Erfolg ist hier noch bedeutender als in Fall 1. Nach 41 Hustenanfällen am 3. Januar treten am folgenden Tage nur noch 6 auf, welche auch bereits an Intensität geringer erscheinen. In den nächsten Tagen zeigen sich geringe Schwankungen der Hustenanfälle an Zahl und Heftigkeit. Am 17. Tage der Krankheit sind nur zwei ganz schwache Anfälle verzeichnet. Es sind in diesem Falle 11 Gramm. Chinin verbraucht.

Ein wesentlicher Einfluss des Chinin auf Temperatur und Pulsfrequenz hat sich in beiden Fällen nicht nachweisen lassen.

6.

Ererbte Lues; Muskelleiden.

Von C. Hennig.

Die periphere syphilitische Lähmung ist als Ausfluss ererbter Dyskrasie so selten, dass sie eine gelegentliche Besprechung verdient.

Bednar [1]) sagt hierüber: „Als eine besondere Erscheinung im Verlaufe der Lues muss die Paresis der Extremitäten erwähnt werden; denn wir fanden sehr häufig alle Extremitäten oder häufiger nur die Arme mit schlaffen Muskeln und sehr träger spontaner Bewegung, so dass oft die Arme gleichsam paralysirt dalagen und nur die Finger sich spontan bewegten. Dabei waren häufig die Schultern in die Höhe gehoben, der Kopf nach rückwärts gezogen, und das Kind äusserte durch sein Geschrei bei der Bewegung des Halses und der Extremitäten einen bedeutenden Schmerz. Seltener befällt die Erschlaffung der Muskulatur und die Paresis die unteren Extremitäten und bleibt da bisweilen nur auf die Fussgelenke beschränkt."

Die ungenaue Angabe der Häufigkeit wird später dadurch berichtigt, dass Bednař eine Tabelle mittheilt, in welcher die Aufeinanderfolge der Organleiden an 68 einzelnen Individuen anschaulich gemacht wird. In dieser Tabelle wird 16 mal Lähmung verzeichnet, also fast in $^1/_4$ aller Fälle. Es muss also in Wien das in Rede stehende Muskelleiden ungemein und viel häufiger als sonst wo sein. Denn Friedberg sagt nur im Allgemeinen, dass er auch die syphilitische Muskellähmung für entzündlicher Natur [2]) halte. Bei anderen Schriftstellern finde ich dieses Uebel als Erbtheil der Neugeborenen oder der Säuglinge gar nicht erwähnt.

Betrachtet man nun Bednař's Zusammenstellung genauer, so ergiebt sich, dass allerdings Lähmung der Arme die vorwiegende Erscheinung war, denn unter 16 Beispielen führt er sie allein 13 mal auf; dagegen waren alle Gliedmassen nur 2 mal paretisch, die Beine allein 1 mal. Nie fing Paresis in den Fällen des Wiener Findelhauses die Reihe der Erscheinungen an und nie war sie einziges Symptom; doch manchmal fand sich nur noch ein anderes Symptom als Vorläufer der Muskelerschlaffung.

In nur 3 Fällen war Coryza die erste Erscheinung; in allen übrigen war es ein Hautleiden, nämlich

4 mal maculae
1 „ roseola annulata,
1 „ maculae escharoticae,
1 „ tubercula,
1 „ vesiculae,
2 „ pustulae,
1 „ Excoriationen,
2 „ Geschwüre.

---

[1]) A. Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. Vierter Theil, S. 227.

[2]) Zunächst „dyskrasisch." H. Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858. S. 264.

Mein Fall weicht dadurch von allen Wiener Fällen ab, dass die Lähmung nur auf einer Körperhälfte vorhanden war und dass sie die Reihe der dyskratischen Erscheinungen eröffnete.

Bednař hat sich nicht auf die Untersuchung eingelassen, ob die syphilitische Lähmung für centralen oder für peripheren Ursprungs zu nehmen sei. Zu seiner Zeit war allerdings die Syphilis der Central-Nervenorgane von Kindern noch nicht bekannt. Das erste Beispiel von Hirnsyphilis bei einem Kinde findet sich wahrscheinlich im Journale für Kinderkrankheiten 24. Band auf S. 350, aber von Fr. Stiebel damals als Hirntuberkulose aufgefasst. Dieses Kind ist zuerst im Alter von 1½ Jahren wegen eines „wahrscheinlich syphilitischen" Ausschlags an Händen, Füssen, Vorhaut u. s. w. ins Frankfurter Spital gekommen; 1½ Jahre später wurde es gesund und blühend entlassen. Zwei Jahre darauf schwillt die linke Hode, wird nach hinten und unten steinhart, in der Mitte etwas weicher und läuft nach oben in eine harte Spitze aus. Calomel und Sassaparille. Nach 5 Wochen ist die hühnereigrosse Geschwulst viel weicher geworden. Im folgenden Jahre zeigen sich Hautknoten an Armen und Backen, Periostitis am Oberarme und langweilige Abscesse. Später Anfälle von plötzlichem Schwindel, glänzende, starre Augen, Zuckungen des linken Armes und rechten Fusses, angeblich auch der rechten Gesichtshälfte, täglich 2—3 mal; ferner Parese des linken Beines. Unter Jodkur heilen nur die Geschwüre; die Anfälle werden häufiger, dabei ist das Allgemeinbefinden sehr gut. Aufsteigende Gaben von Jodeisen. Anfangs Kopfcongestionen, dann Heilung.

Stiebel stellt diesen Fall vorläufig als geheilte Hirntuberkulose hin. Die vorangegangene Hodengeschwulst verführt noch mehr zu dieser Ansicht als die Krampfanfälle und nachfolgende Lähmung. Dennoch bin ich überzeugt, dass mein verehrter College eine Hirnsyphilis vor sich hatte. Denn

1) folgt auf Erweichung eines tuberkulösen Hodens nicht, wie beim gumma, Heilung, sondern Aufbruch und Verschwärung [1];

2) ist, wie ich in meinem Lehrbuche ausgeführt habe, kein Fall von geheilter Hirntuberkulose bekannt.

Wie viele von den Bednař'schen Fällen von Lähmung centralen Ursprungs gewesen sind, lässt sich bei dem Mangel genauerer Angaben und etwaiger Obductions-Ergebnisse kaum herausbringen. B's. Angaben über Hirnhaut- und Hirnhyperämie bei Lues hered. (II. 22. 26) sind ohne Belehrung, zumal da auch Hirnanämie (II. 42) unter den Folgen der Syphylis aufgeführt wird. Da jede andere Form von Lähmung und Reizung nicht erwähnt wird, so könnte man füglich alle Wiener Fälle für periphere halten.

Mein Beispiel gehört unbedingt in die Kategorie der peripheren (Muskel-) Lähmung in Folge ererbter Lues. Die näheren Umstände folgen:

Am 7. November 1867 wurde mir ein 3 Wochen alter Knabe, erstes Kind eines Eisenbahnarbeiters, von der Mutter vorgeführt. Das Kind war ohne Kunsthülfe geboren, wurde von seiner Mutter gestillt und hatte sich bis den Tag vor seiner Vorführung anscheinend wohl befunden.

Da bemerkt die Mutter, dass der Knabe seinen rechten Arm schlaff hängen lässt und dass er schreit, sobald man ihn an der rechten Hand fasst. Knochenbruch und Verrenkung waren nicht nachweisbar, man hatte nicht bemerkt, dass das Kind gefallen sei. Ich konnte zunächst nur vermuthen, man habe das Kind, wie es rohe Personen oft thun, hastig an einer Hand aufzurichten oder umzudrehen versucht und dadurch irgend welche Bänder des Arm- oder Handgelenkes verletzt.

Doch blieb die erwartete Schwellung aus. Dafür stellte sich am

---

[1]) Auch Virchow, II. 436, hält es nicht für ausgemacht, ob die Gummigeschwulst des Hodens als solche ulceriren und aufbrechen könne. Vom Kinde ist noch kein Fall von letzterer Art veröffentlicht.

anderen Tage ein Ausschlag in Form weniger Roseolen um den Mund ein. Darauf hin untersuchte ich die Mutter mittels des Speculum, da ein äusseres Zeichen von Lues an ihr nicht zu bemerken war. An der hinteren Muttermundslippe fand sich eine bohnengrosse, quergestellte, gelblichweisse, kaum erodirte Auftreibung, in der Leiste ein indolenter Bubo. Einer meiner Schüler war bei der Untersuchung zugegen.

Ich verordnete nun dem Kinde Sublimatbäder, der Mutter Calomelpulver und besuchte den Vater des Kindes. Dieser war von einem Militärarzte an einem nun bereits ziemlich vernarbten indurirten Schanker der Vorhaut behandelt worden.

Nach 6 Wochen waren Mutter und Kind hergestellt.

Zu Ostern 1868 bekam derselbe Knabe Rachenbräune mit einem nicht nur das Gesicht, sondern auch die Brust reichlicher bedeckenden Roseolen-Ausbruche ohne Nachkrankheit; im Herbst desselben Jahres linksseitige Coxitis von mehreren Wochen Dauer, endlich im Sommer 1870 ein Typhoïd, von welchem er sich während des folgenden Landaufenthaltes langsam, aber vollständig erholt hat.

An einer einzigen Stelle deutet Bednař an (II. 165), dass eine örtliche Abweichung des Substrats der Bewegungsstörung beigesellt sein kann; „die Paresis, ja sogar die zeitweilige Paralyse der Arme mit sehr zarter Muskulatur derselben, besonders der Oberarme, findet man häufig bei Kindern, welche mit angeerbter Syphilis behaftet sind.“ Wo diese unzulängliche Ernährung vorkommt, möchte ich sie für gleichzeitige Folge der Lues ansehen. In meinem Beispiele ist sie weder von mir noch von der Mutter des Kindes beobachtet worden — obschon sie um so sicherer in die Augen hätte fallen müssen, da das Leiden einseitig war.

Im April 1869 und im November 1870 habe ich die Mutter des eben geschilderten Kindes wegen Querlage beide Male von einem Mädchen entbunden; keines dieser Kinder, von denen das erstere noch lebt, hat ein Zeichen von Lues dargeboten.

Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

Chron. Hydrocephalus. Dr. Howship Dickenson. (Lancet. Vol. II, 1870, No. 3, 5, 6 u. 7.) Der Arachnoidealraum bildet einen ununterbrochenen Hohlraum zwischen Hirn und Rückenmark, der subarachnoideale Raum aber ist durch vielfache Anheftungen in umschriebene Räume abgetheilt, die durch den Druck einer sich gradatim vermehrenden Flüssigkeit durchbrochen werden kann; zwischen dem Subarachnoidealraum des Gehirnes und Rückenmarkes kann ein Austausch der Flüssigkeiten nur durch Transudation statt finden.

Die 4. Gehirnkammer kann man als die Eintrittshöhle in die complizirten Hirnhöhlen ansehen, welche mit einander in unmittelbarer Communication stehen.

Die Frage, ob die 4. Gehirnkammer mit dem Subarachnoidealraum communizire, wird bald bejaht, bald verneint. Dr. D. meint: die Ventrikeln sind nicht von der pia mater ausgekleidet, sondern diese schlägt sich am calamus scriptorius, wo sie an der medulla oblongata fest angelöthet ist, um zum Kleinhirne und lässt nur 2 unbedeutende plexus choroid. in den Ventrikel eintreten, so dass der 4. Ventrikel vom Subarachnoidealraum völlig abgesperrt wäre, wenn nicht an der tiefsten Stelle des Ventrikel, nächst dem calam. script., eine stecknadelkopfgrosse Stelle wäre, an welcher das sich umschlagende Blatt der pia mater nicht angeheftet ist — es können aber durch diese sehr kleine Oeffnung nur sehr dünne Flüssigkeiten durchtreten.

Alle diese Hohlräume sind von einer Flüssigkeit von sehr geringem spezif. Gewichte erfüllt, sie enthält kaum 1,5% feste Bestandtheile, normaliter keine Spur Eiweiss. Die Menge der ganzen Flüssigkeit beträgt im Mittel 2 Unzen, sie ist ihrer chemischen Zusammensetzung gemäss sehr geeignet rasch ausgeschieden und wieder aufgesaugt zu werden um dadurch, den Schwankungen des Gehirnvolumens folgend, den nervösen Elementen des Centralorgans als Schutzmittel zu dienen.

Arachnoideal- und Subarachnoidealraum sind nur selten Sitz pathologischer hydropischer Ergüsse. Im erstern kommt es zur Bildung von serösen, aus Haemorrhagien hervorgegangenen Cysten, nur selten zu hydropischen Ansammlungen, welche auf dem Wege der Transudation dahin gelangt sind, im letztern haben hydropische Ergüsse immer die Bedeutung einer compensatorischen Secretion und üben auch nie einen bedenklichen Druck auf das Gehirn aus.

Die Ursache des chron. Hydrocephalus ist entweder vermehrter Druck in den Gefässen oder der vermehrte Druck kann bedingt sein durch Behinderung des Kreislaufes im Sinus longit. oder in andern venösen Bahnen, welche den Rückfluss des Blutes vom Gehirne vermitteln, oder durch entzündliche Prozesse an den Ventrikelwänden.

Es kann somit ein Neugebilde, das auf den Sinus longitud. oder auf die Vena Galeni drückt, Hydroceph. chron. veranlassen, ebenso Thrombosen des Sinus oder vergrösserte Lymphdrüsen am Halse, welche auf die Jugularvenen drücken. — Die beiden letzten pathologischen Verhältnisse als Ursache des Hydroceph. chron. hat D. nie beobachtet.

Man hat aber die Ursache des chron. Hydroc. mit Unrecht in vielen Fällen, in welchen entzündliche Vorgänge zu den Ventrikelwandungen den Anstoss dazu gaben, in die Venen verlegt.

Wenn die Ventrikelwandungen beträchtlich und längere Zeit durch Flüssigkeit ausgedehnt waren, findet man ihre Wandung sandig, die auskleidende Membran verdickt und indurirt.

Diese pathologischen Veränderungen sind als abgelaufene Entzündungen zu deuten, welche einen Symptomencomplex hervorrufen, wie man ihn bei der Meningitis tuberculosa (während des Vorläuferstadiums, Ref.) beobachtet.

Dr. D. erzählt die Krankengeschichte eines 13 Monate alten Knaben, der 4 Monate von ihm beobachtet worden war.

Der Knabe hatte Erbrechen, Stuhlverstopfung, nächtliches Aufschreien, Kopfschmerzen, Contracturen, magerte aber dabei nicht ab. Er starb in einem Anfalle von allgemeinen Convulsionen.

Es fand sich, ausser beträchtlichem Hydrocephalus chron., sandige Beschaffenheit der Ventrikelwandungen, an der Hirnbasis keine frischen Exsudate. Dagegen war die Arachnoidea, namentlich in der Umgegend des pons und des Chiasma verdickt, an der pia mater der Sylvischen Gruben und des Medianspaltes des Grosshirnes waren viele kleine, harte, opake, halb verkreideten Tuberkeln ähnliche Knoten, die Hirnsubstanz ziemlich vascularisirt, von normaler Consistenz, die weisse Substanz schien etwas weicher.

[Es wäre also der erwähnte Fall ein Beispiel von Tuberculose der Meningen mit protrahirtem Verlaufe, der für die Frage der Heilbarkeit dieser Krankheit von grossem Interesse ist.

Der Befund an der Arachnoidea der Gehirnbasis ist durchaus nicht selten und wurde auch von mir bereits (siehe unser Jahrb. 2. H. 1870) als Ursache des Hydrocephalus chron. angedeutet; ich habe es aber vorgezogen, die Veränderung von „häufig abgelaufenen Gefässhyperaemien“ abzuleiten, weil die klinische Beobachtung der Kranken entzündliche Prozesse im eigentlichen Sinne des Wortes nicht erschliessen lässt. Ref.]

Am allerhäufigsten wird aber Hydroc. chron. hervorgerufen durch Verminderung des Widerstandes der Schädelknochen, vor Allem durch Rhachitis, selten durch Syphilis congenita oder andere Ursachen, so z. B. durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Schädelnähte, nach schweren Geburten, nach Zangengeburten u. s. w.

Dass aber Hydroceph. chron. durch Absperrung der Communication zwischen Hirnventrikeln und Subarachnoidealraum hervorgerufen werden könne, glaubt D. nicht, weil eben hier die plex. choroid., wenn sie nicht krankhaft verändert sind, durch Resorption des Ueberschüssigen compensatorisch wirken können. Wahrscheinlicher ist es, dass in solchen Fällen ein entzündlicher Prozess vorausgegangen und die Absperrung nur secundär ist.

Der chron. Hydrocephalus ist zuweilen angeboren und dann häufig mit Monstrositäten und Missbildungen combinirt, gewöhnlich aber entsteht er in den ersten 18 Lebensmonaten, in der Mehrzahl der Fälle aber schon vor Ende des 1. halben Jahres.

Von 26 Fällen, welche D. beobachtete, waren 4 angeboren, 16 im ersten $^1/_2$ Jahre, 6 später bis hinauf zu einem Alter von 26 Monaten entstanden, West beobachtete 50 mal unter 59 Fällen vor Ende des 6. Monates Symptome der Krankheit, 14 mal war der Hydroceph. angeboren.

Zuweilen aber entsteht der chron. Hydrocephalus in einer spätern Periode des Lebens und ist dann immer abhängig von einem entzündlichen Prozesse oder von einer Verstopfung der Venen.

In der Mehrzahl der Fälle äussert sich die Krankheit nur durch eine allmälige Zunahme des Schädelumfanges, ohne auffallende Störungen des Allgemeinbefindens, der Schädel erleidet die bekannte Gestaltsveränderung, ausgenommen in jenen seltenen Fällen, in welchen die Flüssigkeit im Arachnoidealraum incystirt ist und wächst in einzelnen Fällen zu enormen Dimensionen an.

Es sind eine genügende Anzahl gut beobachteter Fälle bekannt, in denen es zum Auseinanderweichen der schon vereinigten Schädelnähte gekommen ist und zwar auch bei Erwachsenen, einzelne Fälle, in welchen die Fontanelle durchbrochen und andere, in welchen das Siebbein abgehoben wurde und die Flüssigkeit sich durch die Nase entleerte.

Die fortschreitende Vergrösserung des Schädels ist im Allgemeinen von weniger auffallenden Gehirnerscheinungen begleitet, als man diess nach den bedeutenden Formveränderungen erwarten sollte.

Bei der relativ acuten Form des chron. Hydrocephalus, welche durch entzündliche Prozesse bedingt ist, treten häufig im Beginne der Krankheit Convulsionen auf und wiederholen sich auch im weitern Verlaufe, bei den von andern Ursachen abhängigen Fällen treten Convulsionen meist erst dann auf, wenn der Schädel schon eine beträchtliche Vergrösserung erlitten hat, zuweilen fehlen sie ganz oder sind nur auf Oscillationen der Augen oder Zuckungen des Gesichtes beschränkt.

In der Regel äussert sich der Druck, der von der Wasseransammlung ausgeübt wird, durch krankhafte Erscheinungen im Gebiete der Hirnnerven, am häufigsten der n. optici, als Amaurose, hervorgerufen durch weisse Atrophie der Retina und abhängig vom Drucke auf das Chiasma der Sehnerven oder seltener nach vorausgegangener Schwellung der Sehnervenpapille, die ihrerseits durch Hemmung des venösen Rückflusses bedingt ist.

Druck auf das 3. Hirnnervenpaar äussert sich durch Dilatation der Pupillen, Strabismus divergens und Ptosis, des 4ten durch Strabismus convergens.

Die Hörnerven sind fast ohne Ausnahme nicht alterirt.

Alle Störungen im Gebiete der Hirnnerven während der Entwicklung von chron. Hydrocephalus können wieder verschwinden.

Rücksichtlich der geistigen Function verhalten sich die Hydrocephalischen je nach dem ätiologischen Momente verschieden.

Ist die Krankheit hervorgerufen durch entzündliche Prozesse oder Behinderung des nervösen Rückflusses, so sind die Kranken sehr unruhig oder schläfrig, selbst halb comatös, bei der gewöhnlichen Form der Krankheit ist das Bewusstsein relativ wenig affizirt, die Auffassung der Kranken ist nur etwas träger, das Sprachvermögen schlechter ausgebildet, als diess ihrem Alter entsprechen würde, zu ausgebildetem Blödsinn kommt es nur selten, sie lassen meist eine erfolgreiche psychische Erziehung erwarten.

Eine andere Krankheitserscheinung, welche Hydrocephalische beobachten lassen, ist eine Art allgemeiner aber unvollständiger Lähmung. Die Kranken erlernen das Gehen spät und gehen lange unsicher, im Grossen und Ganzen aber sind die beobachteten Gehirnsymptome viel weniger auffallend, als man diess nach den bedeutenden anatomischen Veränderungen erwarten möchte.

Tödtlich kann die Krankheit werden entweder direct durch Gehirndruck (Coma), namentlich bei den seltnern durch entzündliche Prozesse oder venöse Stauung bedingten Formen, durch häufig wiederkehrende Convulsionen, selten (meist nur nach operativer Entleerung des Hydrocephalus) durch Meningitis, noch seltener durch spontane oder traumatische Eröffnung des Schädels, oder indirect durch die verschiedensten Complicationen. In vielen Fällen tritt aber im 6. bis 7. Lebensjahre, zuweilen aber auch viel später, die vollständige Ossification des Schädels ein, wonach das weitere Fortschreiten des Prozesses gehemmt ist und die Kranken sich so weit erholen, dass sie herumgehen und auch

irgend einem Berufe nachkommen können, immer bleiben sie schwächlich. Ausnahmsweise treten zur Zeit der vollständigen Ossification neuerdings Gehirnerscheinungen auf.

Es folgen nun die Krankengeschichten und Obductionsbefunde 2 zu enormer Grösse angewachsener Hydrocephali, welche beide nach vorgenommener Punction gestorben waren.

In dem einen Falle hatte der Schädelumfang, der schon im Alter von 5 Wochen 19 Zoll betragen hatte, im Alter von 6 Monaten einen Umfang von 31 Zoll (um circa 12″ zu viel) erreicht.

Das Kind war an der Brust, saugte gut, war gut genährt, hatte nie eine wesentliche Störung des Allgemeinbefindens gezeigt, es war blind, hörte aber gut.

Im Alter von 6 Monaten wurden durch die Punction 22 Unzen einer ganz wasserklaren Flüssigkeit entleert und der Schädel dann mit einer elastischen Binde comprimirt.

Der Druck wurde schlecht vertragen, es trat häufiges Erbrechen auf, Blässe des Gesichtes und ein comatöser Zustand. Nach Entfernung der Binde schwanden diese Erscheinungen wieder, der Druck hatte aber Decubitus erzeugt, die Schädelknochen wurden stellenweise bloss gelegt und das Kind starb an Entkräftigung im Alter von 9 Monaten.

In dem 2ten Falle hatte der Schädelumfang, der schon bei dem 6 Wochen alten Kinde beträchtlich vermehrt war, im Alter von 7 Monaten 26 Zoll erreicht.

Das Kind zeigte Strabismus convergens, oscillirende Bewegungen der Augen, keine auffallende Störung des Sehvermögens.

Auch bei diesem Kinde wurde die Punction vorgenommen und zwar innerhalb 4 Monaten 6 mal, wobei in toto $33^1/_2$ Unzen Flüssigkeit entleert wurden. Die Nachbehandlung war dieselbe, wie bei dem ersten Falle und zwar schwankte die auf einmal entleerte Flüssigkeit zwischen $2^1/_2$ und 9 Unzen.

Während der Operation trat eine Abnahme des Pulses und Depressionserscheinungen ein, welche ein weiteres Abzapfen als gefährlich erscheinen liessen. Die das erste mal entleerte Flüssigkeit war völlig wasserhell, fast eiweissfrei und das spezifische Gewicht 1004·8, die das 6te mal entleerte Flüssigkeit war gelblich trübe, sehr reich an Eiweiss und hatte ein spezifisches Gewicht von 1010. Das Kind starb 4 Tage nach der letzten Punction unter den Erscheinungen von Meningitis. Meningitis purulenta wurde auch an der Leiche nachgewiesen.

Die Behandlung des Hydroceph. chron. richtet sich vorzugsweise nach der Ursache des Leidens.

Die selten vorkommenden Fälle von incystirtem Hydrops in der Arachnoidealhöhle würden die Punction indiziren, vorausgesetzt, dass eben die Diagnose sicher gemacht werden könnte und der Schädel noch membranoes wäre. Nach der Operation müsste man auf diesen einen gleichmässigen Druck ausüben. Bei denjenigen Fällen von chron. Hydrocephalus, welche durch Behinderung des venösen Rückflusses oder durch Entzündung veranlasst sind, kann man durch mercurielle Behandlung zuweilen Erfolge erzielen. Bei den häufigern Fällen, bei welchen pathologische Veränderungen [verminderte Resistenz des Schädels] zu Grunde liegen, nützen fest anliegende Einwicklungen mit elastischen Binden, welche so lange fortgesetzt werden müssen, bis die vollständige Verknöcherung eingetreten ist. Gleichzeitig sorge man für eine entsprechende Behandlung der Rhachitis. Die Punction des Hydrocephalus wäre nur in solchen Fällen vorzunehmen, wo gefährliche Erscheinungen von Hirndruck den operativen Eingriff rechtfertigen können, weil die Chancen für den Erfolg sehr gering sind.

Hydatiden der Leber. Dr. Anstie. (Lancet. Vol. II. 7. 1870.) Ein 6 Jahre altes, in Australien geborenes Mädchen bekam, angeblich auf der Ueberfahrt nach Europa, eine fluctuirende Geschwulst unter den

rechtseitigen falschen Rippen, die nach innen bis zum Nabel, nach unten bis in die Mitte der Entfernung zwischen der 12. Rippe und crista ossis ilei reichte. Die Geschwulst war auf Druck empfindlich, machte aber sonst keine Beschwerden.

Zwei Monate, nachdem man den Tumor zuerst bemerkt hatte, wurden durch einen feinen Troicart 7 Unzen einer alcalinischen, nicht albuminösen Flüssigkeit entleert. Unter dem Microscope fand man zahlreiche verschieden geformte, grünliche Krystalle, aber keine Haken. Die eine Punction führte nach Ablauf von mehreren Wochen zur Heilung.

Zwanzig Briefe über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung von Prof. Dr. A. Kussmaul. Wir machen hier auf diese Brochüre vorzugsweise in der Absicht aufmerksam, um die Herren Collegen zu veranlassen, zur Verbreitung derselben unter den Laien beizutragen.

Die gemeinverständliche Fassung dieser Schrift macht sie sehr geeignet richtige Vorstellungen über Nutzen und Schaden der Impfung zu bilden und die offene Sprache, welche in derselben geführt wird, wird gewiss das Vertrauen des Lesers gewinnen.

Kinderärzte kommen so oft in die Lage, als Anwälte der Impfung dem Publicum gegenüber zu fungiren, dass es ihnen gewiss willkommen sein wird, ängstliche Mütter auf diese Schrift verweisen zu können, damit sie sich daraus Aufklärung und Beruhigung holen.

Ueber angeborene Hirnhernien. Dr. S. Talko. Tiflis. (Virchow's Archiv, 50. Bd., 4. Hft.) Wir entnehmen dieser Arbeit, die zum grössten Theile aus einer Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Casuistik der Hirnhernien besteht, folgende eigene Beobachtung des Autors.

Das Kind, welches nach Aussage der Eltern mit der gleich zu beschreibenden Geschwulst zur Welt kam, aber erst im Alter von Wochen vom Arzte gesehen wurde, ist munter und gut entwickelt.

Auf der Glabella befindet sich eine mehr als pflaumengrosse, unregelmässig runde Geschwulst, die verdeckende Haut ist unverändert, die Consistenz halbweich, elastisch, die Oberfläche glatt. Beim Drücken der Geschwulst weinte das Kind, worauf diese praller wird, aber es treten keinerlei Cerebralerscheinungen auf.

Die Geschwulst pulsirt nicht, die sorgfältigste Prüfung zeigt weder eine Oeffnung noch eine Trennung des Knochens.

Zwei im Laufe des 2ten Lebensmonates vorgenommene Probepunctionen, durch welche Blut und einige Tropfen einer synovialen Flüssigkeit entleert wurden, hatten weder einen schädlichen Einfluss auf das Kind, noch auf die Geschwulst.

Die microscopische Untersuchung der entleerten Flüssigkeit ergab: Blutkörperchen, Spuren von Haematoidin und einzelne und gruppirte Zellen, welche rund, oval oder spindelförmig waren und ausser den Kernen, ovale helle Körner enthielten, die wieder kleine Kügelchen einschlossen.

Eine Zelle war mit der andern durch ein fasriges Gewebe verbunden.

Die Probepunction hatte ausserdem ergeben, dass die Geschwulst compact ist und dass die Troicartröhre auf den Knochenrand einer Oeffnung im Schädel stösst.

Da die Eltern durchaus Abhilfe verlangten, entschloss man sich, 2 Eisendrähte durch den Stil der Geschwulst zu führen, hoffend dadurch eine Schliessung der Schädelhöhle anzuregen.

Die Operation verursachte nur wenig Schmerz, mit Ausnahme einer grössern Unruhe am Tage nach derselben, war das Allgemeinbefinden des Kindes dadurch nicht gestört und auch die Geschwulst erlitt keine wesentliche Veränderung, obschon die Drähte 2 Wochen lang liegen blieben.

Einige Wochen später starb das Kind an einer intercurrirenden Pneumonie, welche ohne Cerebralerscheinungen abgelaufen war.

Die Section, ohne Eröffnung des Schädels, welche von den Eltern nicht gestattet wurde, ergab:

Unmittelbar über der Stirnnasennaht auf der Mittellinie war eine fast runde Oeffnung, deren Durchmesser circa 13 Mm. betrug, an der rechten Seite von einem knorpelartigen Saume begrenzt war und mit ihrem unteren Rande im Niveau der innern Augenwinkel stand.

Die Geschwulst sass auf einem Stile auf, der durch die Oeffnung in die Schädelhöhle eindrang und bestand aus einem mit Gehirnmasse ausgefüllten Sacke der dura mater, der mit der linken Gehirnhemisphäre im Zusammenhange stand.

Der Bruchsack enthielt nebst Spuren von Flüssigkeit nur Gehirnmasse und communizirte mit einem in der linken Schädelhälfte befindlichen Flüssigkeitsreservoir, von dem es zweifelhaft bleiben musste, ob es als Hydrocephalus internus oder externus zu deuten sei, weil der Schädel nicht eröffnet werden durfte.

Bei der microscopischen Untersuchung der verdichteten Hüllen dieser Cerebralhernie fand Virchow in der äusseren Schichte reichliches Schleimgewebe und Muskelfasern, in der inneren eine von der pia mater ausgehende Wucherung eines gefässreichen, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes. [Arachnoideales Sarcom.]

Die Krankheiten der Harnorgane im Kindesalter. Steiner und Neureutter. (Prager Vierteljahresschrift, II. Bd., 1870.) [Fortsetzung des Referates aus dem 2. Hft. des 3. Jahrg.] Die nervösen Symptome, welche im Verlaufe des Morb. Brightii vorkommen, können entweder auf acutes Hirnoedem oder auf uraemische Blutvergiftung zurückzuführen sein, was sich allerdings nicht immer im speziellen Falle mit Bestimmtheit feststellen lässt. Die Uraemie im Kindesalter kömmt häufiger unmittelbar durch Retention von Harnbestandtheilen im Blute, als unmittelbar durch Resorption von der Magendarmschleimhaut her (Treitz), vor.

In der Regel leiten die nervösen Symptome die Uraemie ein, seltener sind schon im Anfange die gastro-intestinalen Erscheinungen vorherrschend, die letztern vorzugsweise bei secundärem M. Brightii und bei schleppendem Verlaufe der Krankheit.

In der Mehrzahl der Fälle haben die nervösen Symptome zuerst den Character der Hirnreizung, bei subacutem und chron. Verlauf können aber auch Depressionserscheinungen vorausgehen.

Die gewöhnlichsten nervösen Symptome sind: Kopfschmerz, geistige Abspannung, Hinfälligkeit, welche letztere mit einer gewissen Unruhe wechselt, namentlich dann, wenn schon Ergüsse in das Pericardium stattgefunden haben, und Convulsionen.

Die letztern treten oft im Beginne der Krankheit auf oder doch bevor der Arzt zur Diagnose der Krankheit gekommen ist, sie sind entweder partiell, schnell vorübergehend oder allgemein, sich häufig wiederholend.

Im stadium floritionis der Scarlatina kann man neben der Uraemie auch die scarlatinöse Infection des Blutes und die Hyperaemie des Gehirnes als Ursachen der Convulsionen ansehen, in spätern Stadien wohl nur die Uraemie allein.

Auf die Convulsionen folgt oft Sopor und Coma, welche entweder mit dem Eintreten einer reichlichern Diurese schwinden oder zum Collaps und zum Tode führen.

Ausserdem kommen noch vor: Zähneknirschen, Delirien, die letztern selten bei Kindern unter 4 Jahren, manchesmal sogar furibunde Delirien, Störungen des Sehvermögens, vorübergehende Erblindung oder Hemeralopie. Die letztern Erscheinungen dürften bei Kindern häufig übersehen werden und durch acutes Oedem und Hyperaemie der Retina,

seltener durch Entzündung, Ecchymosirung oder fettige Degeneration derselben bedingt sein.

Eine häufige Complication des M. Brightii sind croupöse Entzündungen der Respirations- und Digestionsschleimhaut, von der es wohl in einzelnen Fällen zweifelhaft bleibt, ob sie nicht auf die gleichzeitig vorhandene Scarlatina zu beziehen ist.

Aeltere Kinder klagen zuweilen über Schmerzen in der Gegend der Nieren und nach dem Verlaufe der Uretheren, die Kranken leiden meist an Anorexie und Polydipsie.

Nach chronischem M. B., seltener auch nach acutem, findet man Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

Die Krankheit kömmt in jedem Alter vor, am häufigsten zwischen dem 2. und 8. Jahre, weil in diesem Alter die primären Krankheiten, mit denen sie complizirt zu sein pflegt, am häufigsten sind.

Diese primären Krankheiten sind:

1) Die acuten Exantheme, vorzugsweise Scarlatina, und zwar je nach dem Charakter der Scharlachepidemie bald häufiger, bald seltner.

2) Die Tuberculose und Scrofulose. Hier hat der M. Br. den Charakter der fettigen Metamorphose oder der amyloiden Entartung.

3) Lange dauernde Eiterungen (Knochen- und Gelenkentzündungen).

4) Chronische Darmerkrankungen.

Seltener ausserdem noch: Cholera, Rhachitis, chron. Bronchopneumonie, Bronchiectasien, pleuritisches Exsudat, chron. Hautkrankheiten, Typhus u. s. w.

Im Allgemeinen verläuft der chron. M. B. im Kindesalter rascher als bei Erwachsenen, vorzugsweise weil die bedingenden Krankheiten rascher verlaufen. Aus demselben Grunde und weil die Ursachen nicht so mannigfaltig sind, einzelne derselben auch leichter entfernt werden können und weil bei dem raschen Verlaufe auch nicht so nachhaltige und tiefe Laesionen der Nieren zu Stande kommen, ist die Prognose besser als bei Erwachsenen, immerhin aber sei man vorsichtig.

Tuberculose im Kindesalter. Lewis Smith (New York). (The med. record., No. 104, 1870.) Die allgemein bekannte Thatsache, dass Kehlkopftuberculose bis zum 3. Lebensjahre ausserordentlich selten vorkomme, wird von S. neuerdings bestätigt.

Bronchitis begleitet gewöhnlich die Entwicklung von Lungentuberkeln auch bei Kindern, sie ist dort am bedeutendsten, wo diese am weitesten gediehen ist, sie ist desshalb häufig einseitig oder doch auf einer Seite vorwiegend, wodurch sie sich von der idiopathischen; Bronchitis unterscheidet, welche in der Regel auf beiden Seiten gleichmässig entwickelt ist.

Bei allgemeiner Tuberculose fehlen die Tuberkeln in der Lunge viel häufiger als bei Erwachsenen, nach Rilliet und Barthez und Hillier sogar in 14% aller Fälle, eine Zahl, die jedenfalls zu gross ist und darin ihre Erklärung findet, dass diese Beobachter auch käsige Prozesse zur Tuberculose zählten.

Bis zum 3. Jahre ist die Lungentuberculose in der Regel discret und disseminirt und zeigt nur geringe oder gar keine Tendenz vorzugsweise die Oberlappen zu befallen, zwischen dem 3. und 15. Jahre tritt diese Tendenz schon eher zu Tage, aber auch in diesem Alter werden die verschiedenen Lappen der Lunge meist gleichzeitig befallen, nicht selten die Oberlappen am spätesten.

Tuberculose Lungen junger Kinder zeigen eine Geneigtheit zu Pneumonien, welche gewöhnlich eine grosse Ausdehnung erlangen, 1/8 dieser Pneumonien sind hypostatische.

Cavernen und umschriebene Pleuritiden kommen im Kindesalter so ziemlich in derselben Häufigkeit vor wie bei Erwachsenen, häufiger aber beobachtet man vesiculäres Emphysem, vorwiegend in den Oberlappen,

zuweilen auch interstitielles, das durch Platzen subpleuraler Blasen zu Pneumothorax führen kann.

In der Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose liegt der hauptsächlichste Grund für die Abweichung des klinischen Bildes der Tuberculose im Kindesalter von dem bei Erwachsenen, indem die tuberculösen Drüsen durch Druck auf den nervus laryngeus recurrens, den Vagus, die Trachea, die Vena cava und die Venae innominatae durch Perforation von Bronchien, grossen Gefässen, des Oesophagus u. s. w. das Krankheitsbild mannigfach beeinflussen.

Die nicht seltene Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Tuberculose ist bedingt durch den Schwund des Gehirnes (Hydrocephalus ex vacuo) oder durch passive Congestion und seröse Transsudation wegen allgemeiner Schwäche des Kreislaufs oder wegen Drucks auf die Gefässe des Thorax.

Ueber die Diphtheritis. Dr. Nassiloff (Petersburg). (Virchows Archiv, 50. Bd., 4. Hft.) Bei der microscopischen Untersuchung diphtheritischer Massen bemerkt man eine von ganz kleinen, gleich grossen Körnchen zusammengesetzte Substanz.

Es sind diess kleine Organismen, welche auch bei der Fäulniss thierischer Gewebe entstehen — der Autor nennt sie Pilze, ohne dadurch über die Natur derselben etwas Bestimmtes aussagen zu wollen.

Von Hueter und Tommasi wurden im Blute von Thieren, denen diphtheritische Massen unter die Haut gebracht worden waren, punctförmige Massen gefunden, welche von diesen Forschern als die eigentliche Ursache der Allgemeinerkrankung angesehen wurden.

Allein die Untersuchungen von Bettelheim (W. med. Presse 13, 1868) zeigte, dass man mit der Deutung solcher im Blute vorkommenden punctförmigen Gebilde sehr vorsichtig sein muss.

Zur Klarstellung des Verhältnisses der Pilze zur Diphtheritis machte Dr. N. folgende Impfungsversuche.

1) Er impfte mit diphtheritischen Massen, welche der Leiche eines Kindes 20 Stunden nach dem Tode entnommen waren, auf die Cornea eines Kaninchens.

Am 2.—3. Tage nach der Impfung fand er eine partielle gelbe oder hellbraune Verfärbung, die Saftkanäle in der Nähe der Lymphstelle mehr oder weniger mit den erwähnten Pilzen, die entferntern mit Eiterkörperchen erfüllt.

2) Er impfte mit Pilzen, welche bei der Fäulniss thierischer Gewebe entstanden waren mit n e g a t i v e m Erfolge, es trat nur einfache Entzündung auf, welche allerdings bis zur Gangraen der Cornea und Conjunctiva führte.

3) Impfungen mit diphtheritischen Massen von 2—8 Tage alten Leichen gaben negative Resultate.

4) Diphtheritische Massen unter die Haut von Hunden gebracht mit negativem Erfolge.

5) Diphtheritische Massen in die Trachea eines tracheotomirten Kaninchens gebracht, rief eine dünne croupoese Membran hervor, welche jene erwähnten Pilze nicht enthielt.

Aus den gewonnenen Resultaten schliesst Dr. N. a) D i e E n t w i c k l u n g d e r k ö r n i g e n M a s s e n s p i e l e e i n e s e h r w e s e n t l i c h e R o l l e b e i d e r D i p h t h e r i e, d i e i n d e r C o r n e a v o r g e f u n d e n e n, s e i e n m i t d e n e n i n d e n d i p h t h e r i t. M e m b r a n e n v o r k o m m e n d e n i d e n t i s c h.

b) Die diphtheritischen Massen verlieren einige Zeit nach dem Tode ihre Impfbarkeit.

Dieser Schluss scheint uns unberechtigt. Ein positiver Impfversuch auf der Cornea kann soviel nicht beweisen, um so weniger als es durchaus nicht sicher ist, ob Dr. N. wirklich Diphtherie auf der Cornea er-

zeugt hat und der controlirende Vergleich mit spontan diphtheritisch erkrankten Hornhäuten fehlt.

Warum soll man gerade glauben, dass es dem Herrn Dr. N. gelungen sei, Diphtherie auf die Cornea zu verpflanzen, da er doch nur negative Erfolge aufweist bei Impfungen auf Gewebe, welche der gewöhnliche Angriffspunkt der spontanen Diphtherieinfection sind?

Sehen wir nun, was der Autor durch die anatomische Untersuchung der Krankheitsprodukte erfahren hat.

Die diphtheritische Membran besteht aus einem einfachen oder aus einem mehrfach geschichteten Netzwerke, in dessen Maschen Eiter und Epithelzellen enthalten sind, welche letztere der darunter liegenden Schleimhaut angehören.

Die Maschen dieses Netzwerkes werden um so enger, je mehr man sich der Oberfläche der Membranen nähert, so dass die oberflächlichsten endlich gar keinen Inhalt aufweisen und durch die körnigen Massen von hellbrauner Farbe völlig verdeckt werden.

Diese körnigen Massen (Pilze) dringen von der Oberfläche in Form von Streifen in die Tiefe, verschwinden nach und nach, aber man findet sie auch noch in den untersten Schichten der Membran.

Die Epithelzellen haben eine veränderliche Zahl von Fortsätzen (bis zu 8) ausgeschickt, (sind contractil geworden?), das Protoplasma derselben enthält glänzende Körner oft in so grosser Zahl, dass sie die Kerne verdecken und auch in dickere Zellausläufer sich hineinerstrecken.

Diese Zellausläufer aber, obwohl sie sich in die glänzenden Balken des Netzes verlieren, geben nicht, wie Wagner meint, zur Bildung desselben Veranlassung, das Netzwerk besteht aus Fibrin und zwar findet sich das letztere nicht nur in der Epithelschichte, sondern auch in Mucosa und zuweilen auch in der Submucosa, in den Capillarwänden und führt zur Verstopfung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen, zur Ausdehnung und selbst zum Platzen derselben.

Das Gewebe der Mucosa und Submucosa, das von Fibrin frei geblieben ist, wird in schweren Fällen von Lymphkörperchen erfüllt. Eine ähnliche Infiltration kommt auch im Perimysium der Muskelfasern zu Stande.

Die Gefässe in den infiltrirten Geweben sind stark erweitert und so vorwiegend mit weissen Blutkörperchen erfüllt, dass man solche nur bei sehr aufmerksamer Untersuchung auffinden kann.

An feinen microscopischen Schnitten der diphtheritischen Epiglottis sieht man die in der Epithelschichte liegenden Pilze von dem intact gebliebenen Epithel durch eine Schicht von Eiter abgeschieden.

Der ganze Prozess verläuft so, dass auf die erste Veränderung der obersten Epithelschichte eine eitrige Infiltration entsteht, bei weiterer Steigerung aber eine Ablagerung von Fibrin, welche zur Bildung der Pseudomembran führt.

Wo die diphtheritische Membran sich ablöst, da findet man unter ihr schon wieder neue Pilzlagen, welche für die tiefern Schichten denselben Vorgang einleiten, so dass die einzelnen Schichten des Epithels successive necrosirt und losgelöst werden.

Der Grad der Necrose hängt ab: Von dem Grade der Reizung, welche von dem diphtheritischen Infectionsstoffe ausgeübt wird, von der Ausdehnung der fibrinösen Infiltration und von der Zahl der dadurch verstopften Gefässe.

Die diphtheritische Membran wird um so reichlicher von Pilzen durchsetzt, je länger sie mit dem unterliegenden Gewebe in Verbindung bleibt, und endlich können die Pilze sogar in die Saftkanäle des Bindegewebes, in die Lymphgefässe, in die Grundsubstanz des Knorpels, selbst in die Haversischen Kanäle (Pflugscharbein) eindringen.

Es sollen diese Untersuchungen lehren, dass die Pilze in den diphtheritischen Membranen constant vorkommen, daher im Epithel schon erscheinen, bevor noch eine Membran gebildet ist, dass sie auch

in die Tiefe der Gewebe eindringen und dort direct Structurveränderungen hervorrufen, dass also die Pilze das Primaere darstellen, dass sie den Anstoss zur diphtheritischen Veränderung geben.

Eine Kritik der anatomischen Schilderung der Diphtherie, wie sie von Dr. N. geboten wird, wäre nur nach einer Nachuntersuchung erlaubt. Wenn er richtig gesehen hat, so sind von ihm neue und nicht unwesentliche Thatsachen gewonnen worden, aber das ist gewiss, dass die klinische Klarstellung der Frage nicht gefördert ist, weil die anatomische Untersuchung der Krankheitsprodukte, neben der Unzulänglichkeit der Impfversuche, keineswegs zu so weittragenden Schlüssen berechtigt.

Klinische Studien über die Nierenerkrankung bei Scharlach. Prof. Thomas. (Archiv der Heilkunde, 5. H. 1870.) (Fortsetzung des Referates im 3. H. d. Jahrb.) Die Hälfte aller Fälle von Scharlach, die bis in die 4. Woche reichen, sind mit Nephritis complizirt. Die Ziffer stützt sich auf 60 Beobachtungen und dürfte bei der Verschiedenheit der einzelnen Epidemien wohl nur einen ganz bedingten Werth haben.

Erhebliche und ausdauernde Albuminurie ist nicht zu erwarten, wenn sich nicht mindestens am Schlusse der 3. Krankheitswoche Eiweiss im Harne eingestellt hat.

Dieser Ausspruch setzt voraus, dass häufige und genau angestellte Harnuntersuchungen vom Beginne der Krankheit an gemacht werden und auch dann hat er keine absolute Giltigkeit.

Ueber die Harnmenge genaue Angaben zu machen, hindern den Autor die Verhältnisse einer Poliklinik, der sein Beobachtungsmaterial entnommen ist, jedenfalls ist eine wesentliche Abnahme am Anfange der Nephritis immer ominoes und bedeutungsvoller für die Prognose als die physikalische Beschaffenheit des Harnes. Während des Höhepunktes stockt die Harnsecretion weniger und neue Zunahme desselben ist von guter prognostischer Bedeutung.

Die microscopische Untersuchung, obschon sie die Nephritis früher anzeigt als die chemische, ist doch nicht im Stande den Beginn derselben sicher zu constatiren, weil oft die im Anfange des Scharlachs vorhandene Störung solche microscopische Harnveränderungen bedingt, dass diese, von den durch die eigentliche Nephritis hervorgerufenen, nicht unterschieden werden können.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass reichliche Mengen von Cylindern ohne jede Spur von Albuminurie vorkommen, so dass für die Beurtheilung der Integrität der Nieren die microscopische Untersuchung unerlässlich ist.

In den genesenen Fällen dauerte die Albuminurie 1—5 Monate, bei längerer Dauer derselben zeigte der Harn auch später noch, insbesondere beim Eintritte fieberhafter Erkrankungen, vorübergehend Spuren von Eiweiss, aber das Symptomenbild eines entschieden chronischen morbus Brightii kömmt nach Scharlach nicht vor.

Die Ausscheidung abnormer microscopischer Harnbestandtheile überdauert die Albuminurie um ein Beträchtliches, man ist aber nicht im Stande aus der Verschiedenheit der Beschaffenheit des Harnes das Stadium der Nephritis sicher zu bestimmen.

Thomas meint, diese Verschiedenheiten müsse man als individuelle Eigenthümlichkeiten ansehen.

[Nach meiner Ansicht dürfte eben an einer Niere der nephritische Prozess gleichzeitig in den verschiedensten Stadien vorkommen, so dass bei dem acuten Verlaufe und dem successiven Ergriffenwerden verschiedener Theile der Niere, die einzelnen Stadien durch die microscopische Untersuchung nicht auseinander gehalten werden können.

Dass aber in der That ein solches sprungweises Fortschreiten des Prozesses statt findet, dafür scheint mir entschieden das wiederholte Vorkommen und Schwinden frischer Blutkörperchen zu sprechen. Ref.]

Die meisten Epithelialcylinder sind als eine Abart der hyalinen anzusehen, die sich durch reichlichen epithelialen Inhalt auszeichnet, während die Grundlage immer hyalin ist, allein es scheint, dass auch Cylinder vorkommen, welche allein aus Zellen, ohne hyaline Grundlagen bestehen.

Man findet namentlich solche Epithelcylinder, wo deutlich auf beiden Seiten der Epithelien die hyaline Grundlage mit verhältnissmässig scharfen Contouren hinlaufen, andere, welche an dem einen Ende epithelialen, auf dem andern hyalinen Charakter zeigen oder sich die hyaline Grundlage über die Epithellage hinaus fortsetzt.

Das Vorkommen einer grösseren oder geringeren Menge von Epithelcylindern, am häufigsten sind sie in der Regel am Anfange, hat in keinem Stadium eine besondere prognostische Bedeutung.

Zuweilen und zwar häufiger bei schweren als bei leichten Fällen, kommen Epithelcylinder vor, welche 3 mal länger und entsprechend breiter, als die gewöhnlichen sind, eine etwas gelb graue Farbe haben und nicht wie die Andern durch A zerfallen, sondern eher etwas deutlicher werden.

Die Cylinder und die verschiedenen Uebergangsformen derselben enthalten in ihre Substanz eingebettet, weisse Blutzellen, Epithelien, Fettpartikeln, rothe Blutkörperchen, zellige Elemente mit schwanzartigen Anhängen.

An manchen Tagen, wie es scheint immer bei Harnstauung, sind die Ränder der Cylinder gezackt, wie angefressen.

Die Cylindroide werden bei reichlicher Ausscheidung von Albumin reichlich und umgekehrt nehmen ab, wenn dieses abnimmt.

In einzelnen Fällen findet man im Harne, nebst denselben freien Elementen, welche in den Cylindern eingeschlossen sind, zahllose Schleimzellen, als Zeichen eines, vorwiegend die Nierenbecken betreffenden catarrhalischen Prozesses, und zwar findet man sie schon vor der Zeit, in der gewöhnlich die Erscheinungen der parenchymatösen Nephritis auftreten.

Die fortdauernde Ausscheidung abnormer Produkte nach Beendigung der Albuminurie, fasst Thomas als eine Art chronischer Nierenstörung auf, die lange latent bleiben kann und meint, dass viele sogenannte Bright'sche Nieren nichts anderes sein dürften, als das Aufflammen dieser Prozesse während der Anwesenheit fieberhafter Krankheiten. In andern Fällen dürfte auch schon ein geringfügiges chronisches Leiden vor dem Scharlach vorhanden gewesen und nur durch denselben in ein acutes Stadium übergeführt worden sein.

Ectopia cordis. Dr. Schlesinger. (Berl. allg. med. Central-Zeitung. 68/87.) Dr. Schlesinger berichtete über einen Fall von Ectopia cordis an die Berliner med. Gesellschaft. Das Kind, ein gutentwickelter Knabe, machte nur 3—4 schnappende Inspirationen, athmete aber nicht mehr, als Dr. Schl. 10 Minuten nach der Geburt dasselbe zu Gesichte bekam.

Das Herz lag vollkommen frei, mitten auf dem Sternum und zwar horizontal mit der Spitze nach rechts.

Ein Pericardium war nicht vorhanden.

Nächst der Herzspitze sass ein 8 Mm. langer, weisröthlicher Stiel auf.

Das Herz contrahirte sich noch $1^1/_4$ Stunden lang, Anfangs 64 mal, nach einer halben Stunde nur noch 18 mal in der Minute. Die Systole begann mit der Contraction der Atrien, bevor diese beendigt war, contrahirten sich schon die Kammern, bevor die Contraction der letztern beendigt war, erschlafften schon die erstern, dann erst die letztern, worauf immer eine Pause bis zur nächsten Atriencontraction herrschte.

Während der Systole nahm der Breitendurchmesser ab, der Tiefendurchmesser zu, der Längsdurchmesser des linken Ventrikels zu, der des rechten ab.

Diese Verschiedenheit der systolischen Formveränderung des rechten und linken Ventrikels dürfte sich dadurch erklären, dass bei ersterem die Längsfasern, bei letzterem die Circulaerfasern prävaliren nur konnte der Nachweis im speziellen Falle nicht geliefert werden, weil das anatomische Präparat nicht geopfert werden durfte.

Man fand bei der Obduction das foramen ovale offen, einen Defect im Septum ventriculorum und 2 Venae cavae superiores (constant bei Ectopia cordis).

Der oben erwähnte weissröthliche Stiel mag der Rest eines fibrösen Filamentes sein, welches das Herz an irgend einem embryonalen Gebilde festgehalten und seinen Einschluss in die Brusthöhle gehindert hat.

Bei der Auscultation hörte man zu Beginn der Beobachtung nur einen systolischen Ton.

Ueber die locale Anwendung der Carbolsäure bei Diphtheritis. Dr. M. Schlier (Herrieden). (Aerztliches Intelligenz-Blatt 35/870). Dr. Sch. hat 36 Fälle von Diphtherie mit Carbolsäure behandelt.

Er entfernt mit dem mit einem reinen Leinwandläppchen eingewickelten Zeigefinger die Exsudatfetzen, bis das reine blutende Gewebe der Tonsille und des Pharynx sich zeigt und führt dann mit einem 2ten in Carbolsäurelösung (ʒβ ad Aq. dest. ℥vj) getauchten Läppchen kräftig über die Oberfläche der gereinigten Theile.

Diese Prozedur ist auch bei sehr renitenten Kindern gut durchzuführen, Kranke über 4 Jahre bringt man auch leicht dazu mit einer Carbolsäurelösung (ʒβ ad ℥VI) auszugurgeln, es soll das jede ½ Stunde geschehen, nachdem früher mit gewöhnlichem Wasser ausgespült wurde.

Von den 36 Fällen jeden Grades starben 6, von 19 sehr schweren Fällen genasen 13, von den 6 gestorbenen waren 4 weniger als 9 Jahre alt.

Weitaus in den meisten Fällen trat die Diphtheritis als Complication des sehr verbreiteten Scharlachs auf.

Dr. Schl. konnte weder in der Form, noch im Verlaufe der sogenannten selbstständigen Diphtheritis einen Unterschied von der scarlatinosen finden.

Diese letzte Bemerkung des Autors ist nach meinen Erfahrungen unrichtig.

Die Diphtheritis scarlatinosa giebt eine entschieden bessere Prognose als die idiopathische, Uebergreifen des Prozesses auf den Larynx kömmt bei dieser häufig, bei jener nur ganz ausnahmsweise vor.

Der Schwefel in der Angina diphtheritica. Dr. Julius Beer. (Deutsche Klinik 30/870.) Dr. B. berichtet nach einer Vorlesung des Dr. Gaspar Gomes in der Sociedade das sciencias medicas vom 15/2 1868, über die schreckliche Zunahme der Diphtherie-Epidemien in Lissabon. Die Krankheit kam vor dem Jahre 1850 nur sporadisch vor, im Jahre 1866 starben 158, im Jahre 1868 sogar 179 Personen an Diphtherie von einer Bevölkerung von etwas über 160,000 Seelen.

Seit 2 Jahren werden bei der Diphtherie Schwefeleinblasungen vorgenommen und zwar, wie angegeben wird mit günstigem Erfolge.

Der Schwefel soll eine chemische Wirkung ausüben, desoxydirend wirken, SH erzeugen, daher sich die Pseudomembranen bleichen und gelockert werden.

Diese merkwürdige chemische Theorie wird wol weniger die Anwendung des S empfehlen, als der öftere Hinweis auf thatsächliche Erfolge.

Besprechungen.

Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Pathologisch-therapeutisch und statistisch bearbeitet von Dr. Ludwig Grandidier, Königl. Ober-Medicinalrath zu Cassel. Cassel 1871.

Der Autor legt eine monographische Bearbeitung der Lehre von den „freiwilligen“ Nabelblutungen vor, in welcher er das zestreute Material zusammenfasst, um daraus für die Pathologie und Therapie der Krankheiten Folgerungen ziehen zu können.

Die kleine Brochüre enthält 220 Fälle von Omphalorrhagie, mit Angabe des Beobachters, des Ortes, der Publication, des Geschlechtes des Kindes und der Gesundheit desselben bei der Geburt, des Tages des Abfalles der Nabelschnur und des Eintritts der Blutung, der Symptome der Behandlung und des etwaigen Sectionsresultates.

Wie weit die Sammlung der Casuistik vollständig ist, weiss Ref. nicht zu beurtheilen, ein von ihm Jahrb. f. Kinderheilk. II. 1869. publicirter Fall mit einem sehr auffälligen Obductionsbefund ist darin nicht enthalten. Die Nabelblutungen treten in der Regel ein, ohne sich vorher durch praemonitorische Zeichen angekündigt zu haben, 84 mal war Icterus vorhanden u. z. 44 mal schon vor Eintritt der Nabelblutung, 61 mal waren Zeichen von Blutdissolution (Petechien, Ecchymosen u. s. w.) beobachtet worden; jene Fälle, bei denen Icterus und Ecchymosen zusammentreffen, lassen die relativ schlechteste Prognose zu.

Die Blutung trat in 155 Fällen, in welchen darüber Angaben verzeichnet sind, 44 mal vor, 25 mal gleichzeitig mit und 86 mal nach Abfall des Nabelstranges auf.

Nur 5 mal sprang das Blut in einem feinen Strahle hervor, 2 mal sogar im Bogen, in den übrigen Fällen wird nur von Hervorsickern gesprochen.

Nichts desto weniger steht es fest, dass die venöse Blutung viel seltener ist, als die arterielle (und capillaere? Ref.); der Autor meint, das venöse Aussehen des Blutes sei oft begründet in dem gleichzeitigen Offenbleiben des for. ovale und des ductus arteriosus Botalli.

Diese Ansicht ist wohl cum grano salis zu nehmen, denn sie würde voraussetzen, dass das rechte Herz stärker arbeite, also seine foetale Rolle um so weniger fortsetze, sie würde sicher voraussetzen, dass Cyanose vorhanden sei, was aber von keinem Beobachter angegeben wird. (Ref.)

Die Blutung trat 7 mal am ersten, einmal am 56., durchschnittlich in 161 Fällen am 5. Tage, auf, von den 220 Nabelblutern starben 182 (83%).

Es liegen 39 Sectionsbefunde vor, sie zeigen häufiges Vorkommen von Missbildung der Leber und ihrer Anhänge, häufige Wegsamkeit der Nabelgefässe und foetaler Oeffnungen.

127 von den 220 publicirten Fällen wurden in Nordamerika, nur 44 in Deutschland und 12 in Frankreich beobachtet.

Diesen Zahlen gegenüber ist es von Interesse, dass von 185 Bluterfamilien mit 576 einzelnen Blutern auf Nordamerika nur 20 Familien mit 57 Blutern, auf Deutschland 79 Familien mit 255 Blutern kommen.

Bei 137 Fällen ist das Geschlecht angegeben, 92 M. und 45 W., bei Haemophilen kommen auf je 1 weiblichen 11 männliche Bluter.

Amerikanische Aerzte geben an, dass bei den Müttern von Nabelblutern Missbrauch alcalischer Mittel, Entbehrungen, deprimirende psychische Eindrücke, Dyspepsie etc. während der Schwangerschaft vorausgegangen sei.

Die Erblichkeit ist rücksichtlich der Nabelblutungen viel weniger deutlich ausgesprochen, als bei der Haemophilie, die Art der Entbindung scheint aber ganz indifferent zu sein, wie wohl Scanzoni häufigeres Vorkommen von Nabelblutungen während Puerperalfieber-Epidemien beobachtet zu haben angiebt.

Die Wegsamkeit der Nabelgefässe einige Zeit nach der Geburt kann an und für sich kaum für pathologisch angesehen werden, sie kann also höchstens für einen disponirenden Moment der nachfolgenden Blutung angesehen werden.

Für die Mehrzahl der Fälle dürfte eine durch verschiedene Umstände bedingte fehlerhafte Blutmischung die eigentliche Ursache der Nabelblutungen sein. —

Die Gelbsucht, mit der Omphalorrhagien complicirt zu sein pflegen, ist eine hepatogene und zwar meist von wesentlichen anatomischen Veränderungen der Leber abhängig, nach Hecker und Buhl häufig acute Fettdegeneration des Organes und zwar als Theilerscheinung einer Gesammterkrankung, die auch als acute Fettdegeneration des Herzens, der Nieren etc. sich offenbart.

In seltenen Fällen ist die Nabelblutung bedingt durch Pylephlebitis, oder pyaemische Phlebitis der Nabelgefässe allein, oder durch venöse Stase, hervorgerufen durch Offenbleiben des for. ovale und des Ductus art. Bot. Mit der sogenannten Haemophilie steht die Nabelblutung gar nicht oder doch nur ausnahmsweise in Zusammenhang.

Es spricht dagegen die bereits erwähnte Statistik der einen und anderen Krankheit, die normale Beschaffenheit des Blutes bei Haemophilen, die schwere Gerinnbarkeit desselben bei Nabelblutern, das Fehlen des Icterus bei den erstern und der Erblichkeit bei den letztern, das Vorwiegen des männlichen Geschlechtes ist bei diesen viel auffälliger als bei jenen, und endlich spricht auch der Umstand dagegen, dass die Geneigtheit zu Blutungen nach überstandener Nabelblutung für das ganze Leben getilgt ist.

Von den verschiedenen Methoden zur Stillung der Nabelblutung, welche Dr. Gr. anführt, heben wir nur einige weniger bekannte hervor:

Das Ausgiessen der Nabelgrube mit flüssigem Gipsbrei (Churchhill) und die Ligatur en masse (Dubois), ausgeführt durch eine umschlungene Naht, welche über 2 kreuzweise durch die Basis des Nabel durchgestochene Hasenschartennadeln angelegt wird.

Am unwirksamsten erwies sich das Glüheisen, gefährlich ist die unmittelbare Ligatur der durch einen Schnitt freigelegten Nabelgefässe, weil dabei unstillbare Blutungen entstehen, unzweckmässig ist auch die Unterbindung aller 3 Nabelgefässe durch Einschnüren des Nabelhöckers. Am besten wirkte die Compression durch über dem Nabel gekreuzte Heftpflasterstreifen, welche in Eisenliquor getränkte Charpiekugeln gegen den blutenden Nabel andrücken (Rothe), als ultimum refugium dient die Ligatur en masse nach Dubois. Eisenschitz.

Die Schlund-Diphtherie; von Dr. Adolph Wertheimber in München. Gr. 8. 102 S. München 1870. J. A. Fingterlin.

Die Schrift kann ich Allen, und vorzugsweise den praktischen Aerzten empfehlen. Sie beschreibt ausführlich die Rachendiphtherie, welche zweckmässig in die einfache und septische gegliedert ist, die der Nase, des Kehlkopfes, die allgemeine Diphtherie und die diphtherische

Lähmung. Die Therapie ist sorgfältig zusammengestellt und vorurtheilsfrei behandelt. Die Rachendiphtherie ist ausgezeichnet dargestellt und verräth einen gründlichen Beobachter. Bei der Diphtherie des Kehlkopfes ist mit Recht aufmerksam gemacht worden, dass der gedämpfte oder heisere Klang der Stimme, trockner, hohlklingender Husten ja selbst vorübergehendes pfeifendes Inspirationsgeräusch nicht gleich auf Diphtherie der Luftwege schliessen lässt, dass diese Erscheinungen von catarrhalischer Reizung der obersten Theile der Luftwege herrühren können. Ein erwünschtes Symptom in diesen Fällen ist stets die alsbaldige Lockerung des Hustens.

Dass bei der Besprechung der Diagnose der herpetischen Angina gedacht ist, freute den Ref., da diese Form von ihm ebenfalls öfter und zwar meist bei scrofulösen Kindern, welche an starker Entwicklung der Follikeln des Gaumens und Rachens litten, beobachtet wurde. —

Druck und Ausstattung des Buches sind gut. —

B. Wagner.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. C. Gerhardt, Professor der medizinischen Klinik in Jena u. s. w. 2. vollständig umgearbeitete Auflage. Tübingen 1871. Laupp'sche Buchhandlung.

Mit Vergnügen zeige ich die 2. Auflage von Gerhard's Lehrbuch der Kinderkrankheiten an. Dieselbe ist so vollständig umgearbeitet worden, dass sie als ein neues Werk gelten kann, da die meisten Abschnitte völlig neu geschrieben und viele neu hinzugefügt wurden. Diese neue Bearbeitung ist, zur Ehre der Kinderheilkunde sei es gesagt, den Fortschritten entsprungen, welche die Pädiatrik in dem letzten Decennium errungen und ihr in naher Zeit an jeder Universität einen Platz anweisen werden, der andern Fächern der medicinischen Wissenschaft ebenbürtig ist.

Gerhard als früherer Leiter einer Kinderpoliklinik, der auch in seiner jetzigen Stellung der Behandlung der Kinderkrankheiten ebenso obliegt, wie der der Erwachsenen, war ganz der Mann diese neue Auflage durch die jetzige Umgestaltung und die Klarheit der Darstellung mindestens zu einem der besten und ausführlichsten neuen Werke über Kinderheilkunde zu machen.

Als vollständig neue Capitel heben wir hervor das der Diphtheritis, Dysentrie, Meningit. crebrospinal. epidemic., Typhus exanthemat., recurrens; der Muskelhypertrophie, der Krankheiten der Blutgefässe und des Lymphapparates, der Pilzkrankheiten u. s. w. Ganz umgeändert sind die Herzkrankheiten, welche in der 1. Auflage schon für die damalige Kenntniss zu spärlich behandelt worden waren. Bei der ausführlichen Darstellung der Kehlkopfkrankheiten ersieht man, mit welchem Eifer er dieselben cultivirt. —

Auf die Thermometrie, den Zweig unserer Wissenschaft, dem wir die grössten Fortschritte verdanken, ist vorzüglich Rücksicht genommen und viele Krankheiten zeigen ihnen eigenthümliche graphische Darstellung. Dass in der neuen Auflage die Therapie eingehender behandelt worden ist und sich für fast jedes Capitel beige-fügte Literaturnachweise befinden, sind weitere Vorzüge des trefflichen Buches.

So möge das Lehrbuch bestens empfohlen sein und die gute Aufnahme finden, die ihm gebührt. Druck und Ausstattung desselben sind recht gut.

B. Wagner.

Siebenter medizinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Lauf des Jahres 1869; von dem Arzte desselben, Dr. R. Demme. S. 46.

Ende des vorigen Jahres erschien der siebente medizinische Bericht über das Jenner'sche Kinderspital in Bern, welcher vom Verfasser mit gleicher Ausführlichkeit und Güte als die früheren behandelt worden ist und dem wir Folgendes entnehmen:

In Folge der durch Beschluss der Spitaldirection gebotenen Beschränkung in der Aufnahme chronischer Gelenk- und Knochenkranker hat sich die Zahl der Spitalpfleglinge auf 232 vermindert, von denen 11, meistens mit chronischen Krankheiten behaftet, starben; in der Poliklinik wurden 1470 Kinder besorgt. Im Ganzen übersteigt somit die Zahl der im Jahre 1869 vom Kinderspitale aus behandelten Kinder diejenige des Jahres 1868 um 340 Individuen. Unter 5670 Kranken, welche von 1862 bis 1869 dem Spitale sich vorstellten, fanden sich 6 Fälle von Carcinose, welche sich auf 3 Fälle von Hirntumoren, auf 2 Fälle von Melanosarkom des Auges und auf 1 Fall von Carcinom der Schilddrüse beziehen. Vier dieser Fälle gehörten Familien an, in denen eine hereditäre Disposition zu dieser Erkrankung nachzuweisen war.

Bei 64 Patienten wurden grössere chirurgische Operationen nothwendig; darunter eine totale Resection des Fuss- und Hüftgelenkes (der vom Bandagisten Wolfermann in Berlin für letzteren Fall verfertigte und abgebildete Apparat bildet den Schluss des Berichtes), 2 Durchschneidungen des retrahirten ligament. lateral. gen. extern. wegen angeborenen sehr hochgradigen genu falcatum, 2 Cystenspaltungen mit Anheftung der Wundränder bei Cystenkropf u. s. w. u. s. w. Verfasser hat auch wieder eine grössere Anzahl von Kindern, welche an festen parenchymatösen Kröpfen oder an chronischen Lymphdrüsenschwellungen litten, wenn letztere noch nicht die regressive Metamorphose eingegangen waren, durch sogenannte centrale oder parenchymatöse Einspritzungen behandelt. Er hält den Eingriff für so wenig ernst, dass er zur Einspritzung der festen Kröpfe die Kinder nicht mehr ausschliesslich in das Spital selbst aufnimmt, sondern ihnen alle 14 Tage in der Poliklinik eine Kropfeinspritzung macht, sie nach Hause entlässt und nur dann in das Spital sofort aufnimmt, wenn im weiteren Verlaufe complicirende, gefährlichere Erscheinungen sich einstellen sollten.

Verf. ergänzt die im letzten Jahresberichte mitgetheilten Ernährungsexperimente mit der in Cham bereiteten condensirten Kuhmilch dahin, dass diese Milch zwar eines der zweckmässigsten Präparate zur künstlichen Ernährung Neugeborener ist, dass aber auf das Sorgfältigste darauf geachtet werden muss, dass von Anfang an nicht zu grosse Mengen dieser Milch den Kindern dargereicht werden, um nicht Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhöen u. s. w. zu erzeugen. Da dieselbe durch Abdampfen von Milch und Zusatz einer bedeutenden Menge krystallisirten feinen Colonialzuckers hergestellt wird, der fast die Hälfte der festen Substanz der condensirten Milch ausmacht, so tritt dadurch bei älteren Kindern leicht eine saure Gährung des Mageninhaltes ein. Auch soll man mehrere Monate alte Kinder nicht ausschliesslich damit nähren. —

Den grössten Theil des Berichtes füllt die interessante Arbeit „über die Anästhesirung von Kindern, namentlich über die Chloroformnarkose derselben“, deren Anfang in diesem Hefte mitgetheilt ist. —

Möge Verfasser mit diesen Jahresberichten fortfahren. Solche Berichte zeigen die Fortschritte der Pädiatrik und fördern dieselben.

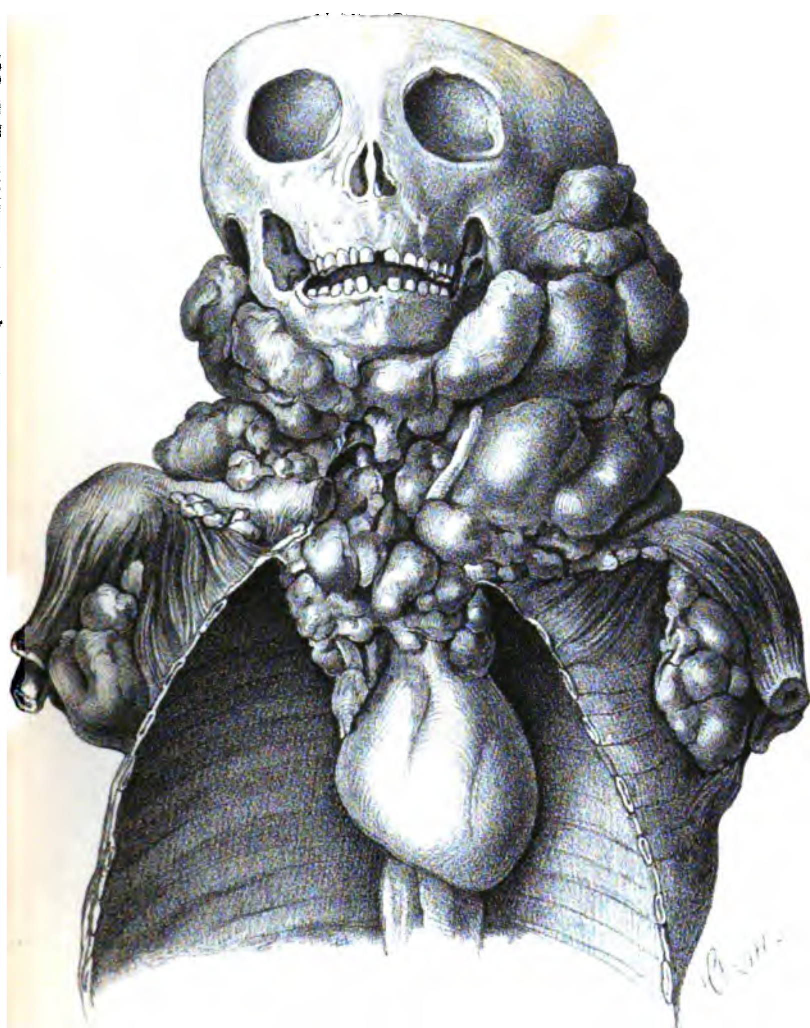
B. Wagner.

I.



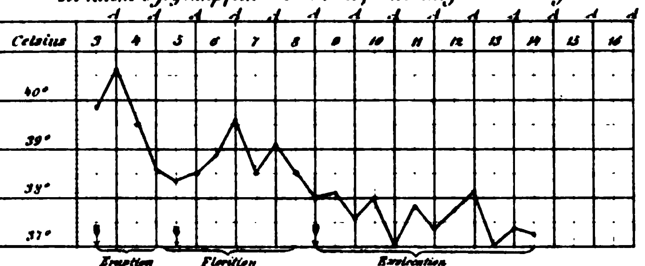
LITH ESCHEBACH & SCHAEFER LEIPZIG.

II.

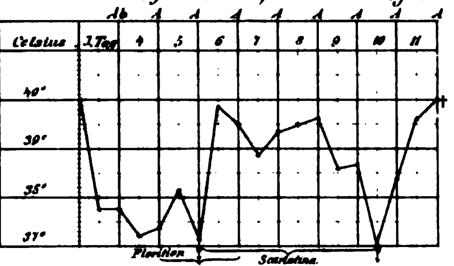


LITH ESCHEBACH & SCHAEFER, LEIPZIG

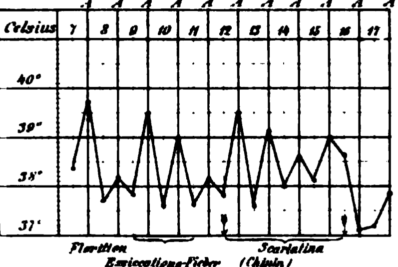
Mittelschwere Variola, normaler Verlauf
bei einem 9j. geimpften Mädchen, Genesung am 14. Tage.



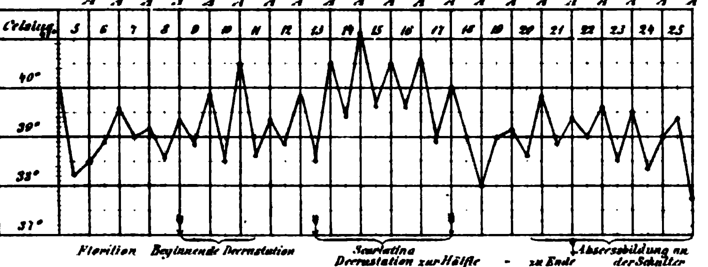
Fall № 2. Variola-Scarlatina
bei einem 3½ j. Mädchen; Tod am 11. Tage.



Fall № 4. Variola-Scarlatina
bei einem 5j. nichtgeimpf. Mädchen, Genesung



Fall № 5. Variola-Scarlatina
bei einem 6j. Mädchen; Genesung.



XVII.

Semiotik des Unterleibes.

Von

Prof. WIDERHOFER.

(Fortsetzung.[1])

Die Darmausscheidung.

Die genaue Beobachtung dieser Funktion giebt uns die sichersten Mittel an die Hand, um in der ersten Kindheit den normalen oder anomalen Gang der Verdauung, der Assimilation, sowie alle krankhaften Veränderungen der Verdauungsorgane beurtheilen zu können.

Wer den Werth dieser Beobachtung durchweg nur demjenigen gleichsetzen wollte, welcher bei grösseren Kindern und erwachsenen Patienten erzielt wird, würde sich sehr irren. Das Kind, welches an der Mutterbrust oder künstlich ernährt wird, erhält wenigstens in den meisten Familien nur Milch als Nahrung. So lange dies andauert, haben auch die Darmentleerungen constante Eigenschaften, welche nur in unwesentlichen Punkten bei den einzelnen Kindern differiren, im Ganzen und Wesentlichen aber sich gleich bleiben. Ihre Veränderungen können daher nur mit Störungen der Verdauung zusammenfallen und wiederholen sich, unter übrigens gleichen Umständen, immer wieder und gewinnen daher eine ungleich grössere symptomatische Bedeutung, als dies bei Erwachsenen der Fall ist.[2] Auch noch nach dem Säuglingsalter ist die Nahrung eine einfachere, gleichförmigere, daher auch die Excremente diese Eigenschaften beibehalten, bis endlich bei dem wirren Durcheinander der Nahrungsstoffe dieselben so wandelbar werden, dass sie für uns nur dann Auffälliges zeigen, wenn mit ihnen wichtige Veränderungen vorgehen. Aus diesem Umstande resultirt auch die Wichtigkeit einer so viel als

---

[1]) Siehe Jahrb. für Kinderheilk. Alte Folge.

[2]) Wir vergessen dabei nicht der leider nur allzu mannigfaltigen Qualität käuflicher Milch in Grossstädten und werden darauf oft genug erst durch die gestörte Verdauung des Kindes aufmerksam gemacht.

möglich einfachen und gleichförmigen Diät bei Darmkrankheiten, um aus der Beschaffenheit der Ausleerungen auf den Gang der Krankheit schliessen zu können.

Wir berücksichtigen hierbei:

1) Die Menge und Häufigkeit,
2) die Beschaffenheit, insofern sie sich durch Consistenz, Farbe und Geruch kundgiebt, und
3) die Beimischung fremdartiger Bestandtheile.

Freilich müssen diese Veränderungen im Zusammenhange mit den übrigen begleitenden oder consecutiven Erscheinungen, insofern sie schon abgeschlossene Krankheitsformen bilden, geschildert werden.

Bevor wir damit beginnen, muss Erwähnung geschehen des Abganges des foetalen Darminhaltes, — des Meconiums —, wenn auch nicht der Wichtigkeit, mehr der Vollständigkeit wegen.

Das Meconium.

Die Entleerung desselben beginnt gewöhnlich bald nach der Geburt und dauert 2—3 Tage, worauf die aus der Milch herstammenden Excremente zum Vorschein kommen.

Das verspätete oder zu sparsame Abgehen desselben, wodurch es 8—10 Tage nach der Geburt andauert, ist die Folge einer sehr geringen Darmaction, wie sie bei früh- und schwachgeborenen Kindern vorzukommen pflegt.

Bemerkt man statt desselben nur die Ausscheidung eines mehr oder weniger zähen dicklichen Schleimes unter beständigem Drängen und zunehmender Auftreibung des Unterleibes, so ist eine angeborene Darmabschnürung anzunehmen.

Das Meconium besteht (nach Förster) aus Vernix caseosa, Darmschleim und Galle, wie aus dessen mikroskopischer Untersuchung hervorgeht. Es finden sich in demselben nämlich eine Menge Hornschüppchen und Haare, wie sie nur in der Vernix caseosa vorkommen; Fettkugeln von verschiedener Grösse und in bedeutender Menge; dann unregelmässig geformte gelbliche und bräunliche Klumpen, welche die dunkelbraune Färbung geben und unzweifelhaft Gallenfarbstoff sind, endlich viele Cholestearinkrystalle, welche wahrscheinlich aus der Galle stammen. Die chemische Analyse (nach Davy) ergiebt nahe an drei Viertheile Wasser (72 Proc.), Schleim und Epithelium (23 Proc.), färbenden und bitteren Bestandtheil der Galle und Oleine (3 Proc.), das Uebrige Cholestearin und Margarin.

Zur Bildung desselben ist daher ausser dem Darmschleim und der Galle auch der Durchgang einer grossen Menge verschluckter Amnionflüssigkeit nothwendig.

Ist nun die Ausscheidung des Meconium vollendet, so erfolgen die Entleerungen in Folge der eingedickten Nahrung

und Verdauung; dieselben sind gelb, gelblich, braun, breiig, enthalten bei den meisten Neugeborenen eine grosse Menge Darmschleim, welcher die Excremente lose verbindet, verbreiten mehr einen faden, animalischen, als den eigentlichen Kothgeruch und wiederholen sich 2—4 Mal innerhalb 24 Stunden.

Bei den normalen Entleerungen Neugeborener soll man nicht im Stande sein, mit freiem Auge Käsetheile oder Schleim wahrzunehmen; es soll das Ganze eine gleichmässig gefärbte, weiche Masse bilden.

1) Menge und Häufigkeit der Darmentleerung.

Dieselben stehen mit der Menge und Häufigkeit der genossenen Nahrung im geraden und mit der Assimilirbarkeit derselben im umgekehrten Verhältnisse.

Aus letzterer Ursache bemerken wir daher bei Neugeborenen, wo die Resorptionsthätigkeit der Gedärme noch keine so rasche und kräftige ist, dass verhältnissmässig zur genommenen Nahrung die Häufigkeit und daher auch die relative Menge der entleerten Stoffe eine grössere ist, als in der folgenden Zeit; dass bei schwachgeborenen Kindern, wo die Verdauungsorgane auch nur sehr unvollkommen fungiren, die Ausscheidungen, abgesehen von ihrer Qualität, so häufig erfolgen, während sie wegen der schwachen Saugkraft nur wenig zu sich nehmen; daher staunen wir so oft über die Möglichkeit der quantitativen Stuhlentleerungen bei Kindern, welche doch so wenig Nahrung zu sich nehmen.

Die Qualität der Nahrungsmittel (Milch, Amylumhaltige Stoffe und Fleischnahrung) wirken wahrscheinlich auch wegen der leichteren oder schwereren Verarbeitung und Assimilirung derselben auf die Menge, sowie auf die übrige Beschaffenheit des Stuhlganges bei jedem Kinde wieder verschieden. Diess zu wissen, ist in Krankheiten der Kinder von grossem Nutzen, um durch die genügende Nahrungsänderung auch die eingeleitete Behandlung zu unterstützen.

Die Menge des Käsestoffes, welcher bei Neugeborenen und Säuglingen unverdaut durch den Stuhlgang abgeht, giebt den annäherungsweise sichersten Maassstab zur Beurtheilung der Digestion und Ernährung.

Geht bei einem Kinde, welches sich wohl befindet und gedeiht, viel Käsestoff ab, so ist dies ein Beweis von Ueberschuss an Milchnahrung.

Befindet sich dabei das Kind nicht wohl, wird es unruhig und bemerkt man keine Fortschritte in der Ernährung, so zeigt dies von einer Verdauungsstörung, deren Ursache meistens in der Beschaffenheit der Milch zu suchen ist; daher Kinder, welche mit Kuhmilch genährt werden,

grössere Quantitäten unverarbeiteten Käsestoffes ausscheiden als Brustkinder, indem erstere bedeutend reicher an Casein ist als die Frauenmilch.

Säuglinge, welche ohne besondere Erscheinungen der Digestionsstörung wenig Stuhl absetzen, in welchem auch wenig Käsestoff vorzufinden ist, und deren Ernährung zu leiden beginnt, bekommen zu wenig Nahrungsstoff.

Die Häufigkeit der Darmentleerungen hängt ebenfalls mit der Nahrungsmenge einerseits und mit dem Grade der Darmsekretion und peristaltischen Bewegung anderseits zusammen.

So lange die Kinder auf flüssige Nahrung (Milch, Fleischbrühen) angewiesen sind, erfolgen auch die Stühle häufiger als später, wo sie mehr solide Nahrungsstoffe zu sich nehmen. Die Nahrungsstoffe selbst haben einen verschiedenen Einfluss auf diese Funktion, welche sich im Vorhinein bei keinem Kinde mit Bestimmtheit angeben lässt; jedoch kann man im Allgemeinen sagen, dass Stoffe, die viel Wasser, Zucker oder Säure enthalten, durchschnittlich erregend auf die Darmausleerungen wirken.

Nerveneinflüsse, welche aus psychischen Ursachen, z. B. Furcht, Schrecken etc. hervorgehen und durch Erregung der peristaltischen Bewegung auf die Frequenz der Stuhlgänge einwirken, werden nur in der späteren Kindheit beobachtet. Die vermehrte Gallensekretion, wodurch dieselben nach älteren Anschauungen so häufig herbeigeführt werden sollen, ist wohl weniger Ursache als vielmehr Wirkung und Folgeerscheinung.

Die Häufigkeit und die Menge der Darmentleerungen stehen in keinem bestimmten Verhältnisse zu dem Grade und zur Extensität der Darmaffectionen. Man bemerkt jedoch, dass Dünndarmerkrankungen massenhafte (hinsichts der Flüssigkeit), aber nicht so häufige Ausleerungen zur Folge haben als Affectionen im untern Theile, besonders im Querstücke des Dickdarms, und dass die Flüssigkeit in demselben Verhältnisse zunimmt, als die Affection sich dem Mastdarme nähert (z. B. Dysenterie), während die Menge ebenfalls abnimmt, ohne gerade durch das häufigere Erfolgen der Stuhlgänge bedingt zu sein. Im letzteren Falle wird die Entleerungsmenge immer steigen, je mehr sich die Affection von der einfach catarrhösen Form entfernt und in die exsudative oder ulceröse übergeht.

Die häufigsten und massenhaftesten Entleerungen werden bekanntlich bei Anfällen von epidemischer Cholera beobachtet, während bei der Cholera sporadica infantum, besonders wenn sie zur Enteritis hinzutritt, die Ausscheidungen meist weder häufig noch copiös sind. Die Menge und Häufigkeit der Stühle bedingen nicht immer die grösste Gefahr, die Erschöpfung und Collapsus; diese Folgen hängen mehr von

der Dauer und dem Grade der Darmerkrankung ab. So bemerkt man oft genug, dass bei Cholera, Typhus, Enteritis etc. die gefährlichsten Symptome, besonders der Collapsus, mit dem Nachlassen der Diarrhoe zusammenfallen.

Der entgegengesetzte Zustand, nämlich die grosse Trägheit der Darmausscheidungen ist die habituelle Verstopfung — Obstruction. —

Ein Kind, welches nicht jeden zweiten Tag seinen ergiebigen Stuhlgang hat, nennt man verstopft; damit in ursächlicher Verbindung steht das Abgehen trockener, oft sehr fester Kothmassen, indem durch den längeren Aufenthalt in den Gedärmen die flüssigen Bestandtheile durch Resorption gänzlich verschwinden.

Jene Art der Verstopfung, wodurch wirklich nicht die in bestimmter Zeit entsprechende Quantität Koth ausgeschieden und doch eine secundäre Erkrankung herbeigeführt wird, ist bei Kindern ein äusserst selten vorkommender Fall. Meistens besteht sie nur in einer Trägheit der Ausscheidungen, welche den Kindern lästig, aber nicht direct schädlich zu sein pflegt und oft genug als ein Erbtheil der Eltern angetroffen wird; im frühen Säuglingsalter durch Darreichung unverdaulicher Nahrung, z. B. Amylacea.

Die Ursache ist in einer Verminderung der peristaltischen Bewegung und der Darm- und Gallensekretion zu suchen. Diese Funktionsstörung begleitet Kopfkrankheiten, namentlich den angeborenen Hydrocephalus, den frühzeitigen Verschluss der Kopfknochen, seltener die Craniotabes. Verfrühter und anomaler Ossificationsprocess scheint diesen Zustand des Unterleibes zu begünstigen, er ist daher bei Microcephalie und Rachitis mit Knochenauflagerungen zu beobachten. In all diesen Fällen werden diejenigen krankhaften Erscheinungen, welche damit nothwendig in Verbindung stehen, gemeiniglich auf die Stuhlverstopfung geschoben.

Die Angabe der Autoren, dass aus Obstipation die verschiedensten Nervenaffectionen, wie Convulsionen, Eclampsieen und selbst die gefährlichsten Kopfkrankheiten entstehen können, ist von diesem Standpunkte aus richtig zu stellen.

Auch ein Einfluss des Zahnprocesses, der nach Umständen, wie man es braucht, ebenso gut zur Erklärung dieses Darmzustandes, als des entgegengesetzten, nämlich der Diarrhoe angenommen wird, lässt sich bei vorurtheilsfreier Beobachtung nicht nachweisen.

Das Auftreten dieser Erscheinung ist bei Kindern, welche fr her nie an Verstopfung gelitten, aus der Ursache besonders be ıchtenswerth, weil damit Hirnkrankheiten, welche sehr sc ıleichend entstehen, ihren Beginn schon lange vor dem A ftreten anderer Symptome verkündigen.

Am hartnäckigsten ist die Stuhlverstopfung vor und wäh-

rend des Verlaufes der Meningitis tuberculosa, weniger im Säuglingsalter als vielmehr nach dem 1. Jahre; sie bildet eine so constante Erscheinung derselben, dass nach früher bestandener Diarrhoe und Darmtuberculose diese beim Ausbruche der Meningealerkrankung aufhört und dem entgegengesetzten Zustande Platz macht.

Flatulenz und Kolik sind der zeitweiligen Obstruction nicht immer eigen; wo sie entstehen, verkünden sie eine Aenderung dieses Zustandes. Man nimmt diese Erscheinungen gewöhnlich wegen des anhaltenden Schreiens solcher Kinder an; dasselbe ist aber eben aus den oben angeführten Krankheitszuständen erklärlich.

Die habituelle Obstipation hat mit der Zeit Meteorismus zur Folge, wodurch die Kinder unruhig und appetitlos werden und Erbrechen bekommen. Dieser Zustand hört aber bald wieder auf oder vermindert sich, sobald Durchgang erfolgt ist.

Wenn man erfahrungsgemäss aus der Trägheit der Darmfunktion auch nicht das Entstehen selbstständiger Krankheiten zu fürchten hat, so werden doch alle acuten Affectionen in dem Falle dadurch verschlimmert, als eine länger dauernde und copiöse Kothanhäufung durch Erschwerung der Respiration und der abdominellen Circulation Störungen in dieser Richtung veranlasst.

2) Die Beschaffenheit der Darmentleerung.

Wir rechnen hieher deren Consistenz und Cohaerenz, Färbung und Geruch, welche Eigenschaften nur so lange, als das Kind eine und dieselbe Nahrung erhält, eine exclusivere Bedeutung haben, als dies bei Erwachsenen der Fall ist.

Die Consistenz und Cohaerenz.

Bei Neugeborenen und Säuglingen ist nur die weiche, breiartige, gleichmässig verbundene Dejection normal; zu feste oder aufgelöste Stühle sind wenigstens nicht diejenigen, bei welchen sich die Kinder längere Zeit wohlbefinden.

Feste, harte Excremente, meist kuglig (scyballosa) oder seltener cylinderartig geformt, sind mit habitueller Verstopfung verbunden und zeigen eben von Unthätigkeit des Dickdarms. Die Ursache liegt nicht in der Milchnahrung, sondern in der Verminderung des Darmsecretes und der Gallenabsonderung. In wieweit hierbei die Secretion der Bauchspeicheldrüse betheiligt ist, können wir nicht sagen. Die Unthätigkeit des Darmrohres ist oft so gross, dass die an der Aftermündung vorliegenden Knollen mit dem Finger müssen herausgeholt werden. Sie werden durch die nämlichen Zustände bedingt, welche wir oben bei der Stuhlverstopfung angegeben haben,

und sind nur dann von deren Folgen begleitet, sobald ihre Absetzung nicht regelmässig vor sich geht.

Im späteren Kindesalter bilden sie sich in Folge gewisser Nahrungsstoffe (Mehl, Reis, Hülsenfrüchte, Nüsse, Kastanien etc.) oder bei fortgesetztem-Gebrauche von Adstringentien. Dieselben werden oftmals mit dickem Darmschleime oder frischrothen Blutstreifen überzogen abgesetzt und es hat diese Erscheinung keine beunruhigende Bedeutung.

Flüssige, wässerige Ausscheidungen, welche, abgesehen von ihrer Häufigkeit und Menge, gewöhnlich als „diarrhoeische" bezeichnet werden, finden sich um so häufiger, je jünger das Kind ist, ohne dass sich dasselbe sogleich unwohl befindet. Sie sind die Folge abnorm vermehrter Darmsekretion und peristaltischer Bewegung; sei es, dass dieselben durch den Reiz mehr gährender als in Verdauung begriffener Nahrungsmittel oder durch eine catarrhöse Affection der Gedärme angeregt werden. Diese Beschaffenheit zeigen auch alle Stuhlgänge, welche acute Krankheitsprocesse (Typhus, Bronchopneumonie, Erysipele etc.) zu begleiten pflegen. Sie werden gewöhnlich unter Geräusch von Darmgasen und mit grosser Kraft, wie aus einer Spritze, ausgestossen, enthalten aber ausser den wässerigen Bestandtheilen nur sehr wenig Koththeile. Rein flüssige Massen sind die Ausscheidungen bei der epidemischen Cholera. Es gehört also zum Begriffe der Diarrhoe, dass sich der Darminhalt mit solcher Geschwindigkeit bewegt und den Körper verlässt, bevor die Nahrungsstoffe und die zur Bewältigung derselben dienenden Absonderungen ihre gesetzmässigen Umwandlungen erfahren haben und bevor diejenigen Bestandtheile beider, welche ins Lymphgefäss- und Pfortadersystem übergehen sollen, resorbirt sind. (Traube.)

Feste und flüssige Ausscheidungen bei ein und derselben Entleerung gemischt, zeigen sich im Beginne jeder Darmaffection und bei vorhandener Dyspepsie, wenn bei vorhandenen Blähungen die flüssigen, in den Dünndärmen vorhandenen Kothstoffe schnell durch das Darmrohr getrieben und die im Dickdarm vorhandenen schon compacteren Bestandtheile mitgerissen werden.

Bald flüssige, bald feste Entleerungen in abwechselnder Aufeinanderfolge sind besonders der sogenannten scrofulösen Darm- und Mesenterial-Drüsenaffection eigenthümlich.

Die Cohaerenz ist oft eine so auffallend grosse, dass die ausgeschiedenen Faeces wie Pech an den Windeln kleben, ähnlich dem Meconium, was vorzüglich von dicker Beschaffenheit des Intestinalschleimes und der Galle abhängt, oder die einzelnen Bestandtheile, besonders unverdauten Käsestoffes, hängen lose durch lockere, dehnbare Kothstoffe aneinander,

was der nicht hinreichenden Mengung des Darmschleimes mit festeren, sich nicht mehr erweichenden Nahrungsbestandtheilen zuzuschreiben ist. Die erstere Erscheinung beobachtet man bei acuten Krankheiten mit starker Schweissbildung und in der Reconvalescenz von Darmentzündung, letztere bei Dyspepsie. Manchmal sieht man Ausscheidungen, welche aus allen möglichen Bestandtheilen, verdauten und unverdauten Nahrungsresten, Darmschleim, Galle, aber ohne nähere Verbindung unter einander, bestehen, sondern nur durch einen wässerigen Vehikel getragen werden. Es ist dies die Folge rascher, das ganze Darmrohr durchgehender peristaltischer Bewegung, wodurch der vorfindliche Darminhalt ausgespült wird.

Die Färbung.

Dieselbe wechselt nach Alter und Nahrungsweise des Kindes. Abgesehen von letzterer, wird die Darmentleerung grösserer Kinder durch die grössere Menge abgesonderten Biliphaeins dunkler, bräunlicher als in der ersten Zeit. Eine durchgreifende Aenderung der Farbe bringt die Fleischnahrung zuwege, wodurch die Faeces bräunlich, dunkelbraun oder hellbraun werden, während manche Arzneistoffe, z. B. Rheum, Bismuth und Calomel, ihnen eine eigenthümliche Färbung verleihen.

Die vollkommen normale Darmentleerung der Säuglinge im ersten Jahre ist gleichmässig Orange- oder Dottergelb gefärbt uud nimmt an der Luft keine andere Färbung an.

Abnormer Beschaffenheit sind folgende:

Weissliche Ausleerungen; sie zeigen von mangelnder oder sehr geringer Gallenbeimischung; sie sind gewöhnlich hart oder scyballös geformt und finden sich besonders bei rachitischen Kindern mit Hydrocephalie oder Knochenauflagerungen; sie sehen oft ganz dem Kothe der Hunde gleich.

Graulich gefärbte Faeces können durch Nahrungsmittel, z. B. durch Beimischung der gepulverten Cacaohülse bez. Chocolade veranlasst werden; sie finden sich ferner bei mangelnder Gallensekretion, sind halbweich, zähe, werden deshalb nur mit Mühe abgesetzt und haben ganz das Ansehen von Lehm; sie begleiten besonders Lebererkrankungen grösserer Kinder.

Grau und flüssig, ähnlich dem Reiswasser, sind die Ausscheidungen bei epidemischer Cholera.

Dunkel, oft schwärzlich gefärbt, sind sie nach dem Gebrauche von Eisen, Mangan oder durch die Beimischung von Blut aus dem Magen oder dem oberen Darmtractus, welches daher grösstentheils verdaut ist. Ob in manchen Krankheiten theerartig gefärbte Ausleerungen ihre Färbung aus der

nämlichen Ursache oder durch das dunkle Gallenpigment erhalten, lässt sich in vielen Fällen nicht mit Bestimmtheit angeben.

Die rothbraune oder röthliche Färbung haben sie in dem Falle, als ihnen in den unteren Theilen der Gedärme Blut beigemischt wird, welches unverändert, aber fein zertheilt mit ihnen abgeht; oder wenn farbige Substanzen, z. B. Extractum Campechianum, Lignum santalinum und Sanguis draconis schnell durch die Gedärme geführt werden, bevor noch ihr Färbestoff resorbirt worden ist, was bei diesen Mitteln um so eher der Fall ist, als sie gewöhnlich nur bei hochgradigen Darmaffectionen gereicht werden.

Die grünen Stühle der Kinder haben von jeher die grösste Beachtung gefunden und haben den Namen gallige Ausleerungen erhalten; sie sollen keine grössere Menge Galle enthalten als die Eigelben (Monti). Ihre Färbung variirt zwischen Lauch- und Grasgrün und wird durch die Umwandlung des Biliphaeins in Biliverdin bewirkt, was in den oberen Darmpartien durch die Veränderung des Darmsekretes oder durch gewisse Medikamente, unter denen vorzüglich Calomel (daher Calomelstühle) bekannt ist, zu Stande kommt. (Das Biliverdin kann im Stuhle chemisch nachgewiesen werden, indem man eine geringe Menge desselben in Chloroform löst und nun Salpetersäure zusetzt, worauf eine grüne Reaction eintritt.) (Monti.)

Auch Bismuthgebrauch soll ähnlich wirken.

Welche Veränderung das Darmsekret eingehen muss, um diese Umwandlung zu bewirken, ist uns noch gänzlich unbekannt, nur scheint starke Säuerung desselben damit in Verbindung zu stehen. Jedenfalls bilden sie in diesem Falle immer eine krankhafte Erscheinung und sind mit vermehrter Gasentwicklung, vermehrter Darmbewegung, Kolik und Durchfall verbunden, welche Erscheinungen in der Kinderstube unter der besonderen Benennung des „Darmreissens“ zusammengefasst werden.

Die grünen Stuhlgänge sind vor Allem der Dyspepsie und Enteritis eigen und kommen bei Darmkrankheiten mehr im Beginne und am Ende, als im eigentlichen Verlaufe zum Vorscheine.

Manche Stuhlgänge, welche ganz gleichmässig gelb abgesetzt werden, erlangen erst bei längerem Liegen an der Luft und zwar aus derselben Ursache die grüne Färbung, andere wieder, sobald die Wäsche mit der Lauge in Berührung kommt; in solchen Fällen wird die Farbe selten intensiv grün, meistens lauchgrün. Auch das Erstere ist ein Zeichen der Dyspepsie, wenn sie auch bisher durch kein anderes Symptom sich kundgab.

Die ungleichmässige Färbung der Stuhlgänge hängt

gewöhnlich auch mit ihrer ungleichen Consistenz zusammen, und erscheint in der Form von gehackten Eiern, oder die Farbe zeigt ein Gemenge von weiss, grün, gelb, braun durcheinander und mehr oder weniger von einander geschieden. Sie liefern den Beweis einer ungleichmässigen Darmbewegung, gestörter Verdauung und Resorptionsthätigkeit und sind daher vorzüglich bei lang andauernder, weit ausgebreiteter Dyspepsie mit all ihren Folgen zu finden.

Der Geruch.

Sobald die Kinder blos die Brust bekommen uud die Verdauung ungestört vor sich geht, haben die Entleerungen keinen auffallend unangenehmen, sondern meist einen an animalische Ausscheidungen erinnernden Geruch, welcher aber meistens etwas Säuerliches an sich hat, so dass man auch noch diese Eigenschaft als physiologisch gelten lässt. Amylumhaltige Nahrung macht denselben etwas schärfer, verändert ihn aber im Wesentlichen nicht viel; erst die Fleischnahrung giebt ihm das Penetrante, den eigenthümlichen Kothgeruch der Erwachsenen.

Unter übrigens gleichen Umständen hängt er ab von der Vermehrung der Darm- und Gallensekretion, von der Dauer des Aufenthaltes der Stoffe im Nahrungskanale und dem Grade der Veränderung, welchen sie bis zum Austritte durch die Verdauung eingegangen haben.

Sehr geringen Geruch verbreiten daher feste Excremente, denen Gallenbeimischung mehr oder weniger mangelt, z. B. die weisslichen, aschgrauen, scyballösen Stuhlgänge bei Fettleber und Icterus, ferner diejenigen, welche im Beginne einer Dickdarmerkrankung mit vielem Schleime gemischt zum Vorschein kommen.

Intensiver riechen alle stark gallig gefärbten, grün und ungleichfarbig aussehenden Faeces; ferner diejenigen, welche entweder zu schnell ausgeschieden werden oder von ungleicher Consistenz und mit viel Flüssigkeit versehen sind.

Je länger übrigens die Stoffe in den Gedärmen verweilen, desto mehr verliert sich die Intensität des Geruches.

Wenn wir sagten, dass die mehr mit Galle versetzten Stuhlgänge auch einen stärkeren Geruch verbreiten, so wollen wir damit nicht behaupten, dass die Erzeugung desselben von der Qualität und Quantität der Gallensekretion bedingt werde, sonst müsste das Meconium besonders dadurch auffallen, sondern wir suchen den Hauptgrund wohl in der Verdauung und dem Zustande der Gedärme, und halten uns im Obigen blos an die Erscheinung, wie sie sich objectiv ergiebt.

Dass die Intensität des Geruches von der regeren und abnormeren Gasentwicklung abhänge und daher mit derselben in ganz gleichem Verhältnisse stehe, versteht sich von selbst.

Intensiv sauer riechen die Entleerungen bei übermässiger Säurebildung in den ersten Verdauungswegen, es geht daher demselben saures Aufstossen und Erbrechen voraus, oder besteht mit demselben fort. Es ist eine gewöhnliche Erscheinung der Dyspepsie; die dadurch entstehenden Excorationen ad anum sind nicht blos Folgen des langen Liegenbleibens der Ausscheidungsstoffe an jenen Stellen, sondern wirkliche Macerationen der Haut, durch die ätzende Qualität derselben herbeigeführt.

Penetrant, beizend ist der Geruch besonders bei acuten Dünndarmerkrankungen, so lange die Ausscheidungen massenhaft wässerig vor sich gehen.

Fauliger, aashafter Geruch zeigt von einer Umwandlung der Nährstoffe, welche einer Gährung näher als einer normalen Verdauung liegt; es findet sich derselbe nur selten in Folge einer langandauernden Dyspepsie (bekannt unter der Bezeichnung Geruch nach faulen Eiern) und vielmehr bei hochgradiger Darmerkrankung besonders im Dünndarm und oberen Dickdarmtractus in Folge Geschwürsbildung bei Enteritis follicularis, Typhus und Scrofulose oder Tuberculose des Darms. Die dysenterischen Processe, besonders die Spital-Dysenterie, begleitet er erst im späteren Stadium, wo es schon zu Erweichung der Schleimhaut und Geschwürsbildung mit Necrose der Gewebe gekommen ist. In welchen Fällen er sich immer finden mag, und selbst, wenn der Zustand nur als einfach dyspeptischer erscheint, zeugt er von einer ernstlichen Erkrankung des Darmrohres, und zu schon bestehender Darmaffection hinzutretend, bezeichnet er stets eine grosse Gefahr.

Fast ohne Geruch erscheinen die Entleerungen bei entzündlichen Affectionen des Mastdarms und Colons im Beginne, weil viel reiner Schleim oder auch Blut ausgeschieden wird; stark stinkende Entleerungen, welche abwechselnd mit ihnen auftreten, werden in solchen Fällen gewöhnlich aus den oberen Darmpartien vorgeschoben und schnell ausgestossen.

Geruchlos sind auch manchmal die Ausscheidungen bei Cholera epidemica und bei jener Form der Cholera infantum, die sich aus einem Darmcatarrh bei entwöhnten Kindern entwickelt.

Auch das Fehlen des Geruches zeigt daher, sei es im Beginne oder im Verlaufe von Diarrhoen, eine hochgradige, Besorgniss erregende Affection an.

3) Die fremdartigen Beimischungen in den Entleerungen.

Die normalen Bestandtheile des Kothes von einem Kinde, das nur mit Milch genährt wird, sind folgende:

Käsestoff, geronnen oder fein zertheilt, Fett, frei oder mit der Galle zu einer schmierigen, verseiften Masse verbunden.

Die Gallenbestandtheile, wovon besonders der Gallenfarbstoff und die harzigen Bestandtheile vortreten, eine mehr weniger grosse Menge Darmsekret (Wasser, Salze).

Indem die Milch in all ihren Theilen zur Ernährung dient, so wird davon nur soviel ausgeschieden, als in einer gewissen Zeit theils wegen unzulänglichen Umsatzes in resorbirbare Verbindungen, theils wegen geschehener Sättigung des Körpers, nicht mehr aufgenommen werden kann.

Bei Kindern, welche gemischte Nahrung bekommen, ist die Darmausscheidung auch diesem entsprechend zusammengesetzt und enthält alle der Verdauung ganz widerstrebenden Substanzen (Muskelbündel von Fleisch, Gefässbündel, Amylumhülsen von Pflanzen etc.), die der Magen- und Darmverdauung wegen unvollkommener Zertheilung durch Kauen oder Mangel an Speisebeimischung unzulänglichen Stoffe (Fleisch, Pflanzen, Kartoffel, Teige etc.) und endlich die überflüssigen, zur Chylification nicht mehr verwendeten Bestandtheile, obgleich sie leicht verdaulich wären, als Fette, Eiweiss, Amylum.

Alle diese abgehenden Darmcontenta unterscheiden sich um so weniger von der aufgenommenen Nahrung, je schneller ihr Durchgang durch den Magen und Darmcanal stattfindet und je weniger von ihnen wegen stets neuer Nahrung zur Chylification verwendet wird. Wenn ein oder der andere von den sonst normal im Kothe vorkommenden Bestandtheilen vorwiegt oder ganz unverändert getroffen wird, so rechnen wir ihn zu den fremdartigen Beimischungen, wenigstens in der ungewöhnlichen Art und Weise, wie er von den übrigen Theilen absticht und hervortritt; in diesem Sinne ist auch die Beimischung einer grösseren Menge unzersetzten Käsestoffes nicht mehr normal, obgleich man diese Erscheinung bei Säuglingen als eine gewöhnliche, wenn auch nicht als physiologische hinnimmt.

Gänzlich unbekannt sind uns die Ursachen, warum manche Nahrungsstoffe bei einzelnen Individuen von der ersten Kindheit an vollständig der Verdauung widerstreben und daher nicht verarbeitet ausgeschieden werden, während sie wieder anderen Kindern ganz gut bekommen; vorzüglich ist dieses bei Pflanzennahrung häufig der Fall und ist dieses besonders zu berücksichtigen, wenn unverdaute Speisereste aufgefunden werden.

Besondere Erwähnung verdienen folgende heterogene im Stuhlgange der Kinder vorfindlichen Bestandtheile, welche für uns besonders bei Säuglingen einen hohen symptomatischen und prognostischen Werth haben:

a) Freies Fett in grösserer Menge, welches beim längeren Stehen auf der Oberfläche als schimmerndes Häut-

chen sichtbar wird und mit dem Löschpapier, welches dadurch Fettflecke erhält, leicht kenntlich gemacht werden kann. Es findet sich bei chronischen Darmkrankheiten, besonders bei Darmtuberculose, wo alle fetthaltigen Stoffe schneller als andere und zwar unverändert durchgeführt werden. Will man dasselbe chemisch nachweisen, so löst man (Monti) die Faeces in Alkohol, dampft die Lösung ab, zieht den Rückstand neuerdings mit Alkohol aus und dampft wieder ab; durch dieses Verfahren erhält man einen gelblich gefärbten Rückstand, welcher nach Buttersäure riecht, bei Behandlung mit Aether aber Farbe und Geruch verliert. Dampft man die ätherische Lösung des Rückstandes im Wasserbade ab, so erhält man eine ölige, dicke Flüssigkeit, welche, auf Fliesspapier gegossen, einen Fettfleck hinterlässt.

b) Darmschleim in grösserer Menge, entweder ganz frei, ohne Vermischung mit dem übrigen Kothe, als gelbe oder weissliche, durchsichtige Schleimklumpen, wie Gallerte aussehend, welche immer auf eine Entzündung der Darmfollikel im Colon schliessen lassen, oder mit Koth gemischt und mit demselben innig gemengt, so dass die Faeces wie Froschlaich oder wie eine sulzige, leicht in Fäden dehnbare Masse aussehen; diese kommen auch noch aus den Dickdarmfollikeln, aber aus dem oberen, dem Blinddarme nahen Tractus des aufsteigenden, am häufigsten aber aus dem queren Stücke.

Die Absonderung des Schleimes in dieser Menge ist das eigentliche Zeichen einer beginnenden Colitis.

Der Schleimgehalt der Stuhlgänge ist besonders dadurch kenntlich zu machen, dass man eine Quantität solcher Faeces in Wasser giebt, wo sich der Schleim durch seine fadenziehende, sich nicht zertheilende, also unlösliche Eigenschaft auszeichnet. Zum chemischen Nachweise dient Heller's Probe: Die durchsichtige, glasige Masse wird mit destillirtem Wasser verdünnt und nun eine concentrirte Kalilösung zugesetzt; die Lösung wird geschüttelt und wiederholt von einem Gefässe in das andere gegossen. Sie wird sich bei Gegenwart von Schleim in eine rotzige, fadenziehende Masse verwandeln.

Je ungleichmässiger, klarer der Darmschleim abgesondert wird, desto weniger zeigt er von einer hochgradigen Erkrankung der Gedärme, daher Klumpen von glasigem Schleime öfter in den Ausscheidungen von Säuglingen bemerkt werden, die anscheinend ganz gesund aussehen. In solchen Fällen heisst man im Leben des praktischen Arztes solche Schleimmassen die Wurmnester, als wenn darin die Brut der Eingeweidewürmer hausen würde. Es ist möglich, dass bei Kindern, die Würmer beherbergen, solche Schleimhaufen öfter vorkommen, indem ja allenfalls durch den Reiz, welchen die Entozoen verursachen, eine stärkere Schleim-

sekretion erfolgen könnte, und dass sich die Würmer in solchen Schleimmassen besser befinden mögen als in anderen Darmsekreten. Um jedoch daraus mit Bestimmtheit auf das Vorhandensein von Würmern zu schliessen oder dieselben als Keimungsstätte anzusehen und dagegen Wurmcuren anzuwenden, dazu gehört eine tüchtige Dosis von Nachgiebigkeit und Gefälligkeit von Seite des praktischen Arztes gegenüber von Laienansichten.

Je mehr sich der Schleim dem gelblichen, graulichen Aussehen nähert, je ungleichförmiger derselbe wird, je mehr mit anderen heterogenen Stoffen, z. B. Blut, hautförmigen Resten er gemengt ist, desto tiefgreifender ist auch die Darmaffeetion anzunehmen, wenn sie auch noch so unscheinbar und nach den ersten Erscheinungen unbedeutend wäre.

c) Der Blutabgang hat eine sehr verschiedene Bedeutung, je nachdem dasselbe frisch oder zersetzt, in kleiner oder grösserer Menge, mit oder ohne Stuhlentleerung erfolgt.

Blut, hochroth, unverändert, harte Faeces streifenartig überziehend, oder gleich nach ihrer Ausscheidung tropfenweise erscheinend, kommt aus den Mastdarmvenen, welche bei bestehender Hyperaemie dieser Theile und starker Expansion derselben leicht bersten.

Findet sich frisches hochrothes Blut in geringer Menge einem normalen Stuhlgange beigemischt, so ist diese Blutung aus einem entzündeten Follikel oder aus Excoriationen herzuleiten; besteht der Stuhlgang aus mehr weniger reinem Schleime, so ist eine Dysenterie im Beginne; besteht derselbe aus vorwiegend wässrigen Bestandtheilen, so ist eine Follicularentzündung in den oberen Dickdarmpartien vorhanden. Unter allen Umständen ist dieses ein Zeichen einer tiefen Erkrankung der Darmschleimhaut und es ist jedenfalls eine lange Dauer, sowie die Wiederholung vieler Rückfälle zu gewärtigen.

Gesellt sich Blut zu einer schon länger bestehenden Diarrhoea, so zeigt dies von einer bedeutenden Verschlimmerung, weil es von einem gewöhnlich catarrhösen Zustande bereits zu obigen Veränderungen gekommen sein muss.

Die jedesmalige Wiederholung der Blutspuren beweist Rückfälle und Ausbreitung des Krankheitsprocesses.

Entleerung von geronnenem, aber nicht verkohltem, d. h. verdautem Blute deutet auf eine Blutung im Dickdarme; jedoch bei vermehrter häufiger Darmentleerung kann dasselbe selbst aus dem Dünndarme kommen, z. B. bei Typhus und chronischen Darmgeschwüren.

Ist das Blut in schwärzlichen Klumpen den Excrementen beigemischt, oder sind letztere davon dunkel, schwärzlich gefärbt und ganz damit durch-

drungen, so ist der Blutaustritt in den obersten Theilen des Dickdarmes und im Dünndarme anzunehmen.

Zeitweiser Blutabgang mit Schleim ohne Koth findet bei Mastdarmpolypen statt und es kann auch selbst eine Haemorrhoidalblutung sein, was übrigens selten vorkommt.

Blutabgang aus dem Mastdarm begleitet als häufigstes Symptom die Darminvagination.

Abgang von frischem flüssigen Blute aus dem Mastdarme meist in grosser, ja erschreckender Menge, zugleich mit Bluterbrechen verbunden, zeigt von Intestinal-Haemorrhagie. Sie tritt meist in den ersten Lebenstagen auf und führt zum Tode, wenn sie das Symptom einer sogenannten Blutdissolution, nach Buhl angeborner acuter Fettentartung ist, wobei meist auch Blutungen im Unterhautzellgewebe oder Omphalorrhagie zugegen sind; sie kann aber auch mit Genesung enden, selbst bei massigem Blutverluste, und dann ist die Haemorrhagie nur als das Resultat von gesteigerten Druckverhältnissen innerhalb des Uterus und während des Geburtsactes aufzufassen.

Das aus einer Magenblutung abgehende Blut findet sich, wie oben bemerkt, ganz verdaut und verkohlt in den schwarz aussehenden Faeces als theerartige oder wie Kaffeesatz aussehende Masse. Indem aber in manchen Fällen dunkle, dicke Galle eine ähnliche Färbung veranlasst, so kann nur aus dem gleichzeitig vorhandenen Bluterbrechen, aus der Anwesenheit von Blutaustritt an anderen Theilen oder aus dem Nachweise von Haematinkrystallen in dem Kothe auf die wirkliche Gegenwart von Blutbestandtheilen geschlossen werden.

d) Eiterabgang in grösserer Menge wird nur bei weit vorgeschrittener Dysenterie und Colitis beobachtet.

Mit freiem Auge von dickem gelblichen Darmschleim nicht zu unterscheiden, vertheilt er sich in Wasser gegeben und bildet eine fadenziehende, die Kothbestandtheile lange tragende und verbindende Masse.

Wenn der Eiter sich zeitweise in grösserer Menge entleert und nebenbei wieder kothige Stuhlgänge erscheinen, so hat man darauf zu achten, ob derselbe nicht etwa aus einem dem Mastdarme naheliegenden Abscesse kommt.

Häufiger findet sich Eiter dem Stuhlgange blos in Spuren beigemischt und ist in solchen Fällen mit freiem Auge nur dort aufzufinden, wo er mit dem Kothe mechanisch gemengt und nicht mit demselben vollständig verbunden ist, eine Voraussetzung, welche ebenfalls nur bei Geschwüren im Dickdarme stattfinden kann, während die von Typhus oder chronischen Geschwüren in den Dünndärmen stammenden und mit wässerigem Kothe fortgeschwemmten Eitertheile nicht wieder erkennbar sind.

Kugelförmige, wie Stecknadelkopfgrosse Eiterklümpchen zeigen sich in manchen wässerigen Entleerungen und scheinen aus Follikelvereiterung des Dickdarmes zu stammen.

Wo sich einmal Eiter, wenn auch in noch so geringer Menge, nachweisen lässt, ist die Follikelvereiterung im Dickdarme als die leichteste Affection der Darmschleimhaut anzunehmen und im günstigsten Falle eine lange Krankheitsdauer zu erwarten.

Wenn Blut mit Eiter abgeht, so sind gewöhnlich grössere geschwürige Flächen mit Schleimhautverlust vorhanden.

Wenn sich dem längeren Eiterabgange eine acute Blutung zugesellt, so wird dieses, besonders in der Dysenterie, als ein wichtiger kritischer Moment betrachtet, welcher bei stärkerem Blutverluste wohl meist die plötzlich eintretende schlimme, bei geringer Blutung aber auch die günstige Wendung der Krankheit anzeigen kann.

e) Das Erscheinen croupöser Exsudate von granulirtem, pseudomembranösem oder zu Klumpen geformtem Ansehen, beobachtet man meistens nur bei grösseren Kindern in Folge von Exsudationsprocessen des Darmes croupöser oder diphtheritischer Art, sei es, dass dieselbe epidemisch auftritt, oder im Gefolge von Exanthemen, vorzüglich in den Herbstepidemieen der Masern, sich entwickelt.

Die abgehenden Stücke sind gewöhnlich weisslich, grau oder blutig gefärbt, schwimmen, wenn der Stuhlgang stehen bleibt, oben auf und werden von den Laien leicht für Wurmstücke gehalten.

Längere Zeit ins Wasser gelegt, werden sie weiss, glänzend, zeigen faseriges Gefüge, zertheilen und lösen sich aber selbst nach längerem Verweilen im Wasser nicht auf. Manchmal sehen sie ganz rohem Fleische ähnlich und werden für unverdaute Fleischtheile gehalten; ausgewaschen sind sie geruchlos, was die bereits durch den Darmcanal gegangene und von der Verdauung auch noch so wenig veränderte Fleischnahrung niemals wird; sie lassen sich durch längeres Maceriren in Alkohol und Wasser in deutliche membranöse Schichten trennen und bekommen nach und nach ein weisslich glänzendes Aussehen.

Grosse Aehnlichkeit mit Exsudaten bieten auch die weisslichen Flocken oder sagoartigen Körperchen, welche in der Flüssigkeit der Stuhlgänge schwimmend oder suspendirt getroffen werden; sie bestehen nach Einigen aus Eiweiss, nach Andern aus Exsudat, werden am häufigsten bei Typhus und hochgradigen Darmcatarrhen getroffen und sollen ein Product der tief ergriffenen Dickdarmfollikel sein.

f) Gewebstheile, als necrotische Stücke und Schorfe

der Schleimhaut mit aashaftem Geruche, mit Blut und Eiter gemischt abgehend, werden nur in Folge der Mastdarmgeschwüre bei epidemischer Dysenterie beobachtet. Diejenigen Partikelchen, welche von scrofulösen, tuberculösen oder typhösen Darmgeschwüren stammen, werden bei deren weiterem Durchgange durch den Dickdarm so wesentlich verändert, dass es unmöglich wird, sie in den ausgeschiedenen Stoffen noch entdecken zu können.

g) Abgang von Entozoen, Eingeweidewürmern. Wir haben hier nur die gewöhnlich vorkommenden Species mit ihren Erkennungszeichen anzuführen, indem die Zufälle, welche durch sie veranlasst werden, ihren Platz bei den Darmkrankheiten finden werden. Es sind folgende:

Der Oxyuris vermicularis — Madenwurm — Pfriemenschwanz — klein und dünn, wie eine feine Stecknadel gegen die Spitze zu, von cylindrischer Gestalt, weisslich mit pfriemenartig zugespitztem Schwanze. Diese ist die Sorte, welche sich in den Stühlen findet; es sind fast durchgehends Weibchen. Diese sind 10 Mm. lang. Die Männchen sind kleiner, 4 Mm. lang und haben ein mehr stumpfes, im Tode meist eingerolltes Schwanzende; sie werden selten in Ausleerungen gefunden, häufiger in der Leiche. Diese Würmer sind oft massenhaft vorhanden, gehen dann mit jedem Stuhlgange ab, oft in kleine Knäuel verwickelt, werden aber von ungeübten Augen nicht beachtet und gefunden; es ist daher nothwendig, bei bestehendem Verdachte von ihrer Gegenwart sich selbst zu überzeugen. In den mit Wasser versetzten Stuhlgängen schwimmen sie oben auf. Gewöhnliche Diarrhoen vermindern sie, rotten sie aber nicht aus; ihre Brut geht aber meist bei einer Dysenterie zu Grunde.

Der Ascaris lumbricoides — Spulwurm. — Ein dem Regenwurm ähnlicher, geringelter, röthlich weisser, in gewöhnlicher Grösse bei 5 Zoll langer Wurm; nach Leuckart erreichen einzelne Exemplare eine bedeutende Länge; das Weibchen 40 Cm., das Männchen 25 Cm.; sein Kopf ist mit einem Saugnapfe versehen; am Körper des Weibchens sieht man unter dem Mikroskope die Ovarien mit den Eiern durchscheinen, während die Männchen, kleiner und mit gekrümmtem Schwanzende versehen, die beiden Penis als zarte Haare vorstehend erkennen lassen. Dies sind die gewöhnlichsten Bewohner der Kinderdärme, so dass man sie mit Vorzug „die Würmer“ und auch „die Wurmkrankheit“ zu nennen pflegt. Sie werden durch die Mehlnahrung in den Körper eingeführt und daher bei Säuglingen noch nicht gefunden. Ihr Abgang findet oft nur einzeln statt, und dies sind gewöhnlich noch lebendige Exemplare; gehen sie in grösserer Menge ab, so wurde ihnen der Aufenthalt durch eine Krankheit, durch Nahrungs- oder Arzneistoffe unmöglich gemacht.

Bei Darmkrankheiten, catarrhöser und typhöser Diarrhoe gehen sie zahlreich ab. Die Scrofulose oder Tuberculose der Gedärme oder der Drüsen hat darauf keinen Einfluss und sie bleiben bis zum Ende in den Gedärmen. Ihr reichlicher Abgang bei anderen acuten Erkrankungen ist gewöhnlich ein schlimmes Zeichen, indem er das Erlöschen der normalen Sekrete in den Gedärmen anzeigt.

Die Bandwürmer (Cestoden. Leuckart). Wir kennen im Kindesalter bis jetzt 3 Species, von denen zwei in unseren Gegenden vorkommen; die erste Species: Taenia solium, schon seit Langem bekannt, die zweite Species: Taenia mediocannelata (Küchenmeister), erst seit den letzten Jahren ein häufiger Befund. Die dritte Species: Taenia lata oder Bothriocephalus latus kommt vorzugsweise in den an Süsswasserseen reichen Gegenden von Russland, Preussen und der Schweiz vor.

Die 1. Art: Taenia solium besitzt eine Länge von 2 bis 3 Meter; ist glatt, weissgelb und bandartig gegliedert. Am vordersten schmalsten Ende sitzt der Stecknadelkopfgrosse, etwas zugespitzte Kopf. An diesem findet man schon mit freiem Auge vier schwarze Pünktchen (Saugnäpfe) mit den kranzförmig herum gruppirten Hacken; deren Umgebung ist nicht selten schwarz pigmentirt. An diesen schliesst sich der etwa Zolllange Hals, der dem freien Auge keine Gliederung erkennen lässt; die folgenden Theile sind gegliedert; die ersten Glieder sind sehr schmal, die nächsten mehr breit, die späteren mehr lang. Die weichen Proglottiden sind Kürbiskernen ähnlich, oben schmäler, unten breiter und mit übergreifenden Ecken. Die Geschlechtsöffnungen (männliche und weibliche in jedem Gliede) befinden sich am Seitenrande, etwas hinter der Mitte, auf einer kleinen Hervorragung.

Die Taenia solium stammt von der Schweinefinne (Cysticercus cellulosa) ab.

Sind also die abgehenden Glieder mehr lang als breit und an den Ecken abgestumpft, ähnlich den Kürbiskernen, so stammen sie von einer sehr langen Taenia und sind die Endglieder. Sind sie dagegen mehr breit als lang, mit scharfen Ecken, so stammen sie von dem vorderen Theile des Thieres; die mehr schmalen und langgezogenen mit stark vorstehenden Ecken sind die vordersten nach den Halsgliedern.

Sie wird also durch Schweinefleischnahrung in den Körper gebracht, findet sich daher bei Säuglingen nie, ausser, wenn sie einer Behandlung mit rohem Fleische (Schinken) unterzogen worden waren.

Die 2. Art: Taenia mediocannelata erreicht eine noch bedeutendere Länge, sie wird bis 4 Meter lang. Alle Theile sind plumper, der Kopf ist durch seine Saugnäpfe viereckig und vorn abgeflacht, da Rostellum und Hackenkranz

fehlen. Die Pigmentirung meist sehr ausgeprägt. Die Glieder nehmen vom Kopfe an sehr viel schneller an Breite als an Länge zu. Die Bildung und Lagerung der Geschlechtsorgane ist der ersten Art analog.

Der Cysticercus dieser Art kommt nur beim Rinde vor. Daher ist es zu erklären, dass die Befunde von Bandwürmern bei Kindern viel häufiger getroffen werden, seitdem dieselben häufiger mit rohem Fleische (Beefsteaks) gefüttert werden. Auch diese Art wird sich daher bei Säuglingen nicht finden. Nichtsdestoweniger giebt es noch Taenien, die wahrscheinlich nach Leuckart ihren Cysticercuszustand in Insekten durchmachen, daher immerhin ihre Aufnahme auch unabhängig von Fleischnahrung vor sich gehen kann. Dahin würden die Befunde von Taenien bei Säuglingen gehören.

Der Bandwurm haftet fester als die vorausgehenden und es wird daher zu den Seltenheiten gehören, wenn er in Folge einer Krankheit abgeht.

Die Eier der Taenia, welche in den hinteren Gliedern haufenweise angesammelt sind und schon aus den reifen Proglottiden im Darme entleert werden, finden sich in grosser Menge in den Excrementen; sie sind durch das Mikroskop leicht zu erkennen und geben bei Abwesenheit von Gliederabgang den sichersten Beweis für die Gegenwart des Parasiten.

Der Trichocephalus dispar (Peitschenwurm); der dünnere Theil ist das Kopf-, der dickere das Schwanzende, welches beim Männchen spiralartig gewunden ist. Er ist 40 bis 50 Mm. lang, das Männchen etwas kleiner. Findet sich in den Ausleerungen aber sehr selten; dagegen ist er häufig genug an der Darmschleimhaut des Colon haftend bei Sectionen besonders tuberculöser Kinder zu treffen.

Die mikroskopische Untersuchung der Excremente ist zur genauen Bestimmung der eben angegebenen Beimischung, sowie zur Entdeckung sonst nicht wahrnehmbarer Bestandtheile in vielen Fällen unerlässlich. Wir bedürfen derselben, um folgende Stoffe mit Sicherheit nachzuweisen:

Fein vertheilte Fetttheile, welche mit dem Kothe verbunden und in geringer Menge vertreten sind. Sie zeigen sich als Fettkugeln und ihre Gegenwart ist nur durch ihre Beständigkeit selbst bei nicht viel fetthaltigen Nahrungsstoffen und bei chronischen Darmaffectionen von Bedeutung. Man ist im Stande, aus ihrem constanten Vorkommen auf Veränderungen der Drüsen der Darmschleimhaut und auf Hyperplasie oder käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen zu schliessen.

Blutkörperchen in den Fällen, wo die Gegenwart einer Blutbeimischung nicht anders erwiesen werden kann.

Bei den theerartig oder wie Kaffeesatz aussehenden Stuhlgängen der Kinder, wo es zweifelhaft ist, ob diese Färbung

von Galle oder Blut herrühre, werden wir durch den Nachweis von Blutzellen Gewissheit erlangen.

Selbst im Falle, dass das Blut bereits bedeutende Veränderung im Darme erlitten hätte, werden wir ausser Körnchen, Kügelchen und geschrumpften Zellen auch Schalen eines schwarzbraunen Farbstoffes, sowie Haematin-Krystalle vorfinden, welche, mit der chemischen Untersuchung vereint, Gewissheit verschaffen.

Die Unterscheidung der Eiter- und Schleimkörper bleibt nur zu oft eine zu bestreitende, und nur bei Anwesenheit beider Formen wird uns das Mikroskop, zusammengehalten mit dem chemischen Verhalten derselben, gute Dienste leisten und uns über ulceröse Prozesse im Darme aufklären, wovon das freie Auge sonst kaum eine Spur gefunden hätte.

Darm-Epithel. Obgleich dasselbe bei jeder Diarrhoe in den Dejectionen aufgefunden wird, so zeigt doch die vorwiegende Menge, sowie dessen zerrissene, zertrümmerte Beschaffenheit (Darmgeschabsel) von einer tiefen Schleimhauterkrankung. Die überwiegende Menge der Epithelialzellen soll den Cholerastühlen ihr graues, Reiswasserähnliches Aussehen geben.

Eier von Würmern. In manchen Fällen, wo Zweifel darüber bestehen, ob Würmer vorhanden sind und welche Art, wird das Mikroskop im Stande sein, bei der Untersuchung der Faeces durch den Befund der denselben reichlich beigemengten Eier zu bestimmen, dass ein Wurm vorhanden ist, und durch die Beschaffenheit derselben, welche Art das Object der ärztlichen Behandlung bilden soll.

Pilze. Deren Vorkommen besonders von Leptothrix ähnlichen Formen in der Dejection ist ein so häufiges, dass es mehr zur Regel als zur Ausnahme gehört. Die Zukunft wird uns erst lehren, in wie weit die eine oder die andere Form mit einer speciellen Darmkrankheit in zufälligem oder wesentlichen Zusammenhange steht, da ja eben bei den gährenden, zersetzten Speisen, bei den verschiedensten Darmkrankheiten, im Typhus sowohl als im chronischen Darmcatarrhe, wie der Cholera etc., sich Fadenpilze finden.

Unzweifelhaft ist die bedeutende Vermehrung dieser Organismen als Coindicium mit mancher Recidive einer hartnäckigen Diarrhoe nachgewiesen, daher man vielleicht in der Zukunft berechtigt sein wird, eine specifische Enteromycosis anzunehmen.

Als einer speciellen Darmkrankheit angehörend, könnte bis jetzt der Cholerapilz durch Hallier noch am meisten als bewiesen hingestellt werden.

Die Soorpilze kommen aus dem Munde und dem Oesophagus, sie werden verschluckt und gehen unverändert ab.

Die Sarcina ventriculi wird in den Faeces nicht mehr aufgefunden.

Die Anwesenheit von Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in grösserer Menge findet sich in Folge der Zersetzung des Darminhaltes und des Ueberschusses von Ammoniak bei Typhus, Cholera und Dysenterie.

Die chemische Analyse der Darmentleerungen ist bei Säuglingen, wo die Nahrungsbestandtheile in ihren Veränderungen und die Darmsekrete in ihren Anomalien so ziemlich bekannt sind und immer wiederkehrende Reihen durchmachen, von minderem Interesse als bei grösseren Kindern, wo sich denselben aber auch alle Bedenken und Schwierigkeiten entgegenstellen, wie bei Erwachsenen.

Die normale Reaction der Excremente bei den an die Brust gewöhnten Kindern ist schwach säuerlich, bei den älteren alkalisch.

Stark sauer reagirt der Koth bei Vorhandensein freier Säure (Milchsäure, Buttersäure), welche ihr Dasein der sauren Gährung der Nahrungsstoffe in den Gedärmen verdankt und bei einer überwiegenden Säureerzeugung im Magen, welche bei einem schnelleren Durchgange der Darmcontenta durch das Darmsekret nicht mehr neutralisirt wird; daher auch bei sonst normalem Verhältnisse der Magensäure im Beginne der Diarrhoe die Excremente eine stark saure Reaction zeigen.

Wird die Reaction eine überwiegend alkalische, oder entweichen beim Eintrocknen der Faeces alkalische Dämpfe, so zeigt dies von der Gegenwart freigewordenen Ammoniaks; diese Eigenschaft haben die Stuhlgänge im späteren Verlaufe von Darmcatarrhen, Typhus und in der Cholera, so lange noch Kothbestandtheile mitgehen.

Nimmt das Wasser beim Schlemmen eine röthliche Farbe an, so ist Blut im Stuhle enthalten.

Der Nachweis von Gallenfarbstoff und gallensaurem Natron in der abgegossenen Flüssigkeit beweist die Anwesenheit unzersetzter Galle in den Excrementen.

Grosser Eiter- und Albumingehalt in dunkelgefärbten Stuhlgängen findet sich nur bei Blutbeimischung.

Grosse Mengen von Kochsalzverbindungen weisen alle catarrhösen Stuhlgänge, auch im Typhus, nach.

Viel Eiweissgehalt in flüssigen Stuhlgängen deutet auf Exsudationsprocesse im Gedärmetractus; er findet sich bei den Diarrhoeen Scarlatinöser, welche an Brightescher Nierenerkrankung leiden, und bei jener Form der Colitis (besonders der Spitals-Dysenterie), wo viele ungefärbte, reichliche Ausscheidungen geschehen, endlich in den Cholera-dejectionen.

(Fortsetzung folgt.)

XVIII.

Beobachtungen über neuropathisches Hautpapillom.

Von

C. Gerhardt.

B. 6jähriges Kind gesunder Eltern, von 6 Geschwistern das vorjüngste. Von sämmtlichen Verwandten ist einzig und allein ein Bruder des Vaters mit Epilepsie, dann Geisteskrankheit und nach deren Heilung wieder mit Epilepsie behaftet gewesen. Die Kranke kam mit einem Muttermal zur Welt, das anfangs von dem Hausarzte für ein Zeichen syphilitischer Erkrankung gehalten und 6 Wochen lang mercuriell behandelt wurde. Später wurde der Irrthum offen zugestanden; die Veränderung an der Haut soll heute noch in gleichem Umfange bestehen wie unmittelbar nach der Geburt.

Das Kind ist auffallend wohl genährt und zeigt an der rechten Brusthälfte und von da bis zum Nabel hinabreichend, vorne durch die Brustbeinmitte und linea alba, hinten durch die Dornfortsätze der Wirbelsäule begrenzt eine Menge runder und ovaler, linsen- bis über thalergrosser, etwas streifig längs der Intercostalräume angeordneter Papillome; es sind erhabene, derb anzufühlende, vielspitzige flache Hautgeschwülste, die theils röther als die Haut, theils auch gegen den Nabel zu schwärzlich pigmentirt sind. Die gleiche Veränderung findet sich in massenhaften Gruppen längs des ganzen rechten Oberarmes und längs der Radialseite des Vorderarmes bis zum Handgelenk hin. Einzelne davon haben eine Ringform, als ob sie in der Mitte geheilt und aussen fortgeschritten wären. Die untere Körperhälfte ist frei. Im Gesicht zeigt die linke Hälfte der Nase genau bis zur Mittellinie einen Längsstreif sehr stark papillenartig wuchernder Hautschwellung, ebenso die linke Hälfte der Oberlippe und ein Theil der linken Wange einen annähernd horizontalen Streifen. Endlich findet sich ein thalergrosser, papillomatös gewucherter Fleck hinter dem linken Ohr. Die am übrigen Theile des Kopfes des Kindes braunen Haare sind an der letzt erwähnten Stelle von schwarzer Farbe. Mit dem Alter von 3 Jahren stellten sich zuerst epileptische Anfälle ein, anfangs unvollständig, namentlich in Form von Rückwärtsbeugung des Kopfes, später vollständig,

täglich mehrmals, bis nach mehreren Tagen 1 Mal. Die rechte Gesichtshälfte des Kindes zeigt eine auffallend rothe Färbung und ist in Folge von Capillarerweiterungen geradezu roth punktirt. Die Anfälle sollen jedesmal mit auffälligem Erblassen dieser sonst gerötheten und selbst wärmer anzufühlenden Gesichtshälfte beginnen. Der Schädelbau ist ein vollständig regelmässiger, die Sinne empfinden normal, die Intelligenz ist eine äusserst geringe, das Sprachvermögen nur angedeutet. Auf der linken (also im Gesichte hautkranken) Seite sind mehrere Zähne des Unterkiefers und Oberkiefers kleiner als die entsprechenden rechtsseitigen und unregelmässig gebaut. Auch ausserhalb der Anfälle geht die Kranke oft mit rückwärts gebeugtem Kopfe, zeigt auffällige Muskelunruhe und versetzt namentlich durch rasches Klettern auf Tische, Fensterrahmen etc. ihre Umgabung fortwährend in Angst. Häufig, aber nur bei Nacht unbewusster Harnabgang.

Friedrich Köhler, 61 Jahre alt, Handarbeiter aus Buttelstädt, stellte sich im Februar 1870 in der Klinik vor wegen Schmerzen in der rechten Achselhöhle, die ihm eine, seit der Geburt bestehende Hautkrankheit erst neuerdings zu verursachen begann. Seine Eltern sowohl als 7 Geschwister sind frei von angeborenen Krankheiten. Er selbst kam zur Welt mit einem Hautausschlage, der von seinen Angehörigen als Muttermal aufgefasst wurde. Es sind dies theils ganz flache, theils eben fühlbar erhabene, theils zotten- und hügelförmig vorragende Flecke von Groschen- bis Thalergrösse, meist von länglicher, theilweise von kreisrunder Form, an einzelnen Stellen zu grösseren Erkrankungsflächen zusammenfliessend. Die Farbe ist bei den blassesten etwa das Hellbraungelb einer Pityriasis versicolor und steigert sich von da bis zu dunkelbraunschwarz. Von ferne betrachtet, sehen manche Stellen Zostergruppen ziemlich ähnlich, auch die Anordnung längs der Intercostalräume erinnert entfernt an Zoster. Gesicht und Hals sind frei; von dem übrigen Körper ist ziemlich genau nur die rechte Hälfte befallen. In der Gegend des Brustbeines allein greifen einzelne Gruppen wenig über die Mittellinie über. Der erste Intercostalraum ist noch frei, von da an ist die ganze rechte Rumpfhälfte befallen, besonders dicht die Achselhöhle; vom rechten Oberarm und Ellbogen überwiegend die Innenseite, ferner der rechte Oberschenkel, vom Hodensack und Penis genau die rechte Hälfte. In der Achselhöhle, hier und da auch am Rücken, andeutungsweise am Ellbogen, finden sich zahlreiche, am ersten Orte bis 2 Ctm. lange und dicht beisammen stehende, kegel- und beutelförmige Auswüchse, die stark pigmentirt sind, sich weich anfühlen, ganz ähnlich den Molluscum-Beuteln, beim Abschneiden mässig blutend.

Der Kranke giebt an, dass zeitweise, etwa alle 4 Wochen,

in der Achselhöhle ein starkes Nässen, verbunden mit Jucken, sich einstelle. In letzter Zeit steigerte sich diese Empfindung und breitete sich auf die rechte Brusthälfte aus. Dies der Grund, weshalb er in Behandlung eintrat.

Bleiwasserumschläge und die Abtragung einer grossen Zahl der Auswüchse, fast einer Hand voll, mittelst Pincette und Scheere, genügten, um diese Klagen zu beseitigen.

Während seines Aufenthaltes zeigte der Kranke einen auffallenden Grad von geistiger Stumpfheit und Trägheit. Die sorgfältigste Untersuchung der Motilität und Sensibilität liess keinerlei Abweichung von der Norm erkennen. Der Schädel ist symmetrisch gebaut, in der Ernährung beider Körperhälften zeigt sich keine Ungleichheit. Die genauere Untersuchung der exstirpirten Geschwülstchen hatte Herr Coll. W. Müller die Güte zu übernehmen. Das Ergebniss lasse ich wörtlich nach seiner Mittheilung hier folgen:

„Die übersandten Hautgeschwülste besitzen das Volum einer Erbse bis zu dem einer Schlehe, ihre Gestalt ist vorwiegend kugelig, die Basis flach abgeschnitten, die Oberfläche durch zahlreiche Papillen himbeerartig uneben und bräunlich gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass an den Geschwulstbildungen die Cutis und das überziehende Epithel sich betheiligen. Erstere zeigt die gewöhnliche Beschaffenheit des Corium, von welcher sie nur durch stellenweise grösseren Reichthum an Lymphkörpern zwischen den etwas aufgelockerten Bindegewebsfibrillen sich unterscheidet. Die Arterienzweige sind verhältnissmässig dick; die Scheiden der kleinsten Arterien hie und da von mässig weiten Lücken in der Bindesubstanz (erweiterten Lymphgefässen?) durchsetzt. Gegen die Oberfläche verlängert sich die Cutis zu theils kolbigen, theils fingerförmigen, zwischen 0.5 und 1 nun in der Länge wechselnden Papillen. Sie enthalten Gefässschlingen und bestehen aus fibrillärem, hie und da zellenreichem Bindegewebe. Diese Papillen werden überzogen von einer Lage senkrecht aufsitzender, cylindrischer Zellen von 0.006 Breite bei 0.012 Höhe. Sie gleichen den cylindrischen Zellen der untersten Schicht des Rete Malpighi, zeichnen sich aber vor denselben durch grossen Reichthum an braungelbem Pigment im Protoplasmakörper aus. An sie schliessen sich abgeplattete Zellen mit hyalinem Inhalt an, zum Theil deutlich geriffelt, um an der Oberfläche einer dünnen Lage deutlich verhornter Zellen Platz zu machen. In der Tiefe zwischen den einzelnen Papillen finden sich die Epithelien an vielen Stellen zu kugeligen Gruppen mit concentrischer Schichtung angehäuft. Diese Gruppen haben einen Durchmesser von 0.4—2 mm., die grösseren liegen in flachen Vertiefungen der Cutis. Sie gleichen in jeder Beziehung den concentrisch geschichteten

Epithelanhäufungen, wie sie in Pflasterzellen-Epitheliomen sich finden.“

Das Uebereinstimmende dieser beiden Erkrankungsfälle liegt darin, dass die Hauterkrankung in dem ganzen Umfange, in dem sie zur Beoeachtung kam, mit zur Welt gebracht wurde, dass sie im Wesentlichen besteht aus papillarer Wucherung mit melanotischer Pigmentirung der Haut, ferner dass ihr genau halbseitiger Ausbreitungsbezirk allein durch die Annahme einer neuropathischen Entstehungsweise eine Erklärung findet. — Unterschiede finden sich in mehrfacher Weise begründet. Bei dem Kinde überwiegt die Papillarwucherung, während die Pigmentanlagerung nicht an allen Stellen zum Ausdruck kommt, bei dem Erwachsenen ist die Pigmentirung an allen Erkrankungsstellen auffällig, die Papillarwucherung an den meisten gering. Letztere stellt bei dem Kinde spitzen Condylomen ähnliche, vielstachelige Vorragungen dar, bei dem Erwachsenen schlaffe, molluskumartige Beutelchen, freilich ohne Inhalt. In dem ersten Fall handelt es sich um einen solchen gekreuzten Verbreitungsbezirk, wie er basilaren Hirnaffectionen häufig zukommt, in dem zweiten sind nur die Vorbereitungsbezirke spinaler Bahnen befallen.

In der Literatur finden sich manche Beobachtungen, welche Uebereinstimmungen mit den hier mitgetheilten in einzelnen Punkten nicht verkennen lassen, ohne vollständig mit denselben congruent zu sein. Ich rechne dahin die von A. T. Thomson[1]) unter dem Namen Naevus papillaris beschriebene angeborene, rechtsseitige Papillombildung zwischen Brustwarze und Schlüsselbein, und am grössten Theil des rechten Armes, namentlich an der Ulnarseite bis zu den Fingern herablaufend. Auch hier war die Achselhöhle am stärksten befallen, und der Kranke kam wegen Nässen und Jucken derselben ins Spital, freilich ist die Verbreitung keine solche, dass sie mit Bestimmtheit auf neuropathische Entstehungsweise hindeutet. Eher lässt sich dies wahrscheinlich machen für einen Fall von J. Adams[2]), in dem von den beiden letzten Rückenwirbeln über Gesäss scrotum und die ganze stark hypertrophische rechte untere Extremität der Naevus verbreitet war.

Von H. Beigel[3]) wurde im vorigen Jahre eine neue Hautkrankheit als Papilloma area-elevatum beschrieben. Sie trat bei einem zuvor gesunden Kinde in der Art auf, dass im 10. Lebensmonat häufige epileptische Anfälle sich einstellten und anderthalb Monate später eine Menge papilloma-

[1]) Atlas of delineations of cutaneons. eruptions Lond. 1829. Plate XXIV u. XXV cit. in Froriep chirurg. Kupfertafeln. Weim. 1830. Tab. CCCVI.

[2]) Lancet II. 6. Aug. 1858 cit. in Schmidt's Jahrb. CIII p. 164.

[3]) Virchow's Achiv XLVII p. 367.

töser Flecke sich an Gesicht, Armen, Beinen und Rumpf entwickelten. Hier war die Hautkrankheit erworben, nicht angeboren, doppelseitig, unregelmässig verbreitet, aber sie stand, darauf weist auch Beigel hin, in einem unverkennbaren Connex mit den epileptischen Anfällen, so dass beide sehr wohl als Wirkung einer centralen Nervenkrankheit aufgefasst werden können. Hierin liegt eine unverkennbare Analogie mit dem ersten der von mir beschriebenen Fälle. Von erworbenen Papillomen der Haut, die einen grossen Theil einer Extremität betraf, finden sich mehr Beispiele vor. Hier sei nur auf diejenigen hingewiesen, welche Wernher[4]) mittheilt. Wenn man den trophischen Nerven die Entstehung von entzündlichen, geschwürigen, brandigen Prozessen von Atrophie und Hypertrophie bald ganzer Extremitäten, bald nur der Haut oder der Muskeln als Wirkungen ihrer krankhaften Zustände zuschreiben muss, und dabei über deren normale Functionen noch äusserst wenig Kenntnisse besitzt, so liegt darin Grund genug, beweisende Krankheitsfälle mitzutheilen, jedoch auf jede theoretisirende Besprechung derselben für jetzt zu verzichten.

---

[4]) Zeitschrift für rationelle Medic. N. F. VI p. 109.

XIX.

Zur Anwendung des Clysmas bei Kindern.

Von

Dr. L. Fleischmann.

Das Clysma spielt in der Kinderpraxis eine wichtige Rolle; denn abgesehen davon, dass es nicht gleichgiltig ist, namentlich bei Säuglingen, ob man durch innere Behandlung oder durch ein einfaches Clysma denselben Zweck erreiche, so ist bei gewissen Erkrankungen des Dickdarms die Anwendung des Heilmittels per anum ein souveränes Hilfsmittel, das jeder Arzt gegenwärtig nicht nur ungern entbehren müsste, sondern auch durch kein anderes Aequivalent zu ersetzen im Stande wäre.

Es ist mir übrigens mit diesen Zeilen durchaus nicht zu thun, auf die bereits allerorten anerkannten Vorzüge der Kinder-Klystiere des Näheren einzugehen, da auf dieselben in jedem ausführlicheren Lehrbuche für Kinderkrankheiten gebührend Rücksicht genommen wird (siehe Jahrb. f. K. 1857 1. Heft, Prof. Klar über das Clysma).

Der Zweck ist die Veröffentlichung einer Reihe von Versuchen, die zu dem Ende angestellt wurden, zu erfahren, wie weit man auf die medicamentöse Einwirkung eines Clysma's rechnen könne.

Es ist eben in dieser Richtung noch manche Lücke auszufüllen; erst in jüngster Zeit hat man angefangen, freilich vorerst am Cadaver, sich hierin Klarheit zu verschaffen. Ich meine die Arbeiten von Dr. Trauvetter (Wien mediz. Zeitung 1870, No 9), welcher sich mit derartigen Versuchen an Erwachsenen beschäftigte und Resultate erhalten hat, die nur theilweise bei Kindern Geltung finden; dann von Dr. Pollack (mediz. Presse 1870, No. 40), der einige Versuche an Säuglingsleichen veröffentlichte.

Bevor ich nun die Resultate, die ich aus meinen Versuchen gewonnen und die aus der Anwendung des Clysmas bei Kindern verschiedenen Alters hervorgingen, erlaube ich mir folgende Bemerkungen, die, wenn sie auch nichts Neues für den Kinderarzt bieten, doch der Vollständigkeit wegen hier Platz finden mögen, vorauszuschicken.

Das Clysma wird im Allgemeinen zu folgenden Zwecken angewendet:

1) Um auf den Darminhalt einzuwirken,

2) auf die Darmschleimhaut selbst,

3) mittelst der Schleimhaut desselben auf den Gesammtorganismus.

Zu Punkt 1 sind demnach die Klystiere zu rechnen, die man zum Zwecke der Lösung harter Faecalmassen, zur Abtreibung vorhandener Entozoen, zur Entfernung fremder Körper verabreicht. Die Darminjectionen, welche sub 3 gemacht werden, haben den Zweck, von der Schleimhaut aus, als der unter Umständen geeignetsten Resorptionsfläche, in das Blut aufgenommen zu werden und durch dieses zu wirken; dahin gehören die Klystiere von narkotischen, allgemein beruhigenden Mitteln: Opium, Belladonna, Nicotininfus, dann Valeriana, Asa foetida, Chinin, Chlorbrom etc.; in zweiter Reihe die Styptica bei Blutungen aus unzugänglichen Organen und Stellen, namentlich bei Lungen- und Intestinalblutungen (Ferrum sesquichloratum, Secale cornutum).

Endlich die unter 2 angeführten Klystiere als die am häufigsten, werden in der Absicht angewendet, auf die krankhaft veränderte Darmschleimhaut direct und auf dem kürzesten Wege einzuwirken. Als Erkrankungen, die hierher zu zählen sind, gehören Katarrh des Dickdarms, Follicularverschwärung, dann die verschiedenen dysenterischen Prozesse. Die Mittel sind: Tannin, Nitras argenti, Kali chloricum, Liquor ferri sesquichlorati u. a. m.

Wenn es nun auch in den zuerst angeführten Punkten gleichgiltig sein kann, ob das Clysma über die Flexur hinaus in das Colon und wie weit daselbst vordringt, so wird dies nicht der Fall sein, wenn es sich darum handelt, zu erfahren, in welcher Ausdehnung die kranke Schleimhaut durch ein Medicament angegriffen werden kann. Für diesen Fall hat die Eingangs erwähnte Frage, wie weit eine in das Rectum injicirte Flüssigkeit in den Darmkanal aufwärts dringe, einige Wichtigkeit.

Es handelt sich zunächst darum, welche Flüssigkeiten sich für die Injection am geeignetsten erweisen, um ein verlässliches Resultat zu erhalten; man hat darunter die Auswahl von Mitteln, deren Gegenwart im Darme durch chemische Reaction nachgewiesen werden kann, oder von solchen, die mechanische Beimengungen mit sich führen, die sie an Ort und Stelle ablagern. Zu ersteren gehören:

1) Blutlaugensalz in Lösung (Kalium ferrocyanatum flavum) giebt mit Sesquichloratum ferri eine unter dem Namen Berlinerblau bekannte schöne Farbe; es imbibirt in die Gewebe schon nach ganz kurzer Berührung mit

denselben und die darauf folgende Farbenerscheinung lässt an Präcision nichts zu wünschen übrig.

2) Tanninlösung giebt mit einem beliebigen Eisenoxyd eine schwarzblaue Färbung (Galläpfeltinte), wenn auch nicht so rasch und präcise wie das früher erwähnte Mittel.

3) Sublimatus corrosivus (Hydrargyrum bichloratum corros.) erzeugt mit einer Jodkalilösung eine schön rothe Farbe, das Hydrargyrum bijodatum rubrum.

4) Stärkekleister, erkennbar gemacht durch Zusatz von Jodkali und (SO_3) Schwefelsäure oder durch Jodtinctur allein.

5) Wässerige Lösung von carminsaurem Ammoniak färbt diffusblau und wird rasch resorbirt (blauer Harn), besonders zu Thierversuchen geeignet.

6) Mechanische Beimengungen, nur für den Cadaver verwendbar; so z. B. fein vertheilter Kork oder Federmark, welche dort abgelagert werden, wohin das Clysma vorgedrungen.

7) Färbende Substanzen, die leicht erkennbar sind; am empfehlenswerthesten sind blaue Farben; ein Infusodecoct von Färberröthe oder Campecheholz täuscht oft, namentlich wie ich mich mehrmals überzeugte, bei gleichzeitig vorhandenem Darmkatarrh, oder bei Bluterguss in die Darmhöhle; nicht besser ist es mit grünen und gelben Farben der Injectionsmasse, die mit den durch Galle veränderten Ingestis bei Kindern oft genug täuschend Aehnlichkeit haben.

Von allen empfiehlt sich am Lebenden wegen seiner indifferenten Eigenschaften ein Clysma mit Tannin, das in cadavere durch ferrum sesquichloratum nachgewiesen werden kann. In der Leiche empfiehlt sich wegen des schnellen Farbenwechsels ganz vorzüglich das Blutlaugensalz in einer wässerigen Lösung; mir leistete es von allen aufgezählten Mitteln die besten Dienste. Da es aber nur in einer angesäuerten Lösung auf Zusatz von Eisenperchlorid das Berlinerblau giebt, so ist es nothwendig, um die im Darme etwa enthaltenen alkalisch reagirenden Schleim-, Eiter- und Faecalmassen durch einen schwachen Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure zu tilgen. Das Stärkeklystier ist wegen der möglichen Verwechslung mit den unverdauten Amylaceen nicht besonders empfehlenswerth, da eine Irrung namentlich in den Fällen, wo das Clysma durch die Valvula coli hindurchgegangen und in den Dünndarm gedrungen ist, unter Umständen nicht ausgeschlossen werden kann.

Die Injectionen wurden von mir mit einer gewöhnlichen Klystierspritze gemacht, die etwa 3—4 Unzen (140 CCm.) Flüssigkeit fasste. In mehreren Fällen habe ich die von Dr. Trauvetter (l. c.) vorgeschlagene Methode mittelst Einführung

eines Darmrohres, in dem ein biegsamer Eisenmandrin steckte, ausgeführt; ich muss jedoch bemerken, dass das Resultat stets ungünstiger war, als wenn ohne dasselbe injicirt worden wäre.

Führt man nämlich das der Kreuzbeinkrümmung entsprechend gestaltete Darmrohr in den After, so gelingt es, dasselbe meist nur bis zum Beginn der Flexura sigmoidea einzuführen; weiter jedoch als in die unterste Schlinge der Flexur zu dringen, ist mir selbst in den günstigsten Fällen, wo ich bei geöffneter Bauchhöhle manipulirte, nicht gelungen; in die unterste Schlinge (bei einem 2—3 jährigen Kinde etwa $2^1/_2$ Zoll lang) gelangt man dann, wenn das S romanum eine geringe Entwickelung zeigt, unter einem stumpfen Winkel zum Rectum geneigt, aufwärts strebt und die seitliche Abweichung derselben nicht sehr gross ist. In jenen Fällen dagegen, wo die unterste Schlinge des S rom. nahezu unter einem rechten Winkel gegen das Rectum geneigt, zur Fläche des Darmbeines umbiegt, würde man beim weiteren Vordrängen des Darmrohres die gegenüberliegende Wand der Schlinge divertikelförmig vor sich hertreiben, wodurch dem Injectionsstrom ein bedeutendes Hinderniss erwüchse. Dies sowohl als die geringere Weite des kindlichen Darmes und die Kürze des Beckens mögen der Grund von der Erfolglosigkeit mit dem Darmrohre sein, das übrigens, wie wir bald sehen werden, füglich entbehrt werden kann.

Um der Divertikelbildung auszuweichen, muss man demnach bei dauerndem Widerstande das Darmrohr wieder ein Stück zurückziehen, wodurch die Flüssigkeit in der Axe des Darmkanals fortlaufen kann. Markirt man sich nun die Grenze, bis zu welcher jetzt das Darmrohr eingeführt ist, so bemerkt man, dass es etwa der Länge bis zum Promontorium, also der Beckenlänge entspricht; dieselbe beträgt bei einem Kinde von 2—3 Jahren ungefähr $2^1/_2$ Zoll, welche Zahl von der Grösse eines gewöhnlichen Ansatzstückes nicht viel differirt. Man sieht demnach, dass man mit diesem bei Kindern vollkommen ausreicht, wobei man dem Nachtheil eines zu hohen Hinaufführens nicht ausgesetzt ist.

Zum Gelingen einer vollständigen Injection ist es nothwendig,

1) dass im Dickdarme keine harten Faecalmassen die Passage verlegen;
2) dass keine organischen Verengerungen des Darmes an einer Stelle des Rectums oder Colons vorhanden seien;
3) dass man die Vorsicht gebrauche, vor der Application des Clysma's die Blase zu entleeren;
4) dass keine bedeutende sackförmige Erweiterung mit nachfolgender Enge des Darmlumens oder umgekehrt zu-

gegen sind, widrigenfalls sich die Masse der Flüssigkeit in der erweiterten Stelle ansammelt.

Die Menge der injicirten Flüssigkeit betrug 1, 2, 3 bis 4 Unzen; nach dem Eindringen derselben in den Darm, dessen Windungen sich durch die Bauchdecken hindurch erkennbar füllten, wurde die Afterfalte einige Minuten hindurch zusammengehalten, um der Flüssigkeit Zeit zu lassen, sich zu imbibiren, was ausserordentlich rasch geschieht. Wo nur immer ein Tropfen des Blutlaugensalzes hingelangte, erhielt man die deutlichste Reaction. Eine andere Vorsicht, als eine kurze Zeit das Abfliessen des Clysma's zu hindern, ist hier durchaus nicht nothwendig. Die günstigste Lagerung des Körpers ist die auf der rechten Seite, weniger günstig auf dem Rücken, am ungünstigsten die auf der linken Seite.

Hat man die Gegenwart von Kothmassen erkannt, so kann man sicher darauf rechnen, dass das Clysma nicht darüber hinaus gelangt; es ist somit zweckdienlich, sich solche Kinder auszuwählen, bei denen man eine vollständige Entleerung des Dickdarms voraussetzen kann (Enteroc., Enteritis, Dysenterie, Cholera, Typhus etc.).

Ich lasse hiermit die gemachten Versuche, Kinder bis zu dem Alter von 6 Jahren betreffend, sowie die Angaben, wie weit in jedem Falle die Injectionsmasse gedrungen ist, folgen.

No.	Alter.	Krankheit.	Höchste Stelle des Clysma's.	Anmerkung.
1	7 Mon.	Pneumonie.	Beginn des Quercolon.	Blase stark gefüllt, drückte auf das Rectum. Clysma = $3^1/_2$ Unzen.
2	9 M.	Dysenterie.	36 Zoll über die Valvula coli aufwärts in den Dünndarm!	Dickdarm leer; Blinddarmklappe klaffend.
3	9 M.	Enteroc.	12 Zoll in den Dickdarm aufwärts.	In der genannten Höhe harte Faeces angehäuft.
4	9 M.	Pneumonie.	Bis zur Blinddarm-Klappe.	Dickdarm leer.
5	10 M.	Enteroc.	Beginn des Colon transversum.	Dickdarm leer. $^1/_2$ Clysma = $1^1/_2$ Unz.
6	1 Jahr.	dto.	Erste Hälfte des Quercolon.	Dickdarm erschlafft. $^1/_2$ Cl.
7	1 J.	Meningit. tub.	Bis zur Klappe.	Im Dickdarm breiige Faeces. $^1/_2$ Cl.
8	1 J.	Pneumonie.	Beginn des Quercolon.	dto.
9	1 J.	Dysenterie.	Bis zur Klappe.	Dickdarm leer.
10	13 M.	Enteroc.	$^2/_3$ des Colon transversum.	Dickdarm leer. $^1/_2$ Cl.
11	13 M.	Enteroc.	30 Zoll im Dünndarm aufwärts!	Darmwandungen erschlafft; Klappe offen.

No.	Alter.	Krankheit.	Höchste Stelle des Clysma's.	Anmerkung.
12	15 M.	Enteroc.	Bis zur Klappe.	Im Dickdarm breiige Faeces.
13	16 M.	Enteroc.	Bis zum Quercolon.	Darmwände stark contrahirt.
14	16 M.	Enteroc.	Nahe zur Klappe.	Dickdarm leer. ½ Cl.
15	1½ J.	Meningit. tub.	18 Zoll aufwärts im Dickdarm.	Bauchdecken eingezogen; Darm contrahirt.
16	1½ J.	Pneumonie.	Beginn des Colon transversum.	Bauchhöhle aufgeschnitten; im Dickdarm breiige Faeces.
17	1½ J.	Pneumonie.	2 Zoll durch die Klappe hindurch in den Dickdarm.	Dickdarm leer.
18	1½ J.	Enteroc.	Bis zur Klappe.	dto.
19	1¾ J.	Enteroc.	Das ganze Clysma floss seitlich ab.	Im Rectum Scybala.
20	1¾ J.	Meningitis.	Bis zur Klappe.	Dickdarm leer.
21	22 M.	Meningit. tub.	Mitte des Quercolon.	Colon descendens verengt; Colon transv. sackig erweitert.
22	22 M.	Enteroc.	3 Zoll vor der Klappe.	Das Clysma drang durch eine bis 4 Zoll lange Anhäufung von weichen Faeces.
23	2 J.	Variola.	Rectum.	Cadaver gefroren.
24	2 J.	Pneumonie.	Beginn des Quercolon.	Dickdarm leer.
25	2 J.	Meningit. tub.	⅔ Quercolon.	Bauchhöhle geöffnet. ½ Cl.
26	2 J.	Pneumonie.	Mitte des Quercolon.	Dickdarm leer. ½ Cl.
27	2 J.	Pneumonie.	Einige Zoll über die Flexura sigmoidea.	Mit Zuhilfenahme des Darmrohres.
28	2 J.	Dysenterie.	Bis zur Klappe.	Dickdarm leer.
29	2 J.	Enteritis in rhachit.	dto.	Grosse Leber und Milz drückten auf die Gedärme.
30	2 J.	Dysenterie.	Hälfte des Quercolon.	S roman. durch ein Geschwür perforirt.
31	2½ J.	dto.	12 Zoll über die Klappe hindurch in das Ileum.	Dickdarm leer.
32	2½ J.	Enteroc.	Bis zur Klappe.	dto.
33	2¾ J.	Meningit. tub.	dto.	Bei geöffneter Bauchhöhle Dickdarm leer.
34	3 J.	Enteritis.	Hälfte des Quercolon.	Dickdarm leer.
35	3¼ J.	Scarlatina.	Bis zur Klappe.	dto.
36	4 J.	Gangraena pulm.	Beginn des Colon transversum.	Dickdarm leer. ½ Cl.
37	5 J.	Dysenterie.	Einige Zoll in die Flexura sigmoidea.	Mit Hilfe des Darmrohres.

No.	Alter.	Krankheit.	Höchste Stelle des Clysma's.	Anmerkung.
38	$5^1/_2$ J.	Tub. pulm.	6 Zoll im Ileum aufwärts gedrungen.	Dickdarm leer.
39	6 J.	Pneumonie.	Hälfte des Quercolon.	Dickdarm leer.
40	6 J.	Enteritis.	Hälfte des Colon descend.	Mittelst Darmrohr. Rectumstenose durch Carcinom.

Wir sehen demnach, dass in allen Fällen, wo nur eine halbe Klystierspritze voll ($1^1/_2$ Unc; 50 CCm.) Injectionsmasse angewendet wurde, im günstigsten Falle und bei jüngeren Kindern das aufsteigende Colon erreicht werden kann, in der Regel jedoch nur das absteigende Stück und der Querdarm betroffen wird; man kann sich demnach in allen Fällen, wo man im Rectum angehäufte Kothmassen lösen will, mit $^1/_2$ Spritze, ja noch weniger begnügen. Ein volles Klysma, d. i. 3 bis 4 Uncen (105 bis 140 CCm.) Flüssigkeit enthaltend, genügt bei leerem Rectum und Dickdarm, die ganze Ausdehnung desselben zu inundiren, dies um so sicherer, je jünger das Kind; wir finden in der Regel den Inhalt der Spritze bis vor die Coecalklappe dringen, wo er durch den Verschluss derselben aufgehalten wird. In einigen Fällen (No. 2, 11, 17, 31, 38), in denen eine Erschlaffung der Wände des Blinddarms vorhanden war, in Folge deren die Klappe insuffizient geworden, drang die Injectionsmasse mit einem Strahle in den Dünndarm, so dass in Nr. 2 in einer Höhe von 3 Schuh deutliche Spuren des Blutlaugensalzes gefunden wurden. Man sah das Klysma durch die Klappe hindurch in den Dünndarm hinauf bei Kindern von 1—6 Jahren dringen.

In allen 12 Fällen, in denen das Klysma bis vor die Klappe drang, sowie in den 5 Fällen, wo es durch dieselbe hindurch ging, wurde nur das einfache Ansatzstück verwendet, und die Flüssigkeit mit einem kräftigen Zuge ohne abzusetzen eingespritzt. Diese günstigen Erfolge wurden allerdings nur am Cadaver erreicht. Es fragt sich, ob ein Aehnliches am Lebenden möglich ist. Wenn auch hier die Vitalität der Darm- uud Bauchwandungen grosses Hinderniss bereitet, so unterliegt es keinem Zweifel, dass auch im Leben die Injection bis zur Klappe vordringen kann. Dies wurde zunächst an Thieren nachgewiesen, ferner von Dr. Trauvetter (l. c.) in einigen Fällen auch an Menschen, wo das in Agone injicirte Blutlaugensalz bei der nachfolgenden Obduction an genannter Stelle sich vorfand. (Einschlägige Versuche werden den zweiten Theil dieser Arbeit bilden.)

Den unserigen ähnliche Resultate hat Dr. Pollak (l. c.) bei Säuglingen gefunden; eine Stärkekleister-Injection ohne Zuhilfenahme des Darmrohres und Ansatzstückes in der Menge von 2—4 Uncen drang bis zum Uebergang des Dickdarms in

das Ileum. Die suffiziente Klappe bildete einen sichern Verschluss für das Weiterdringen. Eine grössere Quantität floss stets ab, so dass man durchschnittlich eine Menge von 3—4 Uncen als diejenige annehmen kann, welche bei Kindern bis zu 6 Jahren zur Inundirung des ganzen Dickdarms ausreicht; bei Erkrankungen des untersten Theiles desselben, sowie des Rectums genügt eine kleinere Menge, etwa $^1/_3$, höchstens $^1/_2$ Spritze voll, oder noch besser, man schaffe sich solche Spritzen für Säuglinge an, die nur 1—2 Uncen fassen. Man ist in dem Falle sicher, dass das Klysma halte, somit die Wäsche nicht verunreinigt werde, dann dass die Reaction von Seite des zu sehr erweiterten Darmes (peristaltische Bewegung) und der Bauchpresse demselben nicht Hindernisse bereite. Ich halte nämlich vorzugsweise diese Factoren für die eigentlichen Widerstände bei Kindern und nicht den Sphincter ani tertius, wie Traùvetter bei Erwachsenen anzunehmen sich genöthigt sah; zunächst reicht jedes gewöhnliche Ansatzrohr über denselben hinauf, dann erinnere ich zur Bekräftigung meiner Ansicht an jene Fälle von Prolapsus recti, wo die blosse Berührung der Schleimhaut des vorgefallenen Darmes die Bauchpresse in einer kaum zu überwindenden Weise in Thätigkeit versetzt. Hat man demnach Grund, eine krankhaft gesteigerte Reizung der Mastdarmschleimhaut vorauszusetzen, so wird man im Interesse des Klysma's gut thun das beinerne, wohl beölte Ansatzrohr der Spritze nur ganz wenig einzuführen, die erste Reaction der Schleimhaut gegen dasselbe abzuwarten, oder es ganz wegzulassen.

XX.

Ueber einige zufällige Befunde bei Gehirnverletzungen.

Von Demselben.

Ich übergebe nachstehende Fälle zur Veröffentlichung, weniger deshalb, um die bei Gehirntuberkel vorkommenden Symptome und insbesondere der Brückenverletzung kennen zu lernen, als vielmehr ganz bemerkenswerthe Beobachtungen, wie sie sich bei gewissen Gehirnverletzungen öfter darboten, vorzulegen. Da es sich bei den in Rede stehenden Complicationen vorzüglich um solche handelt, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Vermittlung der Fasern des Sympathicus zu Stande kommen, so dürften dieselben durch diese ihre Beziehung zum Sympathicus, dessen Wesen noch mancher Aufklärung sehr bedarf, an Interesse gewinnen.

No. 1.

Tuberculose Degeneration der Varols-Brücke; Haemorrhagien in der Lungenpleura.

Bl. Franz, $12^1/_2$ J. alt, das 7. Kind einer Familie, von welcher bereits 7 Geschwister, meist in jüngeren Jahren, gestorben und 4 noch am Leben sind. Der Vater soll an einer Leberverhärtung gelitten haben und daran gestorben sein. Die Mutter ist eine kleine, schwächliche Frau von blasser, gelblicher Gesichtsfarbe.

Die vier noch lebenden Kinder, wozu auch Patient gehört, hatten die Brust bekommen, die übrigen waren ohne Brust aufgezogen worden.

Bis zu 3 Jahren war Patient gesund, sogar kräftig, und verrieth nach Aussage der Mutter mehr Intelligenz, als die andern Geschwister; namentlich zeigte er grosse Theilnahme für Alles und suchte die in ungünstigen Verhältnissen lebende Mutter gerne zu trösten. In Folge eines Schreckens durch einen schwarzen Hund, der an ihm hinaufsprang, fiel er bewusstlos zusammen und bekam die darauffolgende Nacht einen Anfall von Fraisen. Wieder zu sich gekommen, zeigte er auf die Lampe und sprach: „Mutter, ein böser Hund ist da!" Während der nächsten 3 Wochen bekam er nun jede Nacht einen Anfall. Des Tages über lag er im Bette, hatte öfter Reissen (Zucken) der Glieder, athmete schwer und hatte die Augen geschlossen. Nach Verlauf dieser Zeit war er wieder anscheinend gesund.

Sechs Monate darnach zeigte sich eine abundante Eruption von Eczema faciei et capillitii auf der linken Seite.

In Folge einer starken Aufregung (Knabe wurde einen halben Tag in einer Kammer allein eingesperrt) bekam er abermals Fraisen.

Ueberhaupt zeigte er fortwährend eine ungemein grosse Schreckhaftigkeit und Angst. Seit 6 Monaten ungefähr konnte er bis auf eine kurze Zeit vor den Weihnachten des Jahres 1870 nicht mehr gehen, die Füsse versagten ihm den Dienst — nachdem schon vorher der linke Fuss stets nachgeschleppt wurde.

Die stärkere Erkrankung zeigte sich überhaupt stets auf der linken Seite; das linke Auge litt zu wiederholten Malen an Ophthalmien, die linke Gesichtshälfte zeigte öfter Eczeme.

Seit 5 Wochen ist er halb bewusstlos, hält die Augen geschlossen und klagt über Kopfschmerzen; Schweisse, sowie Delirien treten öfter auf.

In den Füssen und Händen zeigt sich ein fortwährendes Zittern, zumeist bei intendirten Bewegungen.

Seit 14 Tagen unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Harn.

Status praesens am 20. Februar 1871.

Körper mittelgross, gut gebaut, abgemagert, Hauttemp. erhöht, Puls beschleunigt, Augenlider geschlossen, Conjunctiva beiderseits geröthet, vermehrte Schleim- und Eiterabsonderung.

Pupillen gleich stark contrahirt; Nasenrücken etwas geröthet, aufgedunsen. Arme in den Ellbogen- und Fingergelenken gebeugt, Daumen eingeschlagen; in den Händen zeitweise zitternde Bewegung. Am Thorax vorne rechts kürzerer P-Schall als links, vermindertes vesicul. Athmen, Herzdämpfung von gewöhnlichem Umfange, Herztöne rein.

Rechts rückwärts gleichfalls kürzerer P-Schall. In der fossa supraspinata bronchiales sonst scharf vesiculäres Athmen. Rückenlage mit anhaltendem Sopor. Respiration schnell (42), öfter dazwischen tief aufseufzend.

Der linke Bulbus etwas nach aussen rotirt. Am 22/2. Morgens erfolgte der Tod.

Die Obduction ergab: Ausgeprägte Todtenstarre. Haar blond, Pupillen gleich weit, Iris blau.

Bauch aufgetrieben; über dem Kreuzbein ein oberflächl. Decubitus in der Grösse eines Quadratzolles. Schilddrüse blutreich, feinkörnig. Im Larynx und in der Trachea puriformer Schleim. Schleimhaut etwas geröthet. Thymusdrüse fahlgelb, blutarm, speckig glänzend.

Linke Lunge frei; der hintere und seitliche Antheil derselben zeigt zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengrosse Haemorrhagien der Pleura von hellrother Farbe; die Lungensubstanz namentlich in den Unterlappen blutreich.

Die rechte Lunge mit fädigen Adhäsionen an die Costalpleura angelöthet, namentlich der vordere Rand fest fixirt, derselbe fühlt sich von aussen hart an; auf dem Durchschnitte erscheinen zahlreiche bronchektatische, mit Eiter erfüllte Cavernen; das dazwischen liegende Lungengewebe völlig geschwunden, luftleer. Der grösste Theil des Ober- und Unterlappens lufthaltig.

An der rechten Lungenwurzel die Bronchialdrüsen zu grossen, gelbkäsigen Knollen degenerirt, einige im Centrum erweicht. Magen und Dickdarm von Gasen ausgedehnt.

Leber blassgelb. Nieren Brightisch entartet.

Schädeldach unsymmetrisch; die linke Hälfte grösser und geräumiger durch stärkere Hervorwölbung des Tuber parietale. Die Sagittalnaht nach rechts hin verschoben, Diploe der Schädelknochen mässig bluthaltig. Die harte Hirnhaut gespannt; im Sinus falciformis Blutgerinnsel.

Die weichen Hirnhäute blutreich; längs des grossen Gehirneinschnittes markweiche Granulationen zeigend. Die Gyri deutlich ausgeprägt, vertieft. Die Seitenkammer erweitert, mit klarem Serum erfüllt. Hirnsubstanz derb, blutreich, von den weichen Hirnhäuten leicht ablösbar.

Die seitlichen Adergeflechte hydropisch, die die Seitenkammer bildenden Wände derb. Der Aditus ad infundibulum erweitert, die Hypophysis blutreich, derb anzufühlen, kleine gelbkäsige Herde zeigend. Die weichen Hirnhäute an der Basis blutreich.

Der Pons Varoli bei unterer Besichtigung, sowie die Gross- und Kleinhirnstiele verbreitert, dem Tastgefühle erweicht erscheinend. Die Substanz des Kleinhirns von gewöhnlichem Aussehen, derb, blutreich. Von oberer Ansicht zeigt der Pons, sowie die Vierhügel eine Abflachung, ersterer ist nur an seinem vorderen Theile mit einer dünnen, erweichten Markschichte überzogen; der hintere Theil ist von einer blutreichen Bindegewebsmembran eingehüllt und von derbem, harten Anfühlen; auf dem Durchschnitte zeigt sich eine gelb-käsige Degeneration fast des ganzen Pons. Das Centrum derselben ist blutreich, von graugelbem Ansehen und von solchen Granulationen durchsetzt. Die unterste Schicht lässt noch Gehirnsubstanz, jedoch in Erweichung, erkennen.

Bezüglich des Gehirntuberkels bemerke ich kurz, dass die Diagnose nur auf Grund der genauer erhobenen Anamnese gemacht wurde, da bei der Aufnahme des bereits soporösen Kindes eher ein acutes Gehirnleiden vermuthet werden konnte.

Die Symptome, welche für den Sitz an der Gehirnbasis und insbesondere in der Nähe der Brücke sprachen, waren: die gut erhaltene Intelligenz, der Mangel an Sinnesstörungen namentlich einzelner, besonders ausgeprägter, sowie die Abwesenheit epileptischer Zufälle. Besonders häufig gehört zu den Befunden der Basisgeschwülste eine Paraplegie mit vorherrschender Paralyse der dem Tumor entgegengesetzten Seite; darauf zu beziehen sind die anfänglich auf der linken Seite auftretenden Zitterbewegungen in den Füssen und Händen, sowie das Nachschleppen des ersteren beim Gehen. Von einiger Bedeutung für die Localisation des Tumors in der rechten Gehirnhälfte sind die häufigen Eczeme der linken Gesichtsseite und die wiederkehrenden Ophthalmien des linken Auges.

Erbrechen findet sich öfter nur dann, wenn die Laesion ihren Sitz hinter dem Pons hat.

Für eine genauere Eruirung der Symptome reichte die eintägige Beobachtung des bereits sterbend überbrachten Kindes nicht aus.

Wie der anatomische Befund lehrte, war die rechte Seite der Brücke die stärker degenerirte, es hat hier allem Anscheine nach das Leiden seinen Ausgang genommen; im späteren Verlaufe überschritt es die Mittellinie und die Folge war die gleich starke Ausprägung der Erscheinungen zum Schlusse an beiden Körperhälften (gleichweite Pupillen, symmetrischer Gesichtsausdruck, Zittern in beiden Händen).

Gegenwärtiger Fall ist der zweite von mir beobachtete Gehirntuberkel mit dem Sitze in der Varolsbrücke.

In dem ersten, bereits in diesen Jahrbüchern veröffentlichten (1. Heft. 1870 No. 12) war gleichzeitig noch ein Tuberkelknoten im rechten Grosshirnstiele. Die Erscheinungen waren ähnliche wie hier. Erwähnung verdient die scheinbare Gesundheit, nachdem schon einigemale Fraisenanfälle vorhergegangen, die bereits das Vorhandensein des Tuberkels kennzeichneten, ferner das gleiche Ende innerhalb einiger Tage unter soporösen Erscheinungen.

Uebereinstimmend ist auch hier das Ueberwiegen der Lähmung auf der dem Brückentumor entgegengesetzten Seite (rechter Facialis, rechtsseitige Extremitätenmuskeln bei vorwiegendem Sitz des Tuberkels in der linken Brückenhälfte). In beiden Fällen erfolgte der Tod durch acuten Ventrikelerguss und Gehirnoedem.

No. 2.

Hirntuberkel; Haemorrhagien in der Rinde des Gehirnes und der Nieren.

Pr. Andreas, 8 J. alt, wurde am 4. Juli 1870 im Kinderspitale aufgenommen; der mehrere Tage anhaltende soporöse Zustand liess bei seinem Verschwinden ein Bild zurück, das unzweifelhaft einen Gehirntumor bei dem schlecht genährten, blassen Kinde erkennen liess; ja die Uebereinstimmung mit allen bei einer Grosshirnstiellaesion vorkommenden wesentlichen Erscheinungen berechtigte mich, den Sitz derselben in den linken Pedunculus cerebri zu verlegen, oder doch zum wenigsten eine Störung der durch den Hirnstiel verlaufenden Fasern anzunehmen. Die vorzüglichsten Symptome waren: Linksseitige unvollkommene Oculomotoriuslähmung (Rectus internus, Levator palpeprae sup. Sphincter pupillae), unvollkommene Lähmung des rechten Facialis, Lähmung des Nerv. Hypoglossus, ferner der rechten Rücken- und Extremitätenmuskeln; Depression der Sensibilität auf der gelähmten Seite. Unfreiwilliger Harn- und Kothabgang. Schliesslich eine Bewegungsstörung, die beim Menschen als Analogon der Manegebewegung der Thiere nur andeutungsweise vorkommt, nämlich eine Bewegung des Kopfes gegen die gesunde Seite. (Ausführlicheres siehe W. mediz. Wochenschrift 1871 No. 9.)

Die später gemachte Obduction liess eine Verletzung des linken Pedunculus cerebri aus den am angeführten Orte erörterten Gründen nicht ausschliessen, wenngleich die stärkere Zerstörung im linken Vierhügelpaare vorhanden war.

Obductionsbefund:

Körper mittelgross, abgemagert, blass. Gesicht eingefallen; die linke Pupille etwas weiter als die rechte, Unterkiefer herabhängend, Brustkorb gut gewölbt, Bauch eingesunken, Gliedmassen gelenkig.

Die Schleimhaut des Larynx der Trachea geröthet, mit klebrigem Schleim und Eiter bedeckt. Die Schilddrüse blass, feinkörnig, Bronchialdrüsen etwas vergrössert, käsige Herde zeigend.

Linke Lunge frei, von zahlreichen miliaren grauen und gelben Knötchen durchsetzt; an der Spitze mehrere erbsengrosse Cavernen. Die rechte Lunge blutreich, ebenfalls von zahllosen miliaren Knötchen durchsetzt; an der Spitze eine haselnussgrosse, mit Eiter erfüllte Caverne.

Der linke Herzventrikel contrahirt, der rechte erschlafft, Herzfleisch fahl, derb. Am Peritoneum viscerale und parietale zahlreiche, gelbe käsige Knötchen.

Die Leber schlaff, derb zähe, zeigt auf dem Durchschnitte orangegelbe käsige Herde.

Die Nieren derb, Kapsel verdickt, schwer ablösbar, in der Corticalis mehrere unregelmässige, käsige Herde. Auf der Oberfläche zum Theil mehrere Linien in die Tiefe reichende Gefässhaemorrhagien; in der rechten inmitten eines haemorrhagischen Herdes zahlreiche graue opake Knötchen.

Mesenterialdrüsen vergrössert, zum Theil blutreich, zum Theil blass, käsige Herde enthaltend.

Gehirnwindungen abgeplattet, Gehirnsubstanz serös durchfeuchtet; an der Basis, in den das Ganglion uncinatum constituirenden Windungen in einer Gruppe beisammen gelbkäsige, flaché Knoten, die stellenweise bis $^1/_3$ Zoll tief in das Gehirn eindringen; in der Umgebung die Rinden- und Marksubstanz Sitz kleiner punktförmiger Blutaustritte. Die Vierhügel abgeflacht; die linke Hälfte im Zustande breiiger Erweichung, die durch einen Wasserstrahl fortgeschwemmt wird. Die seitlichen Adergeflechte von vielen griesigen Anhängseln besetzt; 2 zu Bohnengrösse herangewachsene Cysten in die Seitenkammer hineinragend.

No. 3.

Grosshirntuberkel; Haemorrhagien in der Lungenpleura und im Visceralblatte des Herzbeutels.

S. Marie, 8 J. alt, ein schwächliches Mädchen von rhachit. Knochenbau, blasser Hautfarbe, erkrankte am 7. März 1869 plötzlich unter heftigen Streckkrämpfen und Bewusstlosigkeit; nach 16 Stunden, während welcher Zeit mehrmals Intermissionen in den Krämpfen eingetreten waren, erfolgte der Tod bei einer Rectumtemperatur von 40·2° C. (siehe das Uebrige J. f. K. l. Heft 1870 pag. 111 No. 13).

Die Necroscopie ergab Folgendes: Schädeldach dünnwandig, compakt. Dura mater an ihr stellenweise fest adhärirend; im grossen Sichelblutleiter eine beträchtliche Menge locker geronnenen Blutes. Die weichen Hirnhäute milchig getrübt, von der Gehirnrinde schwer ablösbar. In der Höhe des Corpus callosum fand man in der rechten Grosshirnhemisphäre, und zwar in der Rinde 2 neben einander gelagerte eingekapselte, erbsengrosse Tuberkelknoten, ein gleicher auch in dem Vorderlappen der linken Hemisphäre.

Die Venen des Rückenmarkkanales blutreich, strotzend gefüllt; die weisse Substanz des Rückenmarks auf dem Querschnitt stark überwallend; in der grauen hie und da nadelstichgrosse rothe Punkte.

In beiden Lungenspitzen, und zwar vorwiegend rechts innerhalb pigmentirter Narben gelb-käsige Knötchen. Bronchialdrüsen verkäst.

Im Herzbeutel einige Drachmen gelb-röthliches Serum.

Auf dem Visceralblatte des Pericardiums und der Pleura zahlreiche stecknadelkopfgrosse, hochrothe Blutaustritte.

Herzkammern mässig stark contrahirt, in den Höhlen locker geronnenes Blut. Die Bicuspidalis an ihrem freien Rande Unebenheiten zeigend; der rechte Ventrikel von gewöhnlicher Dicke und Weite.

No. 4.

Ein Tuberkelknoten im linken Sehhügel; zahlreiche emphysematöse Herde in beiden Lungen.

Eb. Ferdinand, 2 J. alt, litt seit mehreren Monaten an den Erscheinungen eines tuberkulösen Gehirntumors. Unter zunehmender Schwäche in Folge mangelhafter Ernährung durch behindertes Schlingen erfolgte die Auflösung des vollständig gelähmten anaemischen Kindes am 18. Juni 1870.

Von Seite der Lungen und des Herzens waren krankhafte Erscheinungen beobachtet worden (siehe das Nähere mediz. Wochenschrift 1871 No. 6 u. ff.).

Die Obduction ergab:

Linke Lunge frei; mit Ausnahme einiger atelektatischer Partien im Unterlappen emphysematöse, luftkissenförmige Aufblähung des fast weiss erscheinenden Lungengewebes; eben solche, jedoch kleine Partien in der freien rechten Lunge, über das normale Niveau derselben etwas emporragend. Der linke Herzventrikel contrahirt, seine Wände etwas verdickt, das Fleisch fahlgelb, derb.

Ueber den Zusammenhang der Gehirnverletzungen mit Haemorrhagien in der Pleura und in den Lungen hat Brown-Séquard erst in jüngster Zeit Beobachtungen veröffentlicht (s. Lancet 1870 No. V). Es war ihm bei den Vivisectionen an Meerschweinchen und Hunden aufgefallen, dass die häufigste Todesursache darnach Pneumonie war; ferner folgten auf Quetschungen oder Schnitten der Varolsbrücke fast constant Ecchymosen der Pleura, sogar Apoplexien der Lunge; das Gleiche zeigte sich auch bei Verletzungen der Gehirnschenkel. Wurde nur eine Hälfte der Brücke verletzt, so erschienen die Ecchymosen auf der entgegengesetzten Lunge. Dass dies nicht nur bei den Versuchsthieren allein vorkomme, sondern dass sich auch ganz Gleiches bei dem Menschen finde, zeigen uns vorstehende Fälle. Namentlich überraschte mich die vollständige Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Brown-Séquard's in dem ersten von mir angeführten Falle, wo aus der Anamnese, sowie aus dem Obductionsbefund ersichtlich wurde, dass der Beginn des Leidens in der rechten Hälfte der Brücke war, und dem entsprechend sich Ecchymosen auf der linken Lungenpleura vorfanden.

Es ist ein solcher Befund bei gewissen Gehirnverletzungen, insofern er auf die Veränderung der vasomotorischen Nerven bezogen werden kann, nach meiner Ansicht eigentlich ein längst vermisstes Postulat, da nicht einzusehen ist, warum gerade diese Nerven in ihrer Sphäre, soweit sie auf einen cerebralen Ursprung zurückzuführen sind, gesund bleiben sollen, während alle übrigen Gehirnfasern, sensitive, motorische und reflektorisch hemmende mehr oder weniger funktionelle Störungen zeigen.

Brown-Séquard überzeugte sich durch directe Versuche, dass die Beeinflussung der Gefässe hier nicht durch die Vagusfasern, sondern durch die Sympathicusfasern, die durch die Rückenmarkswurzeln zum Ganglion thoracicum primum treten, erfolge. Durch letztere Vermittlung wird uns auch das Verständniss für die Gefässhaemorrhagien in anderen Organen näher gerückt, so in Fall 2 und 3, wo wir frische

Blutaustritte in der Marksubstanz des Gehirns, in der Rindensubstanz der Nieren, endlich auf dem Visceralblatte des Herzens haben.

Ein Unterschied zwischen diesen und den Fällen Brown-Séquard's scheint darin zu bestehen, dass hier die Verletzungen frische waren und rasch herbeigeführt wurden, während sie dort langsam durch allmälige Zunahme des Tuberkelknotens entstanden. Die hellrothe Farbe der Extravasate jedoch in meinen Beobachtungen erlauben den Schluss, dass sie eben erst in der letzten Zeit entstanden sein mögen, also erst während der schnelleren Zunahme des Tumors und der dadurch herbeigeführten stürmischen Einwirkung auf das Gehirn.

Ausser den Ecchymosen auf der Pleura fand Brown-Séquard einzelne umschriebene Partien der Lungen vollständig weiss, mit Luft oder Serum erfüllt, selbst auch dann, wenn das Thier der Gehirnverletzung allsogleich erlegen ist.

Einen Beitrag für letztere Beobachtung, die übrigens auch früheren Experimentatoren bekannt war, liefert Fall No. 4.

Eine Ursache für das Zustandekommen des Emphysems auf dem gewöhnlichen Wege durch forcirte Inspiration etc. ist hier nicht gegeben, da das gelähmte Kind leicht und ganz oberflächlich respirirte, somit von einer violenten Ausdehnung der Vesikel nicht die Rede sein kann.

Die vereinzelten Atelektasen stehen zur Menge der emphysematösen Partien, die fast ganz weiss erschienen, in keinem Causalnexus, etwa wie zu vicariirendem Emphysem, das sich ja in der Nähe der luftleeren Stellen zu erzeugen pflegt, während die weissen Partien hier inselförmig zerstreut vorhanden waren und sich von dem gewöhnlichen Emphysem ganz besonders durch die Anordnung unterschieden.

Ebensowenig können wir Circulationshindernisse für das Zustandekommen der Ecchymosen in der Pleura als Ursache anführen, da in allen Fällen das Herz wie die Klappen der grossen Gefässe nichts Krankhaftes darboten. Im Falle 3 zeigt die Bicuspidalis an ihren freien Rändern allerdings Unebenheiten, doch von geringer Bedeutung für den suffizienten Verschluss, und der Annahme von Embolien durch Fibrinniederschläge und deren Fortschwemmung stehen die negativen Befunde in den Parenchymorganen ganz und gar entgegen. Wir sind auch hier genöthigt, für die Haemorrhagien abnorme Innervationsverhältnisse der vasomotorischen Nerven als Erklärung in Anspruch zu nehmen und diesen Fall den anderen anzureihen.

Ich übergebe somit die vorliegenden Beobachtungen als Thatsachen ohne Kritik bezüglich ihres Verhaltens zum Sym-

pathicus, da ich mir bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens von derselben nicht viel Positives für ihn verspreche und glaube es bewährteren Kräften überlassen zu müssen, den Nachweis zu führen, ob die gegenwärtigen Befunde wirklich in irgend einer Beziehung zum Sympathicus stehen (Brown-Séquard), und im bejahenden Falle in wie weit derselbe an dem Zustandekommen der Haemorrhagien, Emphyseme und Oedeme betheiligt ist.

XXI.

Zur Diagnose der fieberhaften Krankheiten des Kindesalters in ihrem Beginne und Anfangsverlaufe.

Von

Dr. L. M. Politzer.

Einleitung.

Unter den vielen Schwierigkeiten, die dem Arzte am Krankenbette der Kinder entgegentreten, dürfte die Diagnose der fieberhaften Krankheitszustände, in ihrem Beginne und Anfangsverlaufe, in vorderster Reihe stehen. Ich habe hier im Allgemeinen jene fieberhaften Vorgänge im Auge, die in den ersten Tagen ihres Verlaufes entweder gar keine Localaffection darbieten, oder, wenn eine solche vorhanden, diese in Zweifel lässt, ob sie den Ausgangspunkt des Fiebers bilde. Wir stellen uns mit Recht im Beginne einer jeden fieberhaften Erkrankung zunächst die Frage: ist eine Localaffection vorhanden, welche das Fieber begründet? — Können wir uns diese mit Ja beantworten, sehen wir z. B. mit dem Fieber, wenn auch nur in ihren ersten Anzeichen, eine Pneumonie in der Entwickelung, so ist sogleich jeder Zweifel in der Diagnose des Fiebers beseitigt. Anders, wenn wir im Beginne und in den ersten Tagen des Fiebers entweder gar keine Anzeichen einer Localaffection, oder nur solche ermitteln können, die uns als unzureichend für die Erklärung des Fiebers erscheinen. Hier schwankt die Diagnose sogleich zwischen vielen Möglichkeiten: der Möglichkeit eines vorübergehenden ephemeren und völlig ohne alle Localaffection verlaufenden Fiebers; — der Möglichkeit eines der vielen Infectionsvorgänge, die, von keiner Localaffection ausgehend, meist zu Localisationen führen; — endlich eines fieberhaften Processes, dessen beginnende Localaffection noch nicht zu Tage liegt, aber verspätet zum Vorschein kommen könnte. Jeder Arzt, den sein Beruf vorwaltend zu kranken Kindern führt, wird sich der unliebsamen Vorkommnisse erinnern, wo bei

einem mehr oder weniger intensiven Fieber von einem oder mehreren Tagen, trotz der genauesten Untersuchung, seine Diagnose zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten längere Zeit schwankend blieb. Man glaubt, ein vorübergehendes ephemeres Fieber vor sich zu haben, und siehe da, ein Typhus, ein Exanthem, eine Diphtherie oder ein pyaemischer Prozess treten zu Tage; oder umgekehrt, man spricht die Besorgniss der Entwicklung eines der eben genannten Prozesse aus, und man findet das Kind am folgenden oder nächsten Tage reconvalescirend. Oder endlich, man glaubt jede Localaffection als Quelle des Fiebers ausschliessen zu können, und es kömmt dennoch, wider Erwarten, zur Entwicklung einer solchen. Dieser peinlichen Situation, sich selbst und den Eltern des Kindes gegenüber, wird der Arzt, im Beginne fieberhafter Erkrankungen, wohl niemals ganz entgehen; sie aber so selten als möglich zu machen, für das Dunkel und Chaos der ersten Tage fieberhafter Zustände einen Orientirungsplan zu bieten, soll den nachstehenden Zeilen, einen schwachen Versuch zu bilden, verstattet sein.

Auch beim Erwachsenen ergeben sich, bei Beurtheilung des Beginns fieberhafter Erkrankungen, rücksichtlich der Diagnose der in der Entwicklung begriffenen Krankheit, häufig genug, Schwierigkeiten ähnlicher Art. Sie sind es aber in erhöhtem Masse beim Kinde, weil einerseits der kindliche Organismus, seiner Natur nach, vorwiegender zu fieberhaften Prozessen neigt, derselbe auch bei Noxen geringfügiger Art leichter in fieberhafte Erregung geräth, und weil anderseits die Zahl der fieberhaften Krankheitsformen (durch die, spezifisch diesem Alter zukommenden acuten Exantheme, durch die grosse Häufigkeit acuter Erkrankungen des Respirationsapparates und Darmkanals, durch die Häufigkeit des diphtheritischen Prozesses etc.), eine weitaus überwiegende ist, und so alle diese Verhältnisse im Kinde, die Frage nach der Diagnose des Beginnes der Fiebererkrankungen vielfach complicirt und in Dunkel hüllt. Hieraus ergiebt sich aber auch, dass in das Dunkel dieser vielfältigeren Fieberprozesse im kindlichen Alter eine Aufhellung zu bringen, eine doppelt dringende Aufgabe sei.

Indem ich an diese Aufgabe trete, will ich, der Uebersichtlichkeit halber, den Gang der Untersuchung im Vorhinein andeuten. Ich werde

I. die fraglichen Schwierigkeiten, die sich der Diagnose des Beginns der fieberhaften Krankheiten entgegenstellen, in ihren Hauptquellen erörtern;

II. die Methode andeuten, durch welche diese Schwierigkeiten so viel als möglich zu überwinden seien;

III. auf Grund dieser Methode eine Differentialdiagnose des

Beginns der wichtigsten Fiebererkrankungen zu geben versuchen. Ich gehe also zunächst an die Erörterung

I. der Quellen der Schwierigkeiten bei der Diagnose beginnender Fieberkrankheiten.

Es lassen sich diese im Allgemeinen in 4 Punkte zusammenfassen.

1. Das häufige Vorkommen des sog. ephemeren Fiebers, das oft, mit stürmischen Erscheinungen auftretend und ohne Localaffection einhergehend, irrthümlich die Entstehung irgend einer ernsten fieberhaften Krankheit voraussetzen macht.

2. Das häufige Vorkommen anderer, nicht scharf charakterisirter, ebenfalls ohne Localaffection oder mit höchst unbedeutenden verlaufender Fieberformen im Kindesalter, die über die Zeit der Ephemera hinaus — bis zum 3.—4. Tage andauernd, die Entwicklung einer ernstern fieberhaften Erkrankung besorgen lassen, und die dennoch am 4.—5., längstens 8. Tage, in Genesung enden.

3. Die oft unregelmässige, verspätete Eruption acuter Exantheme, die also längere Zeit in Zweifel lassen, ob man es mit einem solchen oder irgend einem andern Infections- oder sonstigen fieberhaften Prozesse zu thun hat.

4. Bei, von Localaffectionen ausgehenden Fiebern: das längere Verborgenbleiben oder das leichtere Uebersehen derselben durch den Wegfall der subjectiven Symptome beim Kinde.

Zu Punkt 1. dieser Schwierigkeiten übergehend, stelle ich hier das ephemere Fieber deshalb an die Spitze meiner Betrachtung, weil dasselbe, so sehr es im Beginne jeder Fiebererkrankung für die Diagnose in Frage kommt, in den Handbüchern entweder gar nicht erwähnt, oder nirgends doch in seiner Bedeutung für den uns hier beschäftigenden Gegenstand gewürdigt ist, und dies wohl grossentheils deshalb, weil ein, inmitten der Gesundheit, ohne nachweisbare Ursache auftretendes, durch 24—36 Stunden ohne alle Localaffection verlaufendes, und meist ohne alle Folgen, ohne Zuthun der Kunst, in volle Gesundheit übergehendes Fieber — in keinen Rahmen der uns überkommenen Krankheitsformen so recht eingepfercht werden kann. Wenn man jedoch bedenkt, dass das ephemere Fieber bei Säuglingen sowohl, als im späteren Kindesalter bis zum 7. Lebensjahre, sehr häufig vorkommt, und dass gerade in derselben Altersperiode auch die übrigen fieberhaften Erkrankungen, Exantheme, Typhus etc. das häufigste Vorkommniss bilden, und dass endlich diese ephemeren Fieber in nichts fast sich von anderen ohne Localaffection verlaufenden, oder erst nach mehreren Tagen zu Localaffectionen führenden Fieberformen unterscheiden: so wird es Jedem ersichtlich, wie dadurch die Diagnose

des Anfangsverlaufs der Fieberformen im Kinde eine ganz besonders schwierige wird. Diese Schwierigkeit steigt, wenn man bedenkt, dass auch bei diesen einfachen, flüchtigen, ephemeren Fiebern, mitunter — durch die so leicht zu Stande kommende febrile Reizung und Depression des kindlichen Gehirns — ein soporöser Zustand, Delirien, Erbrechen und selbst Convulsionen zu Tage treten können, und dass auf diese Weise ein Fieber, das am nächsten Tage doch in Genesung endet, für eine ernste Krankheit genommen und mit allen möglichen andern fieberhaften Krankheitsformen verwechselt werden kann

Aus diesen Andeutungen schon mag es sich ergeben haben, wie nothwendig es sei, das ephemere Fieber als das Prototyp gleichsam der nicht von Localaffectionen ausgehenden Fieberformen, genau zu kennen und diagnostisch von anderen, ihm ähnlichen, zu unterscheiden. Aber hier eben liegt die Schwierigkeit. Das ephemere Fieber hat nichts an sich Charakteristisches, was es von anderen, ohne Localaffection, einhergehenden Fiebern, in den ersten 10—14 Stunden, positiv zu unterscheiden vermöchte — hohe Temperatur und hohe Pulszahl, Plötzlichkeit des Eintritts, Abwesenheit jeder Localaffection, dies alles kommt auch anderen Fiebern in den ersten Stunden ihres Verlaufes zu; seine unterscheidende Eigenthümlichkeit liegt eben nur in seiner kurzen Dauer, in seiner transitorischen Natur und erschöpft sich scheinbar hierin ganz und gar. Wenn wir dennoch differenzielle Merkmale zu finden uns bemühen, so werden diese nicht so sehr in dem Fieber als solchem, sondern in Nebenumständen zu suchen sein, und diese sind:

a. im Allgemeinen: das bereits öftere Befallengewesensein des Kindes von Fiebern vorübergehender Art, das plötzliche Auftreten ohne Einwirkung irgend einer erklecklichen Noxe, wie etwa Insolation, auffallende Verkühlung, heftige gastrische Reizung, Trauma u. s. w. (weil eine jede von diesen Noxen eine tiefere, länger andauernde Störung wahrscheinlicher erscheinen lassen); ferner die Nichtnachweisbarkeit von Ansteckung und epidemischem Einfluss; endlich eine individuell grosse Reizbarkeit des Kindes und gewöhnlich trotz des heftigen Fiebers, eine meist geringe Störung des Gesammtbefindens; vor Allem aber, als das werthvollste Merkmal: die baldige, nach 10—14 Stunden eintretende, zum stürmischen heftigen Anfange einen Gegensatz bildende, Remission in Puls, Temperatur, Sopor und Unruhe, die baldige Wiederkehr von Heiterkeit, ruhigem Schlaf, Appetit, trotz des noch mässig fortbestehenden Fiebers.

b. Im Gegensatz zu Intermittens: die Abwesenheit von Frost und der sogleiche Beginn mit hoher oder rasch ansteigender Temperatur von 39° und 40°, die Nichtvergrösserung

der Milz, die auffallende Remission nach 10—14 stündigem Bestande, ohne doch Apyrexie zu sein, endlich die Abwesenheit von Malariaeinwirkung.

c. Im Gegensatz zu Fiebern, die durch einen Vorgang im Blute bedingt sind, aber in den ersten 24—36 Stunden noch keine Zeichen einer Localisation darbieten (also zu Blattern, Scharlach, Masern, Erysipel), abgesehen von den später bei diesen aufzuzählenden Differenzialsymptomen, hauptsächlich die oben erwähnte baldige und auffallende Remission, die bei den eben erwähnten Krankheitsformen immer erst nach erfolgtem Ausbruch der betreffenden Exantheme einzutreten pflegt.

d. Im Gegensatz zu andern Infectionskrankheiten, Typhus, Pyaemie, Septicaemie: nebst den andern Merkmalen des ephemeren Fiebers, dieselbe bereits erwähnte Remission, indem auch diese Infectionskrankheiten, gleich den exanthematischen Fiebern, einen stetig in ihrer Entwicklung bis zu ihrer Acme fortschreitenden, also eine auffallende Remission nach 10—14 Stunden ausschliessenden, Gang beobachten.

e. Endlich im Gegensatz der von entzündlichen oder tuberculösen Localaffectionen ausgehenden Fieberformen — nebst allem Andern — dieselbe Unmöglichkeit einer frühzeitigen auffallenden Remission, indem Entzündung und acute Tuberculose, die mit so stürmischem Fieber, also acut, ihren Beginn einleiten würden, ein rapides Ansteigen des Prozesses bis zu ihrer geschehenen Localisation, nicht aber eine plötzliche Remission beobachten würden.

Aber alle diese indirect erschlossenen differenziellen Merkmale, so werthvoll sie im Allgemeinen sein mögen, haben allesammt keinen pathognomonischen Werth im gegebenen Fall, wenn es sich um d i e ersten 10—14 Stunden eines Fiebers und die Bestimmung handelt, ob hier ein ephemeres, oder ein anderes Fieber welcher Art immer vorliegt. So lange die charakteristische Remission nicht Platz gegriffen hat, und dieselbe nicht noch weiter stetig zunimmt, um der Reconvalescenz zuzueilen, bleibt die Diagnose in suspenso und hat sie nur den Werth einer Wahrscheinlichkeitsrechnung. Aber eben diese Wahrscheinlichkeitsrechnung, ja schon die einfache Frage, die man sich in jedem concreten Falle eines in den ersten 24 Stunden stehenden Fiebers stellen wird, ob es nämlich nicht eine Ephemera sein könne, genügt schon, um uns vor Verlegenheit und selbst groben Irrthümern und folgerichtig vor Missgriffen in der Therapie zu schützen[1]).

---

[1]) Es dürfte hier nicht überflüssig sein, am Ende dieser Darstellung des ephemeren Fiebers einige Worte über die Häufigkeit und Leichtigkeit fieberhafter Zustände im Kindesalter überhaupt zu sagen. Die Antwort kann sich hier natürlich nur in Conjecturen bewegen, denn das

Zu Punkt 2. der Schwierigkeiten übergehend, komme ich hier zur Besprechung einiger anderen Fieberformen, deren Diagnose und Unterscheidung nicht minder grossen Schwierigkeiten begegnet. Ich meine hier jene fieberhaften Prozesse,

---

Dunkel, welches hier waltet, ist dasselbe, das über die Fiebervorgänge im Allgemeinen ausgebreitet ist. Wäre das Fieber in der That nichts, als das Aufgehobensein der Hemmungswirkung des Vagus, so könnte man einfach den Satz aussprechen: die grössere Häufigkeit von Fiebern, die leichte, auf geringe Noxen schon zu Stande kommende fieberhafte Erregung im Kinde, beruhe auf einem stärkeren Widerstand, auf einem leichteren Ueberwundenwerden der regulatorischen Thätigkeit des Vagus in diesem Alter. Da aber offenbar in dieser Hemmungswirkung des Vagus das Wesen des Fiebers nicht erschöpft ist, und dieselbe höchstens einen Factor blos des letzteren repräsentirt, vielmehr sehr complexe Bedingungen dabei mitconcurriren, so bleibt die eben ausgesprochene Annahme nichts weiter als eine Hypothese. Auch einer anderen Annahme könnte noch Raum gegeben werden, dass, bei dem Vorwalten des Sympathicus und seiner Ganglien im kindlichen Organismus, die Herzganglien, unabhängiger vom Vagus, selbständiger und widerstandsfähiger gegen die hemmende Wirkung desselben, sich verhielten, und die Ganglien des Herzens sofort leichter zu selbständiger Erregung gelangten. Die Thatsache wenigstens, dass schon im physiologischen, Kinder eine viel grössere Zahl von Herzcontractionen haben und diese durch den geringsten Anlass: aufrechte Stellung, eine Handbewegung des Kindes, Weinen durch wenige Sekunden etc. um 20—30 Contractionen in der Minute beschleunigt werden, möchten für diese Theorie eine Handhabe zu bieten scheinen. Diese Annahme aber auch als unbegründet angesehen, bleibt die Thatsache feststehend, dass im Kinde Reflexe auf die Gefässnerven unendlich leicht zu Stande kommen, und, nach meinen diesfälligen Beobachtungen wenigstens, weitaus leichter, als auf motorische Bahnen. Von den im Allgemeinen als so häufig angenommenen Reflexconvulsionen der Kinder zunächst, möchte ich, auf Grund von Beobachtungen, ruhig behaupten, dass sie, weitab in den meisten Fällen, nicht durch Reflexe von sensibeln Bahnen auf motorische zu Stande kommen, zum mindesten als solche nicht erwiesen werden können, sondern dass im Gegentheil, die meisten Convulsionen (die nicht direkt durch anatomische Veränderungen in den Centralorganen bedingt sind), durch Vermittlung des Blutes, auf dem Wege anomaler Innervation der Gefässnerven, unter fieberhafter Reizung, zu Tage treten. Die heftigste Reizung sensibler Nerven bei Monate langer, ganze Nächte anhaltender Kolik, bei heftigem Blasenkrampf, bei neuralgischem Kopfschmerz und ebenso bei Reizung der Hautnerven durch Trauma, Verbrennungen, Eczeme, endlich bei psychischer Reizung, bei Misshandlung von Kindern —: alle diese und andere Reizungen sensibler Nerven bleiben, meine ich, ohne motorische Reflexe und setzen niemals, oder höchst selten, Convulsionen. Im Gegentheile aber werden die meisten der genannten Reizungen sensibler Nerven auf die Gefässnerven reflectiren und fieberhafte Erregung auslösen. Mit all dem Gesagten sollte jedoch nur die Leichtigkeit und Häufigkeit fieberhafter Zustände im Kindesalter überhaupt, und sofort auch das leichtere Auftreten ephemerer Fieber ersichtlich gemacht, und damit, wenn auch nicht das Wesen, so doch das leichte Zustandekommen ephemerer Fieber begreiflich gemacht werden. Diejenigen freilich, die das Wesen solcher ephemerer Fieber in den Zahnprozess verlegen, finden in dem Begriff des „Zahnfiebers" ein bequemes Auskunftsmittel, um sich über die Frage nach der Natur dieser Fieberform hinwegzuhelfen. Nachdem jedoch das ephemere Fieber diesseits, wie jenseits der Zahnperiode, die Kinder heimsucht, so wollen wir lieber

die gleich den ephemeren ohne Localaffection oder mit sehr unbedeutenden Localstörungen verlaufen, aber, anstatt wie diese, mit 24—36 Stunden zum Abschluss zu kommen, über den 3.—4. Tag hinaus anhalten, ja selbst am 7.—8. Tage erst zu ihrem Ende gelangen. Es sind dies jene Fieberformen, die, nicht minder räthselhaft wie die ephemeren in keinen bestimmten pathologischen Rahmen eingepasst werden können. Sie haben, wenn auch acut beginnend, nach dem 2.—3. Tage meist einen subacuten Character mit dem Typus der Continua remittens, sie verlaufen meist ohne Frost, mit geringer oder ohne alle Milzschwellung und bieten, ausser den, von jedem durch mehrere Tage bestehenden Fieber unzertrennlichen Erscheinungen: von Mattigkeit, Verdriesslichkeit, Zungenbeleg, Appetitlosigkeit (welch letztere aber auch fehlen kann), gar keine ausgesprochene Localaffection, die mit einigem Recht dem Fieber zu Grunde gelegt werden könnte. Bis zum 3.—4. Tage meint man ein Exanthem erwarten zu dürfen, über den 5. Tag hinaus dauernd mahnen sie an Typhus oder subacut verlaufende Tuberculose, oder, wenn Catarrh der Bronchien zugegen ist, lassen sie die Entwicklung einer Affection der Respirationsorgane besorgen, widerlegen aber alle diese Voraussetzungen durch ihren baldigen Uebergang in Genesung, ohne dass es zur Entwicklung einer Localaffection gekommen. Sie können vom 3. Tage an jeden Tag in Genesung übergehen und schleppen sich selten über den 8. Tag hinaus. Sie werden mit und ohne Chininanwendung gut. Hat man das Recht, sie fieberhafte Magenkatarrhe zu nennen? Sind sie, als Ausdruck schwacher Infectionswirkungen, schwache, nicht zur vollen Entwicklung gelangte, dem Typhus und Intermittens verwandte, nicht näher definirbare Fieberformen? Sind es endlich mässige abortive Typhen? Griesinger nennt solche, erst am 7. oder 8. Tage in Genesung übergehende Fieberformen bei Erwachsenen „febricula", eine Form des leichtesten Typhus. Was sind aber dann die am 4.—5. Tage in Genesung endenden? Ich enthalte mich jedes Urtheils und will nur ihr Vorkommen constatirt haben, indem ich zugleich gestehe, wie gerade diese Formen am Krankenbette der Kinder ein Gegenstand peinlichen Zweifels und ungewissen Hin- und Herrathens sind. Denn es begreift sich leicht, dass, wenn beim ephemeren Fieber der Zweifel in der Diagnose höchstens 24 Stunden dauert, er sich hier durch Tage fortspinnen kann, und weil Fieber ohne Localaffection, über den 3.—4. Tag hinaus dauernd, die Entwicklung verschiedener ernster Erkrankungen

---

unsere Unkenntniss der Natur desselben eingestehen, als zu dem überwundenen Standpunkte der Zahnungskrankheiten unsere Zuflucht zu nehmen.

vorauszusetzen zwingt, eine Verwechslung mit sehr verschiedenen Krankheiten Platz greifen kann. Diese zweifelhaften, schwer diagnostizirbaren Fieberformen bilden nun gerade ein häufiges Vorkommniss, und es wird sich bei einigem Nachdenken der Erinnerung eines jeden Praktikers aufdrängen müssen, wie er bei denselben, weil keine Localaffection das Fieber zu rechtfertigen vermochte, einen Typhus oder acutes Exanthem erwartete, und wie, ohne dass es zu diesen gekommen, am 4.—5., oder erst am 7.—8. Tage vollkommene Genesung eintrat; und im Gegensatze wieder ähnliche Fälle, wo man die letzteren Affectionen auszuschliessen sich berechtigt hielt, diese, gegen die Regel, sich schliesslich dennoch am 4.—5. Tage einstellten.

So viel im Allgemeinen über diese räthselhaften Fieberformen und die Schwierigkeiten, die sie der Diagnose des Beginns fieberhafter Erkrankungen entgegenstellen.

Ich komme nun zur 3. Reihe der Schwierigkeiten, d. i. die häufig unregelmässige und verspätete Eruption acuter Exantheme. Ich kann mich hier ganz kurz fassen, da diese Schwierigkeit jedem sich genug aufgedrängt haben wird, der sich im Beginne fieberhafter Erkrankungen häufig vor die Frage gestellt sah, ob ein acutes Exanthem im Anzuge sei, und in solchen Fällen die Erfahrung machte, dass bald ein Exanthem vermuthet ward, das nicht zur Entwicklung kam, bald wieder ein solches zum Vorschein kam, wo es nicht erwartet ward. Von den Fällen absehend, wo, am ersten oder zweiten Fiebertage schon, die dem betreffenden Exanthem zukommenden Erscheinungen auf der Haut, wie an den Schleimhäuten, sich unzweideutig zu erkennen gaben, haben wir hier jene Fälle im Auge, wo die Eruption entweder unter ungewöhnlichen Erscheinungen, welche den exanthematischen Prozess maskiren (wie Convulsionen, choleriforme, typhöse Symptome etc.) statt hat, oder eine verspätete ist. Ich werde weiter unten, wo ich von den Infectionsvorgängen sprechen werde, solche Fälle verspäteter und unregelmässiger Eruptionen speziell anführen. Hier muss es genügen, die Schwierigkeiten nur ganz im Allgemeinen ins Licht zu stellen, die im concreten Falle bei einer gegebenen fieberhaften Erkrankung hervortreten, wenn es sich um die Frage handelt, ob man es mit einem Eruptionsfieber oder sonst irgend einem fieberhaften Vorgang zu thun habe.

Was endlich die 4. und letzte Reihe von Schwierigkeiten betrifft, so habe ich auch hier nur einige flüchtige Bemerkungen zu machen.

Der Wegfall der subjectiven Symptome im jüngeren Kindesalter ist eine allgemein anerkannte Schwierigkeit der Diagnostik der Kinderkrankheiten. Allein so prinzipiell dieser Satz hingestellt wird, so bedarf er einer wesent-

lichen Einschränkung und Berichtigung. In diesem Sinne ist dies hervorzuheben, dass die subjectiven Symptome auch beim Erwachsenen nur einen höchst bedingten Werth haben, bedingt dadurch, dass die von demselben angegebenen Empfindungen stets erst durch die Frage richtig gestellt werden müssen, was hinter diesen Empfindungen steht. Ein Kind bis zu einem gewissen Alter kann uns z. B. nicht sagen, dass es Schmerz in der Rippengegend hat; allein wenn der Erwachsene uns dies mittheilt, so wissen wir damit nicht, ob wir ein Myorheuma, eine Neuralgia intercostalis, eine Pleuritis, Pleuropneumonie u. s. w. vor uns haben, und erst die objective Untersuchung wird hier das letzte Wort haben können. Diese objective Untersuchung aber steht uns auch beim Kinde zu Gebote. Die subjectiven Empfindungen dienen uns daher im besten Falle nur dazu, dass sie unsere objective Untersuchung abkürzen, dass sie diese (die möglichen Irreleitungen in Rechnung gebracht) schneller auf die richtige Fährte leiten, während bei Kindern der Wegfall der subjectiven Empfindungen — die nur durch Schreien und Unruhe im Allgemeinen, namentlich bei Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres, zur Aeusserung gelangen — eine allseitige detaillirtere objective Untersuchung erfordert, die aber dann, wenn auch auf einem kleinen Umwege, zu demselben Ziele führt, und so etwa verborgene, der Beobachtung leicht sich entziehende Localaffectionen ebenso sicher ermitteln hilft, wie beim Erwachsenen.

Wir haben bis hierher der Darstellung der eben vorgeführten 4 Hauptschwierigkeiten und ihrer Quellen deshalb eine längere Erörterung gewidmet, weil sie die Prämisse bilden, welche der nachfolgenden Untersuchung, die sich die Beseitigung dieser Schwierigkeiten zum Ziele setzt, erst ihre Berechtigung gewährt, und weil durch sie, d. h. durch die Würdigung dieser Schwierigkeiten, die Nothwendigkeit eines Spezialstudiums des Beginns und Anfangsverlaufs der fieberhaften Krankheitsvorgänge, sich ergeben sollte. Wir kommen somit zum

II. Theil unserer Untersuchung, zur **Darstellung der Methode, durch welche die Schwierigkeiten der Diagnose des Beginns fieberhafter Affectionen so viel als möglich zu beseitigen seien.**

Da alle diese Schwierigkeiten in letzter Instanz darin gipfeln, dass man im gegebenen Falle eines beginnenden Fiebers entweder keine Localaffection als Quelle desselben, oder nur eine solche nachweisen kann, die in Zweifel lässt, ob sie in Wirklichkeit das Fieber bedingt, so wird die einzig richtige Methode, diese Zweifel zu lösen, darin be-

stehen, bei jedem concreten Fall sich folgende zwei Fragen zu stellen und sie präcis zu beantworten:

1. Ist im gegebenen Falle, bei einem praesumptiv oder scheinbar ohne Localaffection einhergehenden Fieber in der That mit Gewissheit, jede Localaffection auszuschliessen?

2. Ist bei einer solchen fieberhaften Erkrankung die eventuell gegebene Localstörung genügend, um, mit Gewissheit, als Ausgangspunkt des fraglichen Fiebers angesehen zu werden?

Beide dieser Fragen könnten bei oberflächlichem Dafürhalten für überflüssig angesehen werden, indem es sich ja scheinbar von selbst verstehe, dass das fiebernde Kind in Bezug etwaiger Localaffectionen genau untersucht und jede Localerscheinung wieder genau ponderirt worden sei, um überhaupt ein Urtheil zu gestatten. So wahr dies sein mag, so halte ich dennoch eine methodische Analyse dieser 2 Fragepunkte für den uns beschäftigenden Gegenstand als unabweislich. Ich brauche hier, um dies zu erweisen, aus der grossen Zahl einschlägiger Fälle nur einige wenige herauszugreifen, wo z. B. bei einem durch 3 Tage bestehenden heftigen Fieber, trotz vermeintlich genauester Untersuchung, keine Localaffection zu ermitteln gewesen und sofort ein Fieber ohne Localaffection angenommen ward, und am 4. Tage unerwartet ein Zellgewebsabscess zwischen den Bauchmuskeln, ein andermal eine Otorrhoe, ein Retropharyngealabscess etc. zum Vorschein kamen und sich als die dem Fieber zu Grunde liegenden Localaffectionen zu erkennen gaben. Und ebenso wieder kann es Einem geschehen, dass man wegen heftiger Convulsionen, die im Beginne eines Fiebers auftreten, oder gar durch die ersten zwei drei Tage des Fiebers bleiben und mit Coma oder irregulärer Respiration einhergehen, eine Gehirnaffection als die dem Fieber zu Grunde liegende Localaffection vor sich zu haben vermeint, während in den nächsten Tagen Convulsionen und Fieber mitsammt den übrigen Störungen verschwunden sind, oder am 3.—4. Tage Varicellen oder Morbillen als Quelle des Fiebers zum Vorschein kommen. Diese und ähnliche Erfahrungen zeigen, dass in jedem concreten Fall des Beginns fieberhafter Erkrankungen obige 2 Fragen eine methodische Beantwortung erfordern.

Dies vorangeschickt, gehe ich nun an die Erörterung der ersten Frage. Hier bietet denn nichts Anderes diese Sicherheit, als wenn man, nach einer alten, aber selten eingehaltenen Regel, das Kind gänzlich entkleiden lässt und nun in anatomischer Ordnung, vom Kopfe angefangen, sämmtliche Organe, Systeme und Functionen der Reihe nach einer allseitigen Untersuchung unterzieht. Indem ich nun dies zeigen will, werde ich natürlich nicht alle möglichen und jeden

sattsam bekannten, sondern nur jene Localaffectionen ins Auge fassen, die entweder der Beobachtung leicht entgehen, weil sie nicht immer sogleich im Beginne in deutlichen Symptomen zu Tage treten, oder solche, die bei ihrem seltenen Vorkommen auch nur seltener als locale Quellen fieberhafter Affectionen der Kinder supponirt werden.

Zum speziellen uns wendend, erwähnen wir zuerst

1. die Localaffectionen am Kopfe. Von diesen sind hervorzuheben

a. Zellgewebsabscess und Periostitiden. Sie bilden, namentlich die letzteren, bei ihrem Sitze am Processus mastoïdeus, dadurch, dass sie ohne auffallende locale Störungen sich entwickeln, eine Reihe von Localaffectionen, welche mehr oder weniger heftige Fieber begründen, ohne dass die Quelle des Fiebers durch mehrere Tage geahnt wird. Man übersieht dieselben um so eher, als sie mit Vorliebe Säuglinge im ersten und zweiten Trimester heimsuchen, die nur im Allgemeinen Unruhe und nichts bestimmt auf das Localleiden Hinweisendes darbieten, wenn nicht zufällig die Umgebung des Kindes sie entdeckt, oder die allseitige methodische Untersuchung des Arztes sie ermittelt.

b. Noch mehr gilt dies von Localaffectionen des Gehörorgans und zwar von der Entzündung des Mittelohrs und am meisten von der Otitis interna, welche heftiges Fieber, grosse Unruhe, Umherwerfen des Kopfes, Erbrechen, ja sogar Delirien und Convulsionen setzen und lange Zeit keine Ahnung aufkommen lassen, dass in der Affection des Ohres der Ausgangspunkt des heftigen Fiebers sei, die Diagnose auf eine falsche Fährte, zur Annahme von Meningitis etc. führen, bis endlich am 3.—4. Tage eine Otorrhoe erscheint, damit das Fieber, die Unruhe und die Gesammtheit der übrigen Erscheinungen schwinden und dem Arzt das Geständniss abzwingen, dass er sich in der Diagnose gröblich geirrt habe. Hier ist denn auch jene interessante Krankheitsform zu erwähnen, die jüngst durch Voltolini bekannt wurde, wo ein heftiges Fieber durch 4—6—8 Tage mit meningitischen Erscheinungen einhergeht, dessen Quelle eine Entzündung des Labyrinths gewesen. Ich habe solche Fälle nicht während ihres entzündlichen Verlaufs, sondern in ihren späteren Stadien der Taubheit und Taubstummheit zur Beobachtung bekommen (einige dieser Fälle in Gemeinschaft mit Adam Politzer), allein eine genaue Nachfrage über die Symptome während des acuten Verlaufs ergaben mehr oder weniger das von Voltolini entworfene Bild der Entzündung des Labyrinths. Ich hielt sie früher, vor dem Bekanntwerden der Voltolinischen Beobachtungen, für circumscripte genuine Meningitiden (ähnlich den circumscripten Meningitiden, welche nach Verlauf weniger Tage Amaurose zurücklassen, wie ich solche

Fälle mehrfach beobachtete, von denen, beiher gesagt, zwei auf Kali hydrojodicum gut wurden), und durfte dies mit scheinbarem Recht thun, als häufig auch Lähmung der Extremitäten vorübergehend mit der Taubheit combinirt war.

Die angeführten Fälle mögen genügen, um darzuthun, dass bei Fiebern von mehreren Tagen, wo anderweitige Localaffectionen nicht ermittelt werden können, die allseitige Umschau nach solchen, auch die mehr oder weniger verborgenen und unzugänglichen Affectionen des Ohres ins Auge fassen muss, bevor die Frage nach der Ausschliessung jeder Localaffection endgiltig entschieden wird. Es ist dies in den eben erwähnten Fällen nicht nur von diagnostischer, sondern für die frühzeitige Therapie dieser Zustände von höchst folgenschwerer, practischer Bedeutung. Abgesehen von der Wichtigkeit der frühzeitigen Behandlung der Mittelohrentzündungen und der Periostitis mastoïdea, bei welch letzterer häufig noch der Ausgang in Abscess und Necrose abgehalten werden kann, dürfte bei jedem unter meningitischen Erscheinungen verlaufenden Fieber, das durch seine kurze Dauer von wenigen Tagen und dem nicht lethalen Ausgang den Gedanken einer Meningitis bald aufzugeben zwingt, die Aufmerksamkeit früh auf den Stand des Gehörs gelenkt und so eine frühzeitige Therapie nicht versäumt werden, die später, wo der Gehörnerv verfettet ist, eine erfolglose bleibt und die Taubstummheit als Folge nicht mehr hintanzuhalten im Stande ist.

Ich komme in der anatomischen Reihenfolge

c. zum Nacken. Ausser acutem Rheumatismus der Nackenmuskeln, der mitunter als Quelle des Fiebers einige Tage nicht gleich erkannt wird, ist hier hauptsächlich die Spondylitis der Nackenwirbel diejenige Localaffection, die in praxi sehr oft, nicht nur in ihrem ersten Anfang, sondern, wie bei centraler Ostitis des Wirbelkörpers, lange Zeit als Quelle acuter oder subacuter, und auch chronisch verlaufender Fieber übersehen wird. Um hier der Kürze wegen gleich die ganze Wirbelsäule in Betracht zu nehmen, will ich aus einer grossen Zahl solcher von Eltern und Aerzten übersehenen Spondylitiden, nur eine Spondylitis der obersten Brustwirbel erwähnen, die das Kind eines hiesigen Collegen betraf, das durch einen unserer ausgezeichnetsten Aerzte durch mehrere Wochen, wegen eines fieberhaften Zusandes, behandelt ward. Ausser diesem Fieber war, neben anderen unbedeutenden Erscheinungen, als hervorstehendes Symptom eine kreisende, ächzende Respiration und Schmerzäusserung bei Lageveränderung vorhanden. Als ich zur Consultation gerufen ward und in der Lunge keine Störung fand, untersuchte ich die Wirbelsäule und constatirte eine Spondylitis. Ihre Consequenz, eine hochgradige Kyphose, war nicht mehr abzuhalten. Ich habe Fälle gesehen, wo erst bei Eintritt von

Lähmung und Congestivabscess die Spondylitis erkannt ward, während das lange ohne anderweitige Localaffection bestandene Fieber, hätte es auch zur Untersuchung der Wirbelsäule Anlass gegeben, auf die Diagnose hätte führen müssen. Ich könnte hier, wo ich von Localaffectionen der Knochen rede, gleich einer anderen Affection der Knochen Erwähnung thun, die nicht weniger als Quelle fieberhafter Affectionen lange verborgen bleibt, und diese ist die acute Rhachitis: heftiges Fieber mit profusen, fast continuirlichen Schweissen, grosse Unruhe, nicht zu beschwichtigendes, Tage und Nächte langes Schreien, besonders bei Bewegung und Berührung, besteht oft bei Säuglingen Wochen lange, und erst Deformitäten der Knochen, des Schlüsselbeins, des Oberarms, der Rippen etc., die rasch zu Stande kommen, oder eine sehr acut sich ausbildende Erweichung der Schädelknochen, belehren Einen, dass der acute Prozess in den Knochen die Localaffection gewesen, welche das, scheinbar ohne solche, verlaufende Fieber unterhalten hatte.

d. Von den Localaffectionen der Mundhöhle ist es besonders die Stomatitis erythematosa, die als locale Quelle eines nicht unbedeutenden und öfter durch mehrere Tage andauernden Fiebers leicht übersehen wird. Wenn die Stomatitis diphtheritica sich schon durch ihren foetiden Geruch der Umgebung des Kindes bemerkbar macht, und auch die Stomatitis aphthosa schon beim ersten Blick in die Mundhöhle sich zu erkennen giebt, kann es bei Stomatitis erythematosa geschehen, dass bei flüchtiger Besichtigung die in Rede stehende Affection Einem entgeht und man in derselben die dem Fieber zu Grunde liegende Localaffection nicht vermuthet. Ich sah einen solchen Fall erst in der letzten Zeit bei einem Kinde von 14 Monaten, wo ich durch 3 Tage das heftige Fieber wegen der grossen Hinfälligkeit und Unruhe nicht der Stomatitis zuzuschreiben geneigt war, wo ich aber doch, nachdem dasselbe bis zum 8. Tage mitsammt der Stomatitis fortbestand und erst mit dem Aufhören dieser zu Ende war, mich, da ausser einer mässigen Diarrhoe keine Localaffection zu ermitteln war, zur Annahme des durch die Stomatitis begründeten Fiebers gezwungen sah. Das Zahnfleisch, der ganzen oberen und unteren Zahnreihe entlang, war intensiv geröthet und bedeutend geschwellt, ohne dass es zu diphtheritischer oder aphthöser Exsudation gekommen wäre. In anderen Fällen dieser Art sah ich wohl manchmal nach einem 3—4tägigen Bestande der einfachen erythematösen Stomatitis die oben genannten Formen sich ausbilden.

e. Localaffectionen am Halse. Von den acuten Lymphdrüsenentzündungen zu schweigen, muss ich die Angina simplex, die Diphtherie der Rachengebilde und den Retropharyngealabscess ganz besonders hervorheben, weil die-

selben, namentlich Diphtherie und noch mehr Retropharyngealabscess lange Zeit als Quelle mehrtägiger Fieber übersehen werden. Dies kommt daher, dass bei Angina simplex und diphtherica, bis zu einem gewissen Grade, die Kinder, (selbst kluge, bis zum 7. und 10. Jahre) über keinen Schmerz klagen, ja, vom Arzte befragt, jeden Schmerz läugnen, und auch die Eltern bei kleineren Kindern Schlingbeschwerden nicht wahrnehmen. Bei Retropharyngealabscess endlich, besonders bei Säuglingen, ist oft schon einige Tage eine auffallend nasale Stimme, grosse Unruhe, Schmerz bei Bewegung des Nackens nebst heftigem Fieber vorhanden, ohne dass das Saugen auffallend behindert wäre. Ebenso sah ich hochgradige Zerklüftung von Diphtherie des Rachens, also offenbar eine schon mehrere Tage bestandene Diphtherie, ohne dass die Eltern, und oft auch Aerzte, eine Halsaffection vermuthet hätten. Darum ist es mir schon lange eine stehende Maxime, bei Fiebern ohne anderweitige Localaffection stets den Hals nicht blos zu inspiciren, sondern, was bei Retropharyngealabscess unerlässlich zur Diagnose ist, auch durch den Finger zu untersuchen, weil so häufig, wo das Auge blos eine mässige Röthung, der untersuchende Finger eine pralle Geschwulst entdeckt.

f) Rücksichtlich der Localaffectionen, die innerhalb der Brusthöhle vorkommen und den Ausgangspunkt fieberhafter Affectionen bilden, kann ich mich kürzer fassen. Ein Fieber, das seine locale Quelle in einer acuten Affection der Bronchien oder der Lunge hat, wird durch die nie fehlende Beschleunigung der Respiration sofort die Aufmerksamkeit auf die Störung in diesen Organen, als die Quelle des Fiebers, lenken. Von einem Uebersehen dieser Fieberquelle und einer Verwechselung mit Fiebern anderer Art kann hier darum kaum die Rede sein. Doch scheint hier folgende Bemerkung nicht überflüssig: Erstens dass man, besonders bei jüngeren Kindern und Säuglingen, im gegebenen Falle einer Beschleunigung der Respiration nicht erst auf Husten und Schnupfen zu warten brauche, um ein Motiv zur Untersuchung der Lunge zu finden, und dass man die Beschleunigung der Respiration nicht ohne Weiteres auf Rechnung der beschleunigten Herzbewegung setze. Ich begegne in der Praxis nicht selten der irrigen Auffassung, dass in Fällen heftiger Fieber mit beschleunigter Respiration, die letztere als natürlicher Effect des Fiebers und schnellen Pulses gedeutet wird. Dies ist aber nur im Physiologischen richtig. In pathologischen Verhältnissen ändert sich dies vollständig, und man kann, bei capillärer Bronchitis und Pneumonie neben einer Respiration von 80 und 100 nur 140 Pulse in der Minute finden, und umgekehrt im Hitzestadium der Intermittens, bei Scharlach mit acuter Blutvergiftung, bei pyämischen Fiebern etc., neben 160—200 Pulsen, einer Re-

spiration von nur 36, 38 und 54 begegnen. Ebenso kann bei exsudativen Gehirnaffectionen, selbst auch bei einfachen essentiellen Convulsionen, mit einer langsamen Respiration ein hochbeschleunigter Puls einhergehen. Auch Chinin setzt den Puls in der Pneumonie und Bronchitis herab, während die Respiration noch beschleunigt bleibt. Diese Abschweifung zu Gute gehalten, sei mir nur noch so viel zu bemerken erlaubt, dass bei einer Respiration von 40, und noch mehr, wenn diese Zahl überstiegen wird, mag der Puls noch so beschleunigt sein, die Untersuchung der Lunge absolut nothwendig sei, dass man also diese schnelle Respiration nicht durch das Fieber bedingt annehmen dürfe, und selbst wenn die physikalische Untersuchung negativ bliebe, man diese fortsetzen müsse, eingedenk dessen, dass circumscripte centrale Pneumonien, Pleuritis diphragmatica und besonders interstitielle Pneumonien lange verborgen bleiben können. Ich sah bei einem Knaben von 5 Jahren durch 3 Wochen ein subacutes Fieber, das, ohne Husten und Dyspnoe verlaufend, für schleppenden Typhus imponirte, dessen Grund in einer interstitiellen Pneumonie der linken oberen vorderen Partie der Lunge zu finden war, die, später noch durch Monate andauernd, eine Schrumpfung der Lungenpartie für immer zurückliess.

g) Unter den innerhalb des Thorax vorkommenden Localaffectionen, die als Quelle des Fiebers leicht verborgen bleiben, ist En- und Pericarditis zu erwähnen. Von den selbstständig oder im Verlauf von Rheumatismus auftretenden absehend, ist hier namentlich die im Verlauf von Morbillen zur Entwicklung kommende En- und Pericarditis hervorzuheben. Es geschieht nämlich, dass im Verlauf von Morbillen, nachdem bereits das Fieber und der begleitende Catarrh mit dem 3., 4. oder 5. Tage vorüber waren, sich neuerdings Fieber einstellt, für das sich scheinbar keine Localaffection auffinden lässt, bis man auf den Gedanken kommt, Herz und Pericardium zu untersuchen und sich da unerwartet von dem Vorhandensein dieser, als der dem Fieber zu Grunde liegenden Localaffection, überzeugt. Einzelne Erfahrungen dieser Art, wo ich die Untersuchung des Herzens im Verlaufe der Morbillen unterliess, und erst später nach Wochen und Monaten einen Klappenfehler oder ein pericardiales Geräusch entdeckte, gab mir die Maxime an die Hand, bei Morbillen stets das Herz zu untersuchen, wie ich bei Scharlach täglich den Harn auf Eiweiss untersuche.

h) Von den Organen der Bauchhöhle sind zunächst die verschiedenen Abschnitte des Verdauungskanals als locale Quellen fieberhafter Affectionen zu erwähnen. Im Ganzen sind Magenkatarrhe ungleich seltener als Darmkatarrhe, in den verschiedenen Formen der Enteritis, als Quelle unklarer fieberhafter Affectionen hervorzuheben. Die Bestimmung, ob ein

Darmkatarrh der Ausgangspunkt des Fiebers sei, ist häufig eine sehr schwierige, da so viele Darmkatarrhe fieberlos verlaufen, und die Untersuchung der Dejecta, die doch allein über entzündliche, exsudative Affectionen der Darmschleimhaut positiven Aufschluss geben könnten, häufig im Stiche lassen. Die Aufgabe dieser Zeilen ist nicht, eine Diagnose dieser enteritischen Formen zu geben, sondern nur die Aufmerksamkeit auf dieselben, als nicht immer leicht nachweisbare Localaffectionen mancher Fieberformen, zu lenken. Daher nur so viel, dass bei jedem Fieber, bei welchem gar keine sonstige Localstörung zu ermitteln ist, die etwa vorhandenen Erscheinungen des Darmkatarrhs, in Bezug ihrer entzündlichen Natur als Quelle des Fiebers, ins Auge zu fassen und zu prüfen sein werden. Ich erwähne dabei Fälle, wo bei einem stürmisch beginnenden und durch 3 Tage bestehenden Fieber nur die Erscheinungen des einfachen Darmkatarrhs vorhanden zu sein schienen, und vom 3. Tage ab eine immer heftiger werdende Dysenterie zu Tage trat. Hier möchte ich noch der Typhlitis und Perityphlitis Erwähnung thun, welche, wenn die betreffende Stelle des Unterleibs nicht speziell in den Bereich der Untersuchung gezogen wird, als Quelle von Fieber übersehen werden kann. Die genannte Localaffection entgeht um so leichter der Beobachtung, als die häufig von ihr ausgehende oder ihr coordinirte Peritonitis, durch die grosse Spannung und Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken eine genaue Palpation und Perkussion der Coecalgegend behindert, und man häufig erst, nach Ablauf der Peritonitis, daselbst Dämpfung und Resistenz entdeckt. Endlich ist acuter Blasenkatarrh und primäre idiopathische Nephritis, bei sonst fehlenden Localaffectionen, als Quelle fieberhafter Affection gleichfalls zu beachten.

i) In der Haut, dem Unterhautzellgewebe, sowie in den oberflächlichen Lymphdrüsen sind es häufig Entzündungen mit heftigem Fieber, die, wenn die Kinder nicht vollständig entkleidet untersucht werden, als den fieberhaften Affectionen zu Grunde liegende Localvorgänge, häufig gar nicht geahnt werden. Ich sah manchmal hochgradiges Fieber ohne Nachweisbarkeit seiner localen Quelle durch 3 Tage bestehen, dessen Grund endlich in einem Zellgewebsabscess zwischen den Bauchmuskeln oder einer Leistendrüsenentzündung zu finden war. Auch Erythema nodosum als Quelle mehrtägiger Fieber kann Einem entgehen, wenn man nicht das vollständig entkleidete Kind allseitig besieht. Um endlich die leicht zugänglichen Schleimhäute nicht ausser Acht zu lassen, sei noch die Diphtherie der Vulva bei ganz kleinen Mädchen als Ausgangspunkt von Fieber erwähnt, die sehr leicht übersehen werden kann.

k) Ich komme nun zu einem reichen Gebiete fieberhafter Affectionen, die in ihrem Beginne und Anfangsverlaufe häufig

der Diagnose die mannigfachsten Schwierigkeiten entgegensetzen, und dies sind die Infectionskrankheiten.

Ich fasse hier der Kürze halber die acuten exanthematischen Prozesse, das Erysipel, den Typhus und die Pyaemie zusammen, weil sie, für die uns beschäftigende Frage, das Gemeinsame darbieten, im ersten Beginne, und häufig genug in den ersten Tagen, ohne Localisation zu verlaufen und weil, für die Diagnose derselben, die Frage, ganz wie bei den bisher aufgezählten Krankheiten, entsteht: Ist der Ausgangspunkt des Fiebers eine Localaffection, oder sind es fieberhafte Formen, die, ohne von Localaffectionen auszugehen, vermöge der primären Erkrankung des Blutes, zu Localaffectionen führen?

Die exanthematischen Prozesse zunächst berührend, fällt diese Fragestellung in solchen Fällen, wo gleich am ersten Tage die bekannten Initialsymptome des betreffenden Exanthems sich deutlich kundgeben, selbstverständlich weg. Aber für alle jene Fälle, wo die die Eruption ankündigenden Erscheinungen durch mehrere Tage fehlen, ist die Regel festzuhalten: bei absolut sicherer Ausschliessung jeder Localaffection als Quelle des Fiebers, und bei der Dauer der letzteren über die Zeit der Ephemera hinaus, an ein Infectionsfieber, und unter diesen auch an einen verspätet zum Ausbruch kommenden exanthematischen Prozess zu denken. Unter vielen einschlägigen Fällen, wo das Exanthem erst über den 5. bis 6. Tag hinaus auftrat, möchte ich zweier Fälle von Morbillen gedenken; der eine betraf einen 6jährigen Knaben, bei dem, erst nach 8 Tagen, unter widersprechenden, aber dem Typhus am nächsten stehenden Erscheinungen, ausgeprägt durch grosse Depression bei nicht sehr bedeutendem Fieber, der Ausbruch von heftigen Morbillen stattfand, mit welchem die Zeichen der Adynamie verschwanden. Der zweite Fall war noch merkwürdiger. Bei einem 4jährigen Knaben war durch 4 Tage Fieber mit grosser Prostration bei Mangel jeglicher Localaffection; am 5ten Auftreten des vollen Bildes der Cholera mit hochgradigem Collapsus, am 6. endlich die ersten Zeichen der Eruption von Morbillen unter Nachlass der Cholerasymptome, und von da ab der gewöhnliche Verlauf von Morbillen. Auch bei Erysipel sah ich mitunter durch 3—4 Tage heftiges Fieber ohne Localaffection mit bedeutender febriler Gehirnreizung bis zu Convulsionen, am 4. endlich eine kleine circumscripte erysipelatöse Stelle, die allgemach zum Erysipelas migrans ward. Eine so verspätete Eruption kann auch bei Variola vera auftreten, wo oft, unter Erscheinungen der Blutzersetzung, dem Auftreten von Ecchymosen und grosser Adynamie, erst am 4. Tage die Blattern zum Vorschein kamen. Bei Scharlach sah ich solche verspätete Eruptionen im Ganzen seltener, doch ist auch hier die Zeit der Eruption eine sehr verschiedene. Dass endlich pyaemische Prozesse trotz des

heftigsten Fiebers erst am 5. Tage zu Localaffectionen führen, davon habe ich ein eclatantes Beispiel in diesem Jahrbuch bekannt gegeben, wo erst am 5. Tage nach dem ersten heftigen Schüttelfrost, die ersten Zeichen der Localisation in Form multipler Abscesse, und am 10. Tage etwa, eitrige Meningitis zur Entwicklung kam. Dass endlich im Typhus die Localisationen oft erst sehr spät auftreten oder endlich ganz ausbleiben, ist Jedermann bekannt.

Am Schlusse noch wenige Worte über tuberculöse Localaffectionen. Trotzdem die alte Anschauung, gemäss welcher, eine tuberculose Krase das Primäre und die locale Tuberculose nur die secundäre Localisation jener sei, als beseitigt zu betrachten ist, somit jedes Fieber auf tuberculosem Grunde, bereits den Ausdruck einer tuberculösen, aus chronischer tuberculisirender Entzündung hervorgegangenen, oder primär zu Stande gekommenen, tuberculösen Localaffection repräsentirt, so wird man im gegebenen Falle häufig genug im Zweifel sein, ob ein Fieber, selbst bei längerem Bestande, auf eine Localaffection dieser Art zu beziehen sei. Ich sah Fieber mit anfänglich intermittirendem, später subcontinuen Typus, unter profusen Schweissen und grosser Abmagerung, bei mässigem Milztumor, durch 14 Tage, ohne irgend eine, weder im Gehirn, noch in der Lunge u. s. w. nachweisbare tuberculöse Localaffection verlaufen, die endlich nach dieser Zeit, einmal als Meningitis tuberculosa, ein andermal als tuberculöse Infiltration der Lunge, oder wieder als Miliartuberculose der Lunge, des Peritonäums etc. hervortraten. Es ergiebt sich hieraus, dass es fieberhafte Formen giebt, die, trotzdem sie von tuberculösen Localaffectionen ausgehen, lange Zeit ohne Nachweisbarkeit einer solchen bestehen, und einen Verlauf darbieten, der durch viele Tage eine Verwechslung mit Infectionsprozessen verschiedener Art nahe legt.

Der Gang der bisher eingehaltenen Untersuchung führt nun zur Erörterung der zweiten Frage:

Welches sind die Anhaltspunkte, um bei einer, im Anfange einer fieberhaften Affection gegebenen Localerscheinung, diese mit Sicherheit als die Quelle des Fiebers zu erkennen, oder als solche auszuschliessen?

Dass im Anfangsverlaufe fieberhafter Zustände manche Localstörungen vorkommen, bei welchen es zweifelhaft bleibt, ob dieselben die Wirkung oder die Ursache des Fiebers seien, braucht kaum erst erwiesen zu werden. Die Frage demnach, deren Beantwortung wir uns hier vorlegen, ist die, solche im Beginne und in den ersten Tagen eines fieberhaften Prozesses vorhandene Localstörungen, in ihrem Werthe zur Setzung des Fiebers, zu taxiren, mit anderen Worten: die bei Fiebern im

Anfange vorkommenden Localstörungen, in dem Sinne zu analysiren, ob sie den Ausgangspunkt des Fiebers bilden, ob sie die Folge, oder eine coordinirte Erscheinung desselben darstellen?

Von solchen Localaffectionen absehend, die keinen Zweifel über ihre genetische Bedeutung für die Entstehung einer fieberhaften Affection im gegebenen Fall zulassen, wende ich mich hier zur semiotischen Abschätzung solcher, welche, leicht irrig aufgefasst, ohne Berechtigung, als dem Fieber zu Grunde liegende Localaffectionen angenommen werden könnten.

Bevor ich ins Detail gehe, möchte ich eine allgemeine Regel berühren. Soll bei einem Fieber, im concreten Fall, eine gegebene Localstörnng, als Grund desselben gelten, so muss erstens die Bedeutung und Grösse der Localstörung dem Grad des Fiebers parallel gehen, sie muss zweitens bei fortdauerndem Fieber fortbestehen oder zunehmen, sie muss endlich ihrer Art nach eine solche sein, dass sie für sich zureichend sei, das Fieber zu erklären, und es muss jede andere Localaffection ausgeschlossen werden können. Im Gegentheil — wenn das Fieber fortdauert, während die Localaffection schwindet, oder bei deren mässiger Fortdauer kein Verhältniss zwischen ihr und der Heftigkeit des Fiebers ist, so ist mit Wahrscheinlichkeit jene als die Quelle des Fiebers auszuschliessen. Endlich wird es auch von Wichtigkeit sein, ob eine Localerscheinung ganz vereinzelt oder gruppirt auftritt, oder ob die vereinzelte allmälig mit anderen übereinstimmenden Localstörungen sich combinirt. Zur Spezialanalyse der Localstörungen mich wendend, beschränke ich mich hier selbstverständlich nur auf die wichtigsten derselben, deren irrige Auffassung am ehesten zu diagnostischen Fehlschlüssen führen könnte.

1) Die Localerscheinungen von Seite des Gehirns. Hier sind, als die am häufigsten im Beginne fieberhafter Affectionen auftretenden Erscheinungen, hervorzuheben: Kopfschmerz, Erbrechen, soporöser Zustand, Ataxie, Delirien und Convulsionen. Es sind dies jene Erscheinungen, die in der Alltagspraxis am häufigsten zu einer irrigen Auffassung und zur Annahme einer sich entwickelnden acuten Gehirnkrankheit Veranlassung geben. Wie oft sah ich Aerzte, die, bei in den ersten Stunden eines Fiebers auftretenden Convulsionen, wegen der vermeintlichen Gehirnentzündung, Blutegel und den ganzen übrigen Apparat der einschlägigen therapeutischen Technik: Abführmittel, Klystiere mit Salz u. s. w. in Anwendnng zogen. Hier ist es denn nothwendig, diese scheinbaren Gehirnsymptome, sofern gerade in Bezug auf sie die verbreitetsten Vorurtheile herrschen, einer genauen Analyse zu unterziehen und sie auf ihren wahren Werth zu stellen. Und da darf denn als allgemeines Axiom hingestellt werden, dass bei jedem Fieber, in welchem die Temperatur rasch,

innerhalb der ersten Stunden, auf 39—40° steigt, alle die genannten Gehirnerscheinungen das unmittelbare Resultat sein können. Zunächst das Erbrechen betreffend, so weiss jeder Beobachter, wie dieses zu den Exordialerscheinungen der meisten acuten Fieberaffectionen gehört. So beginnen die meisten acuten Exantheme, besonders Variola und Scharlach, so Pneumonie, Intermittens, so endlich selbst das ephemere Fieber etc. mit heftigem Erbrechen. Unter denselben Bedingungen, d. h. durch die hohe Temperatur, durch die beschleunigte Circulation innerhalb der Schädelhöhle, mit anderen Worten durch die febrile Steigung oder Depression des Gehirns, treten im Anfange heftiger Fieber auch der Sopor, Delirien und Ataxie, und endlich auch Convulsionen auf. Sopor ist fast eine constante Erscheinung in den meisten Fiebern der Kinder, und zwar schon in den ersten Stunden ihres Bestandes; weniger die Delirien, namentlich nicht im Anfangsverlaufe derselben. Die Convulsionen endlich sind ebenfalls eine häufige Theilerscheinung des ersten Beginns der verschiedensten fieberhaften Prozesse. Im Hitzestadium der Intermittens, meist beim ersten, aber auch noch im zweiten und dritten Paroxysmus, habe ich dieselben sehr häufig bei Kindern aus den Donauniederungen beobachtet. Dass Scharlach und Blattern häufig ihren Ausbruch mit Convulsionen einleiten, ist nicht minder bekannt. Dass endlich das heftige Fieber bei der beginnenden Pneumonie Convulsionen setzt, die mitunter so heftig sind, dass sie die Diagnose von der richtigen Fährte ablenken, habe ich oft genug beobachtet. Ein solcher Fall war mir besonders bemerkenswerth, weil der Ordinarius, ein noch dazu in der Paediatrie sehr heimischer Arzt, in Folge der heftigen, mehrere Tage sich wiederholenden Convulsionen, des tiefen Sopors und heftigen Fiebers, die Diagnose Meningitis statuirte, während ich in der Consultation eine Pneumonie mit Hirnreizung — bei Ausschluss eines Exsudationsprozesses in der Schädelhöhle — annehmen musste. Die Obduction zeigte auch Pneumonie, während im Gehirn nichts als Hyperämie war. Solche und ähnliche Fälle zeigen denn, wie alle die erwähnten Gehirnerscheinungen, nicht auf eine Localaffection im Gehirn, als die Ursache des Fiebers, hindeuten, sondern dass sie lediglich einfache Wirkung des Fiebers sind. Es sollte vielmehr, gerade das frühzeitige, in den ersten 4—8 Stunden des Fiebers, herbeigeführte Auftreten der Convulsionen, sammt den übrigen erwähnten Gehirnerscheinungen, den Gedanken an eine selbstständige Gehirnaffection, als Quelle des Fiebers, ausschliessen, weil diese bei der Meningitis genuina niemals vor 20—24 Stunden kommen, von der Basilarmeningitis nicht zu reden, wo sie meist erst die Szene schliessen oder gar völlig wegbleiben. Nur die acute, essentielle, d. h. nicht von Basilarmeningitis ausgehende Hydrocephalie charakterisirt sich

durch frühzeitiges, schon in den ersten Stunden des Fiebers vorkommendes Auftreten von Convulsionen. Genug des Gesagten, da hier keine Differentialdiagnose gegeben werden soll. Nur so viel, dass derartige Gehirnerscheinungen im ersten Beginne fieberhafter Affectionen so lange als Wirkung und nicht als Ursache des Fiebers angesehen werden müssen, als dieselben nicht stetig zunehmen, oder doch eine Constanz beobachten, als nicht andere Gehirnstörungen dazu treten, während im Gegentheil die der Abnahme des Fiebers parallel gehende Abnahme der Gehirnerscheinungen sogleich jeden Zweifel hebt, dass die Gehirnstörungen nur Wirkung des Fiebers gewesen.

2) Localstörungen von Seite des Verdauungskanals. Es ist eine banale Vorstellung, der man in der täglichen Praxis häufig genug begegnen kann, dass, wenn im Beginne fieberhafter Affectionen Erbrechen, Zungenbeleg und Appetitlosigkeit angetroffen werden, man ohne Weiteres das Fieber auf jene Localstörungen, auf einen „verdorbenen Magen“ bezieht, und ein gastrisches Fieber, einen acuten dyspeptischen Magenkatarrh anzunehmen sich berechtigt hält. Dass das Erbrechen im Beginne von Fiebern nicht die Ursache, sondern viel häufiger die Wirkung der febrilen Hirnreizung sei, habe ich schon oben dargethan. Dass aber auch Zungenbeleg und Anorexie überhaupt eine Folge des Fiebers seien und fieberhafte Prozesse aller Art begleiten können, wird Jedem einleuchten, der den Einfluss des Fiebers auf die Absonderung der Pepsindrüsen und sofort auf den gesammten Verdauungsact erwähnt. (Beaumont beobachtete an dem Indianer St. Martin durch die Magenfistel bei jedem Fieber sofort Stillstand der Secretion der Pepsindrüsen.) Endlich darf auch das nicht übersehen werden, dass bei genauer Nachfrage über das Genossene, das angeblich die Ursache des „verdorbenen Magens“ sein sollte, gar keine ungewöhnliche Nahrung, weder nach Quantität, noch nach Qualität ergiebt, dass also das Kind die gewohnte Nahrung nur deshalb nicht verdaute, weil das Fieber schon an der Schwelle gestanden.

Zu den Localerscheinungen von Seite des Darmkanals übergehend, müssen wir auch hier dieselbe Vorsicht in ihrer Taxirung als Quelle des Fiebers beobachten. So werden wir nicht jeden Darmkatarrh, der im Anfange von Fieber auftritt, als die das Fieber bedingende Localaffection ansehen und eine Enteritis statuiren, eingedenk dessen, dass so viele Darmkatarrhe ohne Fieber verlaufen und wieder, dass fieberhafte Darmkatarrhe, so oft, selbst bei lethalem Ausgange, in der Leiche, entweder keine oder nur unbedeutende anatomische Veränderungen, und häufig nichts als Anaemie der Schleimhaut darbieten. Zur Erhärtung dessen, wie irrig Diarrhoen, im Beginne von Fiebern, aufgefasst werden, will ich aus einer

grösseren Zahl einschlägiger Fälle nur einige auffallendere herausheben. Ein 4jähriger Knabe zeigt am ersten Tage eines hochgradigen Fiebers profuse characteristische dysenterische Stühle. Dies dauert 2 Tage, man meint eine Dysenterie vor sich zu haben, am 3. Tage verschwinden die dysenterischen Entleerungen, das Fieber dauert fort und es zeigt sich von da ab ein regelrechter Typhus, der einen Verlauf von 4 Wochen macht. In anderen Kindern zeigt sich am ersten Tage eines mehr weniger heftigen Fiebers Erbrechen und Diarrhoe. Man hält sich berechtigt, den Zustand für einen acuten Magen-Darmkatarrh, eine Gastro-enteritis catarrhosa zu halten, am 3. Tage jedoch zeigt sich mit dem Verschwinden des Fiebers ein intensiver Icterus, als Zeichen, dass ein acuter Katarrh der Gallengänge mit die Ursache des Fiebers gewesen. Noch auffallender ist folgende Beobachtung, die ich in diesem Jahrbuch vor mehreren Jahren mittheilte. Ein Säugling hat heftiges Fieber mit gleichzeitiger Diarrhoe, grosser Unruhe, heftigem Schmerz bei den Entleerungen. Man meint es mit einer Enteritis zu thun zu haben. Am 3. Tage erscheinen plötzlich Abgänge von reinem Blut und zwar ohne Beimischung von Exsudatflocken, wie etwa bei Dysenterie. Am nächsten Tage zeigt der intensive Icterus und der rapide Schwund der Leber das Vorhandensein einer acuten gelben Leberatrophie, die 2 Tage danach die Section bestätigte.

Ich enthalte mich einer weiteren Aufzählung und semiotischen Analyse solcher Localstörungen. Die bisher angeführten werden genügen, um darzuthun, mit welcher Vorsicht im Anfange fieberhafter Affectionen vorkommende Localerscheinungen rücksichtlich der Frage ihrer genetischen Beziehung zum Fieber zu taxiren und zu verwerthen seien. Hier bleibt nichts übrig, als Localstörungen welcher Art immer, die im Anfang fieberhafter Vorgänge auftreten, stets nach ihrem Grade, ihrer Bedeutung und Art, endlich nach ihrer Constanz, Steigerung und Combination mit anderen gehörig abzuwägen, um sich berechtigt zu halten, den ganzen fieberhaften Prozess auf sie als ihre Quelle zu beziehen.

Ich komme nun zur Schlussbetrachtung dieser Arbeit.

III. Zur Differentialdiagnose der Anfänge fieberhafter Erkrankungen.

Aus dem bisherigen Gang der Untersuchung, sowohl der dargestellten Schwierigkeiten, als der Methode diesen Schwierigkeiten zu begegnen, dürften sich bereits manche für die Differentialdiagnose verwerthbare Anhaltspunkte ergeben haben. Auch hier, am Schlusse, kann es nicht die Absicht sein, die letztere erschöpfend darzustellen, sondern, wie ich im Eingange dieser Schrift angedeutet, für das Dunkel und Gewirre der unausgesprochenen Anfänge fieberhafter Krankheiten orien-

tirende Momente an die Hand zu geben, durch welche, approximativ, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht werden soll.

Diese orientirenden Momente, als zusammengefasstes Resultat des Vorangeschickten, sind nun folgende:

1) Das ephemere Fieber betreffend, wird jedes Fieber, bei welchem in den ersten 24 Stunden, nach der oben angegebenen Methode, eine Localaffection mit Gewissheit ausgeschlossen werden kann, und auch die ein Eruptionsfieber ankündigenden Erscheinungen fehlen, wird, meine ich, stets den Gedanken an eine Ephemera nahe legen. Zu dem oben als Characteristik dieses letzteren Aufgestellten habe ich nur noch zu bemerken, dass der Begriff der Ephemera nicht buchstäblich, als in 24 Stunden beendet, zu fassen ist, indem manche Fälle erst nach 36—40 Stunden ihr Ende erreichen. Zur Differentialdiagnose der Ephemera möchte ich, nebst jener bereits erwähnten Remission nach 10—14 Stunden, hier die bereits im Eingange erwähnte Plötzlichkeit des Auftretens inmitten voller Gesundheit nochmals und nachdrücklicher betonen. Es ist dies ein wichtiges differentielles Merkmal, indem den meisten anderen fieberhaften Prozessen, dem Typhus, den meisten Eruptionsfiebern, ja selbst solchen Fiebern, die von acuten Entzündungen der Organe ausgehen, entschiedene, wenn auch schwach angedeutete Störungen des Befindens voraufgehen, die, bei genauer Nachfrage, bei gut beobachtenden Eltern sich fast immer ermitteln lassen. Nur der Intermittens noch kommt, ausser der Ephemera, diese Plötzlichkeit des Insults ohne alle Prodrome zu, so dass der Gedanke nicht ganz abzuweisen ist, die Ephemera für eine abortive Intermittens anzusehen, die gleichsam mit Einem Paroxysmus sich erschöpft.

2) Was die Differentialdiagnose jener Fieberformen betrifft, die ich im Eingange dieser Arbeit als nicht näher definirbare, den abortiven Typhen verwandte, bezeichnete, so bieten sie wohl öfter eine ausserordentliche Schwierigkeit dar. Mit Beziehung auf ihre dort geschilderte Eigenthümlichkeit möchte ich für ihre Diagnose nur noch folgende Anhaltspunkte aufstellen. Von den ephemeren zunächst sind sie durch ihre Dauer über 36 Stunden hinaus an und für sich unterschieden. Am 2. und 3. Tage ihres Bestandes werden sie die Vermuthung eines Eruptionsfiebers nahe legen, aber einerseits durch ihre geringe Intensität und ihren Character der Continua remittens mit den stark ausgeprägten Remissionen, andererseits durch das Fehlen der der Variola, dem Scharlach und den Morbillen zukommenden Localerscheinungen, den Gedanken an eine von diesen Affectionen bald fallen lassen, wobei freilich die Möglichkeit eines verspäteten, anomalen Ausbruchs, noch durch einige Tage in der Schwebe bleiben muss. Ueber den 4., 5. und 6. Tag endlich sich er-

haltend, wird die Frage, ob ein schleppender Typhus vorliegt, zu erörtern sein. Dies wird dann freilich in vielen Fällen nicht präcis entschieden werden können, doch dürfte die entweder ganz fehlende und mindestens nicht zunehmende Vergrösserung der Milz, das Fehlen der dem Typhus zukommenden Schwellung der Papillen und der Röthung der Spitze und der Ränder der Zunge, endlich aber der, selbst bei schleppenden Typhen, immer doch in den ersten 14 Tagen sich gleichbleibende oder auch mässig ansteigende Verlauf, im Gegensatz zu diesen Formen, die gegen den 6. Tag zu schon die Abnahme und selbst die beginnende Reconvalescenz erkennbar machen —: Differenzen genug darbieten, um in den meisten Fällen die Diagnose sicher zu stellen. Dies letztere Merkmal: die Abnahme sämmtlicher Symptome gegen den 6.—8. Tag zu, wird diese Fieber auch von einer subacut sich entwickelnden Tuberculose unterscheiden, indem diese, anstatt eine Abnahme des Fiebers um den 6.—8. Tag darzubieten, eine stetige Steigerung desselben mit vorwaltend morgendlichen Steigerungen und abendlichen Remissionen etc. wird erkennen lassen.

3) Die Differentialdiagnose jener fieberhaften Prozesse, in deren Beginn schon oder im Verlaufe der ersten 24—36 Stunden derselben, solche Localaffectionen sich erkennen lassen, dass sie als zweifellose Quelle des Fiebers angenommen werden müssen, ist kein Gegenstand dieser Erörterung. Um so nothwendiger ist eine Differentialdiagnose solcher Fieberformen, bei denen sich zwar Localstörungen zeigen, diese aber zu dem Zweifel berechtigen, ob sie in Wirklichkeit der Grund des Fiebers seien. Hier liegt überhaupt der Kernpunkt dieser ganzen Untersuchung; denn alle Differentialdiagnose des Beginns und Anfangsverlaufes der Fieber kann sich doch nur um die Frage drehen: Geht das Fieber von einer Localaffection aus oder ist es ein Fieber ohne Localaffection? Hier ist denn nachdrücklich an die Methode zu erinnern, die ich oben des Breiten auseinandersetzte, durch welche man einerseits sich die Gewissheit verschafft, dass überhaupt keine Localaffection vorhanden sei, und durch welche man andererseits sich vor dem Fehler schützen wird, vorhandene Localerscheinungen in irriger Weise zu verwerthen. Ist erst diese Vorfrage, diese Prämisse aller Differentialdiagnose entschieden, so hat man sich diese letztere sehr vereinfacht; indem nämlich, nach vorgängiger Ausschliessung des oben erwähnten ephemeren Fiebers und jener abortiven Fieberformen, schliesslich auch festgestellt ist, dass das Fieber im concreten Fall von keiner Localaffection ausgeht, so ist nur noch eine Möglichkeit vorhanden, dass man Einen von den Infectionsprozessen vor sich hat, und dass es sich also

4) nur um die Differentialdiagnose der eben erwähnten Prozesse handeln kann.

Damit bin ich am Ende dieser die Geduld des Lesers nur allzusehr herausfordernden Untersuchung; denn hat man erst den Rahmen der Differentialdiagnose sich also vereinfacht, so fragt es sich nur mehr darum, wie die einzelnen Infectionskrankheiten unter einander in ihrem Beginn und Anfangsverlaufe zu unterscheiden seien. Wohl wird auch diese Unterscheidung im concreten Fall häufig eine sehr schwierige sein, immerhin lassen sich aber auch hier einige differenzielle Punkte aufstellen, durch welche approximativ die Diagnose sich erreichen lässt. Die acuten exanthematischen Prozesse zunächst zeigen glücklicher Weise selten eine so verspätete und anomale Eruption, wie ich eine solche oben von einigen Fällen der Morbillen geschildert. Es lassen sich vielmehr gewöhnlich bei sehr genauer Untersuchung sowohl der Haut als der Schleimhäute, namentlich des weichen Gaumens, Symptome ermitteln, welche, im Zusammenhalte mit dem Fieber und den sonstigen Allgemeinstörungen, die Wahrscheinlichkeit eines Eruptionsfiebers an die Hand geben. Jene selteneren Fälle, die speziell der Variola und dem Scharlach zukommen, bei welchen, gleich von vornherein, die Zeichen der acuten Blutvergiftung und deren Einwirkung auf das Centralnervensystem in Form von Coma, Delirien, Convulsionen und Tetanus, mit rasch zu Stande kommender Lähmung der Medulla oblongata und des Herzens in den Vordergrund treten, solche Fälle, meine ich, werden sich, trotzdem keine Spur des betreffenden Exanthems noch zu finden ist, mit grosser Wahrscheinlichkeit als exanthematische Prozesse geltend machen lassen. Denn die einzig denkbare Verwechslung, die nämlich mit acuter Miliartuberculose der Gehirnhäute, wird nicht lange Platz greifen können, sofern diese niemals so peracut, inmitten der Gesundheit, auftritt und niemals so stürmisch, in den ersten 12—20 Stunden schon zur Lähmung der Nervencentra führt, wie die acute Blutvergiftung von Scharlach und Variola. Wo aber gar die Blutvergiftung weniger acut und intensiv ist, und es also nur zu Sopor-Delirien und Convulsionen und nicht zu Lähmung kommt, da zeigen sich auch gewöhnlich am 2. oder 3. Tage, mit und ohne capilläre Apoplexien der Haut und Schleimhäute, die ersten Zeichen des betreffenden Exanthems und heben damit den letzten Zweifel.

Was die pyämischen Prozesse betrifft, so kommen sie, erstens, höchst selten primitiv und endogen vor, sondern meist als nachweisbare Folgen von Infectionen, und eröffnen sie, zweitens, ihren Beginn mit heftigen, lang dauernden Schüttelfrösten, unter rasch nachfolgender, in wenigen Stunden schon hoch ansteigender Temperaturcurve (von 40—41°), und treten dann, drittens, inmitten dieser hohen Temperatur, wiederholt Schüttelfröste auf. Endlich werden in den meisten Fällen bald pyämische Herdbildungen auf der Haut, in den Ge-

lenken, den Drüsen und den inneren Organen zur Entwicklung kommen.

Die typhösen Prozesse betreffend, so werden diese, abgesehen von ihrem bei Kindern gewöhnlich mässigen, häufig schleppenden Verlaufe, selbst bei sehr acuter Entwicklung und hochgradiger Blutvergiftung, niemals in den ersten Tagen schon ein Fieber von jener Intensität, noch auch jene tiefe Affection der Nervencentren zeigen, wie dies die erstgenannten Infectionskrankheiten, in der Form der acuten Blutvergiftung, auszeichnet.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, eine Bemerkung zu machen. Die ganze Arbeit will nur als schwacher Versuch angesehen werden, bestimmt, nicht dem erfahrenen Fachmann, sondern dem Uneingeweihten in den Kinderkrankheiten, als Leitfaden in der Beurtheilung beginnender fieberhafter Vorgänge zu dienen. Auch in diesem Sinne konnte und musste sie nur höchst lückenhaft ausfallen, weil einerseits eine diagnostische Sicherheit im Anfange fieberhafter Krankheiten so oft im concreten Fall, trotz aller Differenzialanalyse, durchaus nicht zu erreichen ist, und weil andererseits eine erschöpfende Differenzialdiagnose eine monographische Behandlung des Gegenstandes, über die Grenze dieses Jahrgangs hinaus, erfordert hätte. Der Verfasser bescheidet sich gern bei dem Gedanken, ein Thema auf's Tapet gebracht zu haben, das den Fachgenossen zur Anregung dienen möchte, es weiter zu bearbeiten und vollständiger auszuführen.

XXII.

Zur Wirkung der heissen Bäder bei Hydrops.

Von

A. Steffen.

Wenngleich ich glaube, dass die Anwendung der heissen Bäder bei Hydrops (d. h. Bäder von 28° R. auf 33—34° erwärmt, während der Kranke sich darin befindet, mit nachfolgendem Schwitzen von 2—3 Stunden) sich ziemlich in der Praxis eingebürgert haben wird, so begegnet man doch noch oft genug einer gewissen Scheu oder Geringschätzung in Bezug auf diese Methode, so dass ich es für wünschenswerth halte, die Indikationen und Contraindikationen noch einmal kurz zu beleuchten.

Zunächst schliesst kein Alter die Anwendung dieser Bäder aus; es können die jüngsten Kinder bereits auf diese Weise behandelt werden. Ebenso wenig massgebend ist der frühere Kräftezustand der Kranken. Bei schwächlichen Individuen muss man sich indess hüten, die Anwendung dieser Bäder zu lange zu wiederholen, weil erfahrungsgemäss die Abnahme des Hydrops oder des Körpergewichts nach dem letzten Bade von selbst meist noch einen oder mehrere Tage andauert, und man also leicht in die Lage kommen könnte, die Abnahme des Körpergewichts tiefer zu treiben, als es für den Kräftezustand des Kranken wünschenswerth wäre.

Indicirt sind diese Bäder bei diffusen Transsudaten im Zellgewebe, bei freien Transsudaten im Bauchfellsack, in den Pleurasäcken und im Perikardium, vorausgesetzt bei letzterem, dass die seröse Ansammlung nicht bereits zu hochgradig geworden ist. Sind diese Transsudate einfach die Folge mangelhafter Lebensverhältnisse, namentlich schlechter Nahrungsmittel und Wohnungen, wie man dies besonders bei jüngeren Kindern häufig genug beobachtet, so genügt in der Regel eine zweckmässige, kräftige Nahrung, Chinin, Eisen, um die Transsudate schwinden zu machen. Liegen letzteren profuse und langdauernde Darmkatarrhe zu Grunde, so ist durchschnittlich die Beseitigung dieser neben zweckmässiger Diät zur Herstellung der Kranken ausreichend. Haben indess die Transsudate einen zu hohen Grad erreicht, so wird man sich

noch in diesen Fällen neben den besprochenen Mitteln zur Anwendung heisser Bäder genöthigt sehen.

Transsudate nach schweren Krankheiten als Ausdruck gesunkener Energie des Herzens schwinden bei zweckmässigem Verhalten und Pflege.

Transsudate im Verlaufe von Krankheiten, lediglich von einer veränderten Mischung des Blutes abhängig, kommen hauptsächlich bei Scarlatina, mit und ohne Erkrankung der Nieren vor. Ich beziehe mich zunächst hier auf die letzteren. Da diese Transsudate im Verlaufe weniger Stunden oder Tage beträchtlich zunehmen und eine gefahrdrohende Grösse erreichen können, so rathe ich nach dem Auftreten der ersten Oedeme mit der Anwendung der heissen Bäder vorzugehen. Man wird in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle einen günstigen Erfolg erzielen. Beispiele dafür bieten die von Pilz aus dem hiesigen Kinderspital citirten Fälle, welche er in einem Aufsatz: „Mittheilungen über Behandlung des Scharlachfiebers und des nachfolgenden Hydrops mit Bädern unter Berücksichtigung der Thermometrie" (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge III. p. 270 u. f.) näher besprochen hat. Die Resultate ergeben sich aus nachfolgender Tabelle.

				Abnahme des Körpergewichts um	
1. Knabe	von 4	Jahren.	Nach 13 Bädern	7 Pfd.	5 Lth.
2. Mädchen	- 4	-	- 14 -	5 -	12 -
3. Mädchen	- 12	-	- 11 -	7 :	12 -
4. Mädchen	- $7^3/_4$	-	In 3 Tagen	3 -	3 -
5. Knabe	- $3^1/_4$	-	- 9 -	10 -	— -
6. Knabe	- $2^1/_4$	-	Nach 16 Bädern	4 -	5 -
7. Knabe	- $6^1/_2$	-	In 6 Tagen	6 -	9 -

In diesen Fällen hatte mit dem Schwinden des Hydrops der Körper $^1/_8$—$^1/_3$ seines ursprünglichen Gewichts eingebüsst.

Die Anwendung der heissen Bäder bei Transsudaten nach Scarlatina bedingt keine gleichmässigen Erfolge. In der Regel tritt gleich nach dem ersten Bade bei gehöriger Diaphorese eine Abnahme des Körpergewichts und ein Nachlass der Transsudate ein, und zwar pflegt diese erste Einwirkung die verhältnissmässig ergiebigste zu sein, so dass die weitere Abnahme allmählig immer geringer wird. Ferner kommen Fälle vor, in welchen die erste Abnahme erst nach zwei oder drei Bädern beobachtet wird. Endlich giebt es Fälle, in welchen trotz der heissen Bäder die Transsudate und das Körpergewicht noch zunehmen oder, nachdem bereits eine mässige Abnahme erzielt war, sich wieder steigern, bis auf einmal eine mehr oder minder rapide und stetige Abnahme vor sich geht. Häufig beobachtet man einen weiteren Fortschritt der Abnahme noch mehrere Tage hindurch, nachdem man mit

der Anwendung der Bäder aufgehört hat. In allen diesen Fällen bewirken diese heissen Bäder mit sehr geringer Ausnahme gründliche und dauernde Heilung der Kranken.

Schwieriger gestaltet sich die Beseitigung der Transsudate, wenn dieselben von pathologischen Processen bestimmter Organe abhängig sind. Man kann nicht sagen, dass diese Transsudate der Einwirkung heisser Bäder langsamer und unvollkommener wichen als die oben besprochenen. Eine dauernde Beseitigung derselben kann indess selbstverständlich nur erwartet werden, wenn zugleich die zu Grunde liegende Erkrankung gewisser Organe aufgehoben wird. Ist letzteres nicht der Fall, so wird die Beseitigung der Transsudate immer nur als eine vorübergehende angesehen werden können; nach kürzerer oder längerer Frist steht die Rückkehr derselben sicher zu erwarten. Aber auch unter solchen Verhältnissen soll man nicht anstehen, den Kranken von der Qual der Transsudate zu befreien. Wenn auch nur vorübergehend eine Erleichterung der Leiden erzielt wird, so ist damit viel gewonnen und oft zugleich der lethale Ablauf des ursprünglichen Processes verlangsamt. Oft muss bei recidiven Transsudaten die Anwendung der heissen Bäder wiederholt werden, und der Einwand, dass Kranke, welche diese Cur einmal durchgemacht haben, sich gegen die Wiederholung sträuben würden, ist nicht richtig. Das heisse Bad verursacht an und für sich keine Unbequemlichkeiten, sondern die folgende Zeit des Schwitzens; aber auch diese wird von Kindern geduldig ertragen.

Unter den Organen, deren pathologische Processe leicht Transsudate erzeugen, stehen die Nieren in erster Reihe. Einfache Nephritis mit beträchtlicher Albuminurie und Faserstoff-Cylindern im Sediment scheint eine grössere Hartnäckigkeit der Transsudate zu bedingen, als wenn dieser Krankheitsprocess im Verlauf von Scarlatina auftritt. Oft versagen die heissen Bäder ihre ausreichende Wirkung und man ist genöthigt, nebenbei zu Medikamenten zu greifen. Beispiele hierfür bieten folgende Fälle:

Heinrich Prüfer, 4 Jahre alt, am 15. Januar 1867 im Kinderspital aufgenommen (siehe Krankheitsgeschichte im Jahrbuch für Kinderheilkunde VIII p. 179). Das Kind sollte seit zwei Wochen krank sein. Mässiger Grad von Hypertrophia et Dilatatio cordis. Ausgedehntes Oedem der Körperdecken, mässige Menge von Transsudat im Bauchfellsack. Stuhlgang normal. Urin in geringer Menge (110 C. C.) mit niedrigem specifischem Gewicht (1010) entleert. Mässiger Gehalt von Eiweiss, pathologische Formbestandtheile konnten nicht nachgewiesen werden. Es wurden nur heisse Bäder ohne innere Medikamente angewendet. Bereits nach dem ersten Bade trat ein Nachlass der Transsudate und eine Abnahme des Körpergewichts ein und schritt stetig nach jedem Bade fort. Eiweiss konnte während dieser Behandlung zunächst in wechselnder Menge, dann überhaupt nur noch zeitweise im Urin nachgewiesen werden, dessen Menge und specifisches Gewicht dauernd gering blieb. Das

Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 39 Pfund 7 Loth (15. Januar) und war 15 Tage später (29. Januar) nach dem letzten Bade auf 30 Pfd. 1 Loth gesunken. Zugleich war jede Spur von Eiweiss im Urin verschwunden, die Menge desselben hatte zugenommen. Am 14. Februar, 4 Tage vor der Entlassung des Knaben, betrug das Gewicht 27 Pfund 13 Loth, es hatte seit Beginn der Anwendung der heissen Bäder also eine Abnahme des Gewichts von nahezu 12 Pfund stattgefunden. Die Symptome von Seiten des Herzens waren bei der Entlassung unverändert. Es wird hiermit bewiesen, dass nicht die pathologische Veränderung des Herzens die Ursache der Albuminurie und Transsudate war, sondern dass eine interkurrente, wahrscheinlich ziemlich verbreitete katarrhalische Nephritis die letzteren Veränderungen bedingt hat.

Albert Krissel, 10 Jahre alt, am 1. Oktober 1870 im Kinderspital aufgenommen. Diffuse Nephritis. Reichliche Albuminurie, harnsaure Salze und zahlreiche, in Verfettung begriffene Cylinder im Urin. Diffuse Oedeme, Transsudat im Bauchfellsack, Durchfälle, kein Fieber.

Es werden heisse Bäder und Syr. ferr. jod. verordnet. Die Wirkung der ersteren weist folgende Tabelle nach:

	Urinmenge	Specif. Gewicht	Körpergewicht Pfd.	Loth.
Den 1. Oktober	510 C. C.	1015	55	10
- 2. -	300 -	1021		
- 3. -	350 -	1022	55	25
- 4. -	370 -	1022		
- 5. -	640 -	1017	55	20
- 6. -	360 -	1020		
- 7. -	480 -	1017	54	20
- 8. -	410 -	1020	55	17
- 9. -	710 -	1016		
- 10. -	380 -	1016	54	18
- 11. -	550 -	1014		
- 12. -	500 -	1019	55	
- 13. -	260 -	1027		
- 14. -	300 -	1027	56	13
- 15. -	200 -	1029		
- 16. -	210 -	1028		
- 17. -	450 -	1020	58	
- 18. -	380 -	1023		
- 19. -	620 -	1018	58	27
- 20. -	880 -	1018		
- 21. -	1000 -	1018	55	15
- 22. -	1050 -	1017		
- 23. -	1100 -	1012	53	5
- 24. -	1300 -	1013		
- 25. -	540 -	1022	51	15
- 26. -	630 -	1021		
- 27. -	550 -	1025	51	2
- 29. -	620 -	1024		
- 30. -	750 -	1020	54	2
- 31. -	700 -	1015		
- 1. Novbr.	620 -	1014		

Die heissen Bäder wurden vom 1. Oktober ab täglich angewandt. Da durch dieselben kein durchgreifender Erfolg erzielt werden konnte, so wurde vom 17. ab nebenher Liq. kal. acet. gereicht. An diesem Tage hatte das Körpergewicht um 2 Pfund 20 Loth zugenommen und damit auch die Menge des Transsudats. Vier Tage später entschiedene und stetige Abnahme des Transsudats und Körpergewichts. Die Differenz des letzteren betrug zwischen dem 19. und 27. Oktober 7 Pfd. 25 Loth.

Am 26. Oktober Nachmittags plötzlich lebhaftes Fieber mit beträchtlicher Schwellung der seitlich gelegenen Halsdrüsen. Kalte Umschläge beseitigen diese Erscheinungen, während die heissen Bäder ausgesetzt werden. Mit letzteren wird nach dem Schwinden des Fiebers am 28. Oktober wieder begonnen.

Man sieht, wie beträchtlichen Schwankungen die Masse der Transsudate und das Körpergewicht in diesem Fall unterworfen ist. Die Menge des Urins steht durchschnittlich in umgekehrtem Verhältniss zum specifischen Gewicht desselben. Nach beträchtlicher Zunahme der Diurese und Abnahme des Körpergewichts (es bleibt fraglich, ob die heissen Bäder oder der Liq. kal. acet. von grösserer Wirkung gewesen sind) tritt nach wenigen Tagen das umgekehrte Verhältniss ein. Gegen Ende des Oktober nimmt die Diurese wieder ab, die Menge der Transsudate und das Körpergewicht wieder zu. Unter Schwankungen zieht sich dieser Zustand noch einige Monate hin. Von den heissen Bädern muss im Verlauf der Krankheit bei der zunehmenden Schwäche des Knaben Abstand genommen werden. Unter Zunahme der Transsudate erfolgt der Tod und die Sektion ergiebt eine diffuse und vorgeschrittene Entzündung beider Nieren.

In gewisser Weise gestalten sich die Wirkungen heisser Bäder, welche bei Transsudaten, die in Folge von Scarlatina mit Nephritis entstanden sind, angewendet werden, anders. Durchschnittlich sind die heissen Bäder unter diesen Verhältnissen wirksamer, doch müssen gewisse Kautelen im Auge behalten werden. Heisse Bäder sind hier contraindicirt bei ausgebreiteter Bronchitis capillaris, bei beginnendem Lungenödem; sie können leicht zu plötzlichem und lethalem Ausgange führen. Ferner muss der Stand der Diurese vorsichtig bewacht werden. Wird eine zu geringe Menge von Urin entleert, so muss man sich gerade unter diesen Verhältnissen auf Anfälle urämischer Ekklampsieen gefasst machen und lieber von der Anwendung der heissen Bäder abstehen. Pilz (l. c. p. 284 u. f.) hat hierüber bezügliche Fälle veröffentlicht. Ich habe unter solchen Umständen, mochte der urämische Anfall bereits entwickelt sein, oder sein Auftreten befürchtet werden, die heissen Bäder aussetzen, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen anwenden und nöthigenfalls Blutegel an den Kopf und flor. Benzoës innerlich nehmen lassen. Soviel ich mich besinnen kann, habe ich keinen dieser von Urämie betroffenen Fälle verloren. Im Gegentheil pflegte meistentheils die Diurese, welche in der Regel mit der Diaphorese gleichen Schritt hält, nach diesen Anfällen zuzunehmen und die Menge der Transsudate und das Körpergewicht verringert zu werden.

Bei ausgebreiteten Transsudaten in Folge von chronischen Leiden der Leber oder Milz ist die Anwendung der heissen Bäder ebenfalls entschieden indicirt.

Zweifelhaft war man lange, ob man diese heissen Bäder bei chronischen Krankheiten des Herzens in Anwendung ziehen dürfe. Ich bin in der Lage, diese Frage entschieden bejahen zu können und führe als Beweis folgenden Fall an:

Auguste Rabe, 12 Jahre alt, wurde aus dem hiesigen Waisenhaus dem Kinderspital am 29. September 1870 zugeschickt. Das Kind ist bereits in der zweiten Hälfte des Jahres 1868 wegen Hypertrophia et Dilatatio cordis, Insuffic. et Stenosis valvulae mitralis im Kinderspital gewesen.

Die Untersuchung ergiebt: Körperumfang 51 Centimeter, Höhe des Kopfes 21, Breite 13, Länge $16^3/_4$. Brustumfang 67, rechte Hälfte 34, linke 33, Tiefendurchmesser $18^3/_4$, Querdurchmesser 17. Körperlänge 134.

Diffuses allgemeines Oedem der Körperdecken, namentlich der unteren Extremitäten. Beträchtliche Menge von Transsudat im Bauchfellsack.

Höhe des Zwerchfells in den Mamillarlinien an der 7. Rippe. Beträchtliche Füllung der Jugularvenen.

Die Herzgegend ist vorgetrieben. Die beträchtlich verstärkte Herzaktion ist auf beiden Seiten des Sternum im ganzen Bereich der Herzdämpfung deutlich sicht- und fühlbar.

Beide Brustwarzen auf den vierten Rippen, beide $8^1/_2$ Centim. von der Mittellinie entfernt.

Die obere Spitze der grossen Herzdämpfung liegt in der Mittellinie zwischen 2. und 3. Rippe. Senkrechte Höhe $10^1/_2$, untere Breite 17, die letztere überragt die Mittellinie nach rechts um $5^1/_2$. Der Spitzenstoss befindet sich zwischen 6. und 7. Rippe, 3 Centim. nach ausserhalb von der linken Mamillarlinie.

Drei Centim. nach links von der Mittellinie auf der unteren Breite der grossen Herzdämpfung beginnt die kleine Herzdämpfung mit 4 Centim. Höhe und Breite.

Herzbreite 10, Herzlänge 17. Vorhofbreite $4^1/_2$, Länge der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel $9^1/_2$.

Ueber der Herzspitze beide Töne in ein sausendes Geräusch verwandelt. Weiter nach oben und nach rechts ist der zweite Ton deutlicher, der zweite Pulmonalarterienton beträchtlich verstärkt. Das den ersten Ton ersetzende starke, sausende Geräusch ist ebenfalls deutlich in den Carotiden und den Axillararterien wahrnehmbar.

Die Lungen sind normal.

Die Leberdämpfung überschreitet die Mittellinie nach links um 8 Centim. Ihre senkrechte Höhe beträgt in der Mittellinie 8, in der rechten Mamillarlinie $7^1/_2$, in der Achselgegend $8^1/_2$. Die Höhe der von der rechten Lunge überdeckten Leberpartien beträgt in der rechten Mamillarlinie $3^1/_2$; in derselben Linie überragt die Leberdämpfung den unteren Thoraxrand nach abwärts um 4.

Die Milzdämpfung befindet sich zwischen 8. und 10. Rippe. Die Höhe beträgt 5, die Breite $8^1/_2$ Centim.

Schleimhaut des Mundes und Pharynx normal.

In meiner Abwesenheit war der Kranken bei der Aufnahme ein Infus. herb. digital. verordnet worden. Am folgenden Tage wurde das Medikament ausgesetzt und dafür heisse Bäder angeordnet.

Fieber war nicht zugegen, aber die Frequenz des Pulses und der Respiration mässig beschleunigt.

Den Verlauf der Krankheit während des Gebrauchs der heissen Bäder veranschaulicht folgende Tabelle:

	Puls.			Temperatur			Respiration			Gewicht	
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	Pfd.	Lth.
Am 29. Septbr.		114	102		37,1	37		26	28		
- 30. -	100		104	37		36,2	38		38	63	3
- 1. Oktbr.	100	94	98	36,4	36,9	36,1	34	36	38		
- 2. -	100	104	120	37,2	36,4	36,5	48	40	36	61	10
- 3. -	104	104	86	36.7	37,2	36,6	42	32	40		
- 4. -	102	104	102	37	37,3	36,9	50	40	48	54	25
- 5. -	110	98	94	36,7	36,5	37	36	40	42		
- 6. -	98		96	36,4		37,3	42		48	50	

Die Anwendung der heissen Bäder rief in diesem Fall keinerlei Beeinträchtigung der Thätigkeit der Lungen oder des Herzens hervor. Nach 7 Bädern waren die Transsudate vollkommen verschwunden, der Körper hatte zugleich 13 Pfund 3 Loth, also über ein Fünftel seines ursprünglichen Gewichtes eingebüsst. Eiweiss hatte sich im Urin nicht nachweisen lassen. Die Menge des letzteren schwankte zwischen 1000 und 1045 C. C., das specifische Gewicht zwischen 1011 und 1013.

Bis Ende Oktober hatte das Körpergewicht des Kindes bei gutem Appetit wieder um 5 Pfd. zugenommen, ohne dass eine Spur von Transsudaten wieder aufgetreten wäre. Dass letztere bei der dauernden Grundlage der Krankheit wiederkehren würden, konnte erwartet werden. Schon am 5. November zeigten sich die ersten Vorboten. Am 14. waren die Transsudate bei einem Körpergewicht von 57 Pfd. 15 Loth beträchtlich entwickelt. Albuminurie war nicht zugegen. Heisse Bäder beseitigten die Transsudate wiederum, während das Körpergewicht nur auf 54 Pfd. 5—18 Loth sank. Am 6. Dezember waren die heissen Bäder ausgesetzt worden. Bereits um die Mitte dieses Monats waren wiederum Spuren neuer Transsudate sichtbar. In diesen wechselnden Erscheinungen hat der Zustand der Kranken bis jetzt sich fortgeschleppt. Die Transsudate kommen und werden durch heisse Bäder, an deren Stelle oder neben denen zuweilen Liq. kal. acet. gereicht wird, beseitigt. Der Zustand der Ernährung ist leidlich.

Dass bei einer so beträchtlichen und unabänderlichen Veränderung des Herzens der Exitus lethalis nicht abgewendet werden kann, liegt auf der Hand. Jedenfalls lässt er sich aber durch vorübergehende Beseitigung der Transsudate hinausschieben und die Existenz der Kranken sich wenigstens zeitweise leidlich gestalten.

Es liefert dieser Fall den Beweis, dass beträchtliche pathologische Veränderungen des Herzens die Anwendung heisser Bäder gegen vorhandene Transsudate nicht contraindiciren. Im Gegentheil werden diese Bäder unter solchen Verhältnissen sehr gut ertragen und sind von entschiedener Wirkung und Vortheil.

Gegen die Anwendung heisser Bäder bei Transsudaten giebt es aber auch entschiedene Contraindikationen.

Die allgemeinste und vielleicht bedeutendste in solchen Fällen ist das Vorhandensein von Fieber und damit zugleich die meisten Krankheiten in ihrem akuten Verlauf. Ausserdem contraindiciren Krankheiten des Hirns und der Hirnhäute, hochgradige Exsudate und Transsudate im Perikardium, zu beträchtliches Gesunkensein der Kräfte die Anwendung der heissen Bäder. Endlich sind dieselben entschieden

gefährlich bei beginnendem Lungenödem und können auf der Stelle oder nach kürzester Frist den lethalen Ausgang bewirken. Von besonderer Wichtigkeit ist dies Verhältniss bei Transsudaten, welche im Verlauf von Scarlatina entstehen. Diese haben in der Regel die Neigung ziemlich allgemeiner Verbreitung, lassen also auch leicht die Entwicklung von Lungenödem besorgen. Man untersuche deshalb in solchen Fällen vor Anwendung der heissen Bäder sorgfältig, ob bereits Lungenödem in Entwicklung begriffen oder schon ausgebreitet ist oder nicht. In seltenen Fällen entsteht, obwohl man die Lungen vorher frei gefunden hat, im heissen Bade ein gewisser Grad von Lungenödem, welcher sich zunächst durch lebhafte Dyspnoë zu erkennen giebt. Man ist dann genöthigt, das heisse Bad zu unterbrechen und energisch kalte Uebergiessungen über Hinterkopf, Nacken und Rücken machen zu lassen. Man muss in solchem speciellen Fall von der ferneren Anwendung heisser Bäder abstehen.

Stettin im April 1871.

XXIII.

Ueber den Werth der subcutanen Injectionsmethode in der Pädiatrik.

Von

Dr. Koloman Kövér [1]),

emerit. I. Assistent am Armen-Kinderspitale zu Pest.

Wenn wir selbst bei Erwachsenen nicht selten die Erfahrung machen, dass ihnen das Einnehmen irgend eines Arzneimittels widerstrebt, wird es um so weniger auffallen, wenn uns von Kindern gegen die innerliche Anwendung von Medicamenten ein oft fast unbesiegbarer Widerstand geleistet wird. Kinder wehren sich schon gegen die Arznei, wenn ihr Geschmack nicht ganz angenehm ist; vollends bei bitteren Mitteln nützt oft weder List noch Ueberredung, so dass wir schliesslich Gewalt anwenden müssen, wenn wir die Einnahme des Arzneimittels erreichen wollen. Anderseits sind die in den Magen gelangten Medicamente daselbst vielfachen Zufälligkeiten unterworfen, die ihre Wirksamkeit in Frage zu stellen geeignet sind, so dass die Aerzte, durch diese Gründe bewogen, schon seit langer Zeit nach Mitteln und Wegen suchten, die Medicamente auf einem anderen als dem Verdauungswege in den Organismus gelangen zu lassen. So entstand Lambert's, dann Trousseau's endermatische, ferner die Lagargue- und Langenbeck'sche Einimpfungsmethode, von denen einige auch jetzt noch geübt werden; — doch gelang es keiner von ihnen, so allgemeine Anerkennung und Verbreitung zu finden, als der von Alex. Wood im Jahre 1855 zuerst versuchten subcutanen Injectionsmethode. Durch diese Errungenschaft der neueren Zeit sind wir in den Stand gesetzt, mit unseren Mitteln Erfolge zu erzielen, wie sie keine der obenerwähnten Methoden aufzuweisen vermag. Von diesen Erfolgen ausgehend und in Anbetracht der Widersetzlichkeit der Kinder prognosticirt Erlenmeyer der subcutanen Injectionsmethode auf dem Gebiete der Pädiatrik eine schöne Zukunft, von der Hoffnung getragen, dass auf diesem Wege die hier obwaltenden Hindernisse am leichtesten und sichersten besiegt und die Wirkung der Medicamente gesichert werden kann.

Noch vor Kurzem Assistent am Armen-Kinderspitale zu Pest, fühlte ich mich durch diese Hoffnungen Erlenmeyer's angeregt und berufen, in der angedeuteten Richtung Experimente vorzunehmen, um so die hypo-

---

[1]) Vom Autor aus dem Ungarischen übersetzt. D. Red.

dermatische Injectionsmethode in der Kinderheilkunde nach Möglichkeit zu verwerthen.

Meine Versuche habe ich unter der Controle meines hochgeehrten Vorgesetzten Prof. Bókai und der gefälligen Mithilfe meines Freundes Dr. Ludwig Fejér zumeist mit Morphium, Atropin, Chinin und Sublimat ausgeführt und beziehen sich auf die nicht unbeträchtliche Zahl von mehreren hundert Injectionen, welche wir an Kindern beiderlei Geschlechtes im Alter zwischen 5 — 14 Jahren angestellt haben. Dabei bedienten wir uns der Pravaz'schen Spritze, deren Canüle an den verschiedensten Köperstellen, wo nur eine Hautfalte zu erheben war, meistens jedoch an der vorderen Fläche der Extremitäten, des Halses und Rumpfes eingestochen wurde und vermieden sorgfältig jede erweiterte Hautvene, wie auch die Nähe von Gelenken. Bei localen Affectionen wurden die Injectionen jedesmal in der Nähe des kranken Theiles gemacht. Zur Verhütung einer etwaigen Blutung oder des Heraussickerns der Medicamente, was bei der unruhigen oder widersetzlichen Haltung der Kinder leicht eintreten kann, bedeckten wir die Injectionsstelle jedesmal mit Adhäsiv-Pflaster und hatten bei diesem Vorgehen niemals Gelegenheit, eine Blutung oder Sugillation zu beobachten.

Bei der Dosirung haben wir uns der grössten Vorsicht beflissen, machten gewöhnlich mit minimalen Quantitäten den Anfang, um nur allmälig zu grösseren Gaben vorzuschreiten. Auch wurden Intoxicationssymptome niemals, nervöse Symptome nur ein einziges Mal bei einem 12jährigen hypochondrischen Knaben beobachtet, welcher zwei Minuten nach erfolgter Atropin-Injection von Laryngeal- und Schlingkrämpfen befallen wurde.

Was die locale Reaction an der Injectionsstelle betrifft, war unmittelbar nach geschehener Injection beim Morphium gar keine Empfindlichkeit vorhanden, während beim Atropin die Kinder oftmals über ein schmerzlich prickelndes Gefühl klagten, welches indess nach wenigen Minuten aufhörte, worauf die Injectionsstelle nur mehr beim Druck (oft bis zum 2.—3. Tage) einige Empfindlichkeit zeigte. Bei Injectionen mit (in Säure gelöstem) Chinin und mit Sublimat wurde gewöhnlich über brennenden Schmerz geklagt, worauf eine entzündliche Infiltration der Cutis und des subcutanen Zellgewebes — manchmal mit Abscedirung — beinahe regelmässig erfolgte. Nekrose, und zwar eine jähe Nekrose der Weichtheile in der Ausdehnung eines Thalers erfolgte nur in einem einzigen Falle bei einem kachektischen zwölfjährigen Mädchen um die Mitte der Vorderfläche ihres Oberarmes. Diese Nekrose führte im Verlauf zu einem bis zur Ellenbogenbeuge sich erstreckenden Abscess, hernach infolge der hierdurch entstandenen grossen Narbe zu einer geringgradigen Contractur im Cubitalgelenk, welche aber durch Uebung und Bäder in einigen Wochen erheblich gebessert wurde.

Ueber die Wirkung der einzelnen von uns injicirten Mittel haben wir Folgendes beobachtet:

1) Morphium wirkte ganz wie bei Erwachsenen, nur dass hier der gewünschte Effect durch eine viel geringere Dosis erreicht wurde. Von einer Lösung (Muriat. Morph. gr. j ad Aq. dr. ij) genügten sechs Tropfen

um vorhandene Schmerzen zu sistiren und nach 10—15 Minuten einen ruhigen Schlaf zu bewirken. So wurde ein auf unserem Spitale mit Psoitis liegendes Mädchen durch $^1/_{20}$ gr. subcutan injicirten Morphiums in einigen Minuten von ihren vehementen Schmerzen befreit. In einem anderen Falle wurden die quälenden clonischen Krämpfe eines mit einem Gran Atropin vergifteten Mädchens, welches zu Hause ihr Augenwasser ausgetrunken hatte, durch $^1/_{15}$ gr. injicirten Morphiums in einen ruhigen Schlaf umgewandelt. Unsere Injectionsversuche mit Morphium beziehen sich auf local entzündliche und krampfhafte Processe, in einem Falle auf Atropin-Vergiftung, und hatten jedesmal sehr günstige Erfolge.

2) Injectionen mit Atropin wurden bei acuten wie chronischen, localen und allgemeinen Krämpfen, am häufigsten namentlich bei Epilepsie, Chorea und Cardialgie angewendet. Der Anfang wurde mit 2—3—4 Tropfen einer Lösung (Sulfat. Atrop. cryst. grβ—j ad Aq. dr. ij) gemacht; und wenn sich herausgestellt, dass das Mittel gut vertragen wurde, stiegen wir dann je nach der Heftigkeit oder Häufigkeit der Krämpfe jeden zweiten Tag mit der Dosis bis zu zehn Tropfen. — Aus unseren Versuchen ergab sich, dass einzelne Individuen — ohne Unterschied des Alters oder Geschlechtes — das Atropin ziemlich gut vertrugen, während bei anderen schon kleinere Dosen eine Störung einzelner physiologischer Functionen verursachten; bei noch anderen endlich konnten wir beobachten, dass diese nach der ersten Atropin-Injection eingetretenen Störungen nach der 2. oder 3. Injection schon nicht wiederkehrten, woraus wir vielleicht schliessen dürften, dass der Organismus auch diesem Gifte gegenüber ein gewisses Accommodationsvermögen besitzt.

Bei manchen Individuen haben wir in summa mehr als ein Gran Atropin verbraucht, ohne auch nur in einem einzigen dieser Fälle Schlaflosigkeit oder Gliederzittern (tremor artuum) bemerkt zu haben, während hingegen in den meisten Fällen einige Minuten nach der Injection ein Gefühl von Trockenheit im Schlunde, Gesichtsstörung mit Dilatation der Pupillen (letztere war in mehr oder weniger hohem Grade während des ganzen Injections-Cyclus vorhanden), Röthung des Gesichtes sich einstellten, welche Symptome jedoch nach kurzer, einige Minuten langer Dauer grossentheils wieder verschwanden. — In manchen Fällen verlangten die Kinder nach erfolgter Injection ins Bett, wo sie einige Zeit lang ruhig schliefen, während wieder andere nach der Injection heftig aufgeregt waren.

Bei einem fünfjährigen Knäblein traten, nachdem es in dreissig Injectionen ein Gran Atropin verbraucht hatte, plötzlich Fieberbewegung und hydropische Symptome auf mit Eiweiss und Faserstoffcylindern im Harn, so dass ich in Ermangelung irgend anderer ätiologischer Momente dieses Nierenleiden geradezu der Atropinwirkung zuzuschreiben geneigt war.

Was die einzelnen, mit Atropin behandelten Affectionen betrifft, haben wir an

a) epileptischen Anfällen sechs Individuen behandelt und zwar in einem Falle ein zehnjähriges Mädchen mit vollständiger Genesung; bei den übrigen, allesammt chronischen Fällen sah ich mich, obwohl in der

ersten Hälfte des Injectionscyclus die Anfälle auch hier seltener oder schwächer wurden, später dennoch veranlasst, wegen ihrer Erfolglosigkeit mit den Injectionen aufzuhören.

b) Gegen Chorea haben wir in vier Fällen Atropin-Injectionen gemacht. In dem ersten Falle haben wir bei einem 14jährigen Mädchen eine so rapide Besserung und ebenso rasch erfolgte complete Genesung beobachtet, dass ich (obgleich uns gegen Chorea ein verlässlicher wirkendes Mittel zur Verfügung stand) mich angeregt fühlte zu ferneren Versuchen, die aber leider in den drei letzteren Fällen meinen Erwartungen nicht entsprachen, wenngleich eine Besserung in keinem dieser Fälle zu bezweifeln war.

c) Bei Cardialgie haben uns in einigen Fällen, wo in der Magengegend vorgenommene Injectionen mit Morphium ohne Erfolg waren, Atropin-Injectionen stets das gewünschte Resultat ergeben.

3) Injectionen mit Chinin (Rp. Sulf. Chin. scrj — drβ, Acid. sulf. dil. minima quantitate q. s. ad perfect. sol., Aq. dest. uncβ)[1]) bei Wechselfieber und Milzvergrösserung gaben immer ein sehr günstiges Resultat. Wir fingen mit sechs Tropfen an und stiegen täglich um zwei Tropfen. Die Wirkung war eine sehr rasche und augenfällige. Bei einem zehnjährigen, an epileptischen Anfällen leidenden Idioten, der das Chinin jedesmal wieder herausspuckte und in Wuth gerieth, wenn es ihm nur angetragen wurde, blieb eine Intermittens tertiana nach dreimaliger Injection gänzlich aus. In einem anderen Falle hatten wir ein zehnjähriges Mädchen vor uns, welches seit einem halben Jahre an Intermittens und an einer Milzgeschwulst litt, die bis zur linken Crista ilei hinabreichte; nach der 4. Injection verschwand das Fieber, nach der 7. war die Milz um $1^1/_2''$ verkleinert.

3) Injectionen mit Sublimat, welche übrigens von allen die schmerzhaftesten waren, zeigten ebenfalls den günstigsten Erfolg. Wir begannen mit 4—6 Tropfen einer Lösung Merc. sublim. corros. grj ad Aq. uncβ und stiegen allmälig bis 10 Tropfen. So gelang es uns, bei einem elfjährigen Knaben seit einem Jahre vorhandene syphilitische Vegetationen (die schon von mehreren Aerzten ohne Resultat behandelt waren) nach der sechsten Injection um die Hälfte verkleinert zu sehen, und nach der 18. Injection waren alle pathologischen Symptome vollständig geschwunden. Eine vergleichende Zusammenstellung dieses Falles mit zwei ähnlichen, an den Brüdern des Ebenerwähnten beobachteten, deren Einer mit Sublimatbädern, der Andere mit grauer Salbe behandelt wurde, ergab, dass die Besserung durch die Injectionen am raschesten, etwas später durch die Bäder, bei der Schmierkur am allerspätesten sich einstellte.

Durch die subcutane Injectionsmethode werden also 1) unsere Arzneimittel vor dem Erbrochenwerden, nicht minder vor allen anderen Zu-

---

[1]) Anfangs injicirte ich eine rein wässerige Lösung des Chin. muriat., nahm dann, weil die Lösung nur unvollkommen, und auch eine Zersetzung vor sich ging, zum Glycerin meine Zuflucht, und erst als auch die Glycerinlösung sich mir als unzweckmässig erwies, nahm ich die Säure als Lösungsmittel zu Hilfe.

fälligkeiten geschützt, welchen sonst in den Magen gelangte Mittel ausgesetzt sind und wodurch ihre Wirksamkeit vermindert oder ganz aufgehoben werden kann. 2) Sind wir im Stande, durch sehr kleine Quantitäten (kaum $^1/_6$—$^1/_4$ der sonstigen Dosis und Ersparung des anderen bei weitem grösseren Theiles) schon eine so bedeutende Wirkung und in so kurzer Zeit zu erzielen, wie wir dies bei einer anderen Therapie, mit grösseren Dosen, kaum zu erreichen vermögen.

Die subcutane Injectionsmethode bietet also in der Pädiatrik dieselben Vortheile wie bei der Behandlung von Erwachsenen. Nur begegnen wir in der Pädiatrik solchen Hindernissen, deren Bekämpfung nicht immer in unserer Macht steht, so dass wir diese Methode, trotz ihrer Vorzüge, hier nur in wenig Fällen verwerthen können.

Zur Injection eignen sich bekanntermassen nur solche Mittel, welche vollkommen löslich und fähig sind, in möglichst geringer Dosis einen intensiveren Effect zu erzeugen. Mittel, welche diesen Postulaten nicht entsprechen, werden einerseits keine so eclatante Wirkung erzielen können, anderseits werden eben bei diesen die unangenehmen oder schädlichen Folgeerscheinungen der stattgehabten Injection selbst sich viel häufiger einstellen.

Wenn wir nun die Eigenschaften der von uns angewandten Mittel näher untersuchen, so ergiebt sich, dass Morphium und Atropin bei innerer Medication keine Verdauungsstörung bewirken, noch auch das Geschmacksorgan unangenehm afficiren, weshalb Injectionen mit diesen Mitteln nur in den Fällen zu empfehlen wären, wenn wir etwa Zeit gewinnen oder vom Arzneistoffe je weniger verbrauchen wollen. — Anders verhält es sich mit Chinin und Sublimat. Abgesehen von seinem bitteren Geschmack, also der Unannehmlichkeit des Einnehmens, wirkt das Chinin in grösseren (antifebrilen), aber längere Zeit genommen selbst in kleineren (tonisirenden) Dosen verdauungsstörend. Noch mehr gilt dies vom Sublimat, welches vermöge seiner Affinität zu den Albuminaten die Magenwand chemisch angreift. Nach diesen Eigenschaften also würden Chinin und Sublimat sich schon eher zu Injectionen empfehlen, wenn nicht gerade bei diesen die nach den Injectionen öfter eintretenden Unannehmlichkeiten wieder Bedenken erregen würden.

Wenn sonach die subcutane Injectionsmethode in der Kinderheilkunde keine Verbreitung[1]) und nicht jene Aufnahme gefunden, welche Erlenmeyer gehofft, so müssen wir den Grund dafür sowohl in den Medicamenten, als auch in den Kindern, deren Eltern und den Aerzten suchen.

Die hypodermatischen Injectionen sind ferner als Verwundungen mehr oder weniger schmerzhaft, weshalb selbst Erwachsene nicht immer und nur in den Fällen darauf eingehen, wenn sie, von einem intensiven Schmerz gefoltert, Linderung davon erhoffen. Wenn nun dies von Erwachsenen gilt, wie sollen dann Kinder sich mit dieser Methode befreunden?

Endlich muss noch in Betracht gezogen werden, dass, so leicht und

[1]) Seit meinem halbjährigen Aufenthalte in Wien wurde im St. Annen-Kinderspitale meines Wissens keine einzige Injection gemacht.

einfach auch die Injectionstechnik dem Arzte scheinen mag, dieser doch niemals einen Laien mit der Ausführung betrauen darf, während das Eingeben von Arzneimitteln bei gehörig deutlicher und genauer Anordnung von Jedermann bewerkstelligt werden kann.

Nach all diesen angeführten Motiven möchten wir die Anzeige für die subcutane Injectionstherapie in der Pädiatrik auf folgende Fälle beschränken: 1) Wenn bei grosser Gefahr möglichst schnelle und energische Hilfe geleistet werden soll, z. B. bei Intoxicationen. 2) Wenn das Eingeben von Arzneimitteln wegen Widersetzlichkeit des Patienten unmöglich ist, z. B. bei grösseren geisteskranken Kindern. Endlich 3) wenn der Magen von der schädlichen Einwirkung des angezeigten Mittels verschont bleiben muss, oder wenn von dem Mittel je weniger in den Organismus gelangen soll.

Nur in den angeführten wenigen Fällen möchten wir die subcutane Injectionstherapie für indicirt halten. Bei grösseren Kindern ist ja das Eingeben der Medicamente nicht mit mehr Schwierigkeiten verbunden, als das Injiciren derselben. Anderseits wissen wir, dass bei Kindern in Folge des grösseren und schnelleren Stoffwechsels die Resorption der Medicamente auch durch die Verdauungsschleimhaut rascher erfolgt, als bei Erwachsenen, weshalb wir in solchen Fällen, wo wir mit Hilfe der inneren Medication unseren Heilzweck erreichen können, ohne die Gesundheit oder das Leben des Kindes zu schädigen, niemals zur subcutanen Injectionstherapie unsere Zuflucht nehmen werden.

XXIV.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Primärer Croup der Nasenschleimhaut.

Mitgetheilt von Dr. Schuller.

Die croupöse Erkrankung der Nasenschleimhaut bei Kindern in den ersten Lebenswochen wird in Lehr- und Handbüchern so flüchtig berührt und so wenig durch Casuistik erläutert, dass es allenfalls gerechtfertigt erscheint, einen hierher gehörigen Fall der Oeffentlichkeit zu übergeben, und dies um so mehr, wenn in seinem Verlaufe sich eine Complication hinzugesellt, die, mit ihm in ursächlichem Zusammenhange stehend, den tödtlichen Ausgang bedingt.

Ein fünf Wochen alter Knabe, erstgeboren, stammt von gesunder Mutter und von einem Vater ab, der seit vielen, vielen Jahren an Katarrh der Nasenschleimhaut (Stockschnupfen) leidet.

Am 12. Dezember zu dem, wie bereits oben erwähnten fünf Wochen alten, an der Brust einer gesunden Amme genährten, Kinde gerufen, erfuhr ich anamnestisch, dass das Kind bald nach der Geburt an Schnupfen erkrankte, jedoch erst seit zwei Tagen das Athmen durch die Nase sehr geräuschvoll und mühsam geworden, und sich in der letzten Nacht zu förmlichen Dyspnoëanfällen steigerte, zu denen sich Eclampsie gesellte. — Das Trinken an der Brust ward schwerer und manchmal unmöglich. Der behandelnde Arzt wendete äusserlich Oeleinreibungenen, weiters Einträufeln von Zinklösung und Mixtura oleosa an.

Meine Untersuchung constatirte einen schleimig-eitrigen, mit Blut untermengten Ausfluss aus der linken Nasenhälfte; sehr starke Erweiterung des linken Nasenflügels bei stetig forcirter Inspiration, begleitet von weit hörbarem Geräusche, das dem feuchten Rasseln am meisten ähnelte. In der rechten Nase eine bräunliche ausgespannte Membran, die bei den Respirationsbewegungen auf- und abwärts flottirt. Die Conjunctiva der unteren Augenlider beiderseits, links jedoch bedeutend mehr, catarrhalisch erkrankt; Mundschleimhaut normal, ebenso auch die Defaecation; Fieber mangelt. — Es war nach den eben erwähnten Erscheinungen sogleich klar, dass die Nasenschleimhaut der Sitz der Krankheit ist und dass man von den dahier vorkommenden Prozessen die syphilitische Coryza mit Gewissheit, die diphtheritische mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen könnte; es bliebe also die catarrhalische oder die croupöse Form zu constatiren.

Ich will hier nicht eines Weitern erörtern, weshalb die croupöse Form wahrscheinlicher war als die catarrhalische und will gleich anfügen, dass man sich mittelst kräftig geübter Einspritzung in die Nasenhöhle, welche Einspritzung, das sei nebenbei bemerkt, die unangenehmen Erscheinungen des erschwerten Athmens und Saugens und die auf Reflex beruhenden eclamptischen Anfälle am besten beseitigt, der Diagnose vergewissern kann.

Nach zwei mit lauem Wasser gemachten Einspritzungen in die linke Nasenhälfte erfolgte heftiges Niesen, worauf eine Pseudomembran herausgeschnellt wurde, die nach Form und Grösse die meiste Aehnlichkeit mit der Scheere eines Flusskrebses mittleren Calibers hatte, deren eine Zacke jedoch fehlt. — Die Pseudomembran war von gelbgrünlicher Farbe,

zeigte einen dicken kolbenförmigen Theil, Leisten und Furchen, hatte die Länge von beiläufig 2 Centimeter. Die Pseudomembrann kennzeichnete sich unter dem Microscope als eine croupöse, da sie aus geronnenen Faserstoffmassen, in welche Zellenhäufchen eingebettet lagen, bestehend sich präsentirte.

Nachdem die Membran entleert, schlug das Kind die bisher geschlossenen Augen auf, schrie kräftig, aus der linken Nasenhälfte floss etwas helles rothes Blut, aus der rechten etwas gelblicher Schleim.

Angeordnet wurden laue Wassereinspritzungen, weiters solche einer Kalichloriumlösung (4 Gran auf die Unze).

Zwei Tage dauerte die eben erwähnte nach der Einspritzung zu Tage getretene Erleichterung. Am dritten Tage war das Athmen durch die linke Nase wieder geräuschvoll. Die Inspection zeigt einige Linien oberhalb der Nasenöffnung eine bräunliche quer ausgespannte Membran. Nach Injection beider Nasenhälften mit lauem Wasser kam rechts ein linsengrosses, blutig gefärbtes Gerinnsel, links Blut und Schleim zum Vorschein. — Da die Blutung etwas länger anhielt und profuser wurde, wurden in Alaunpulver getauchte Charpiewiecken in die Nasenhöhle eingeführt, worauf die Blutung sistirte. Am rechten unteren Augenlide ist die Haut beiläufig haselnussgross geröthet.

Am Abend war die Stimme des Kindes kläglich wimmernd und hatte einen Anstrich von Heiserkeit. — Beim Kneipen schrie das Kind laut und hell mit Echo.

Den nächsten Tag morgens vier Uhr traten Fiebererscheinungen auf, und ich fand bei meinem Besuche in den ersten Vormittagsstunden die Temperatur am Kopfe noch erhöht und an den Extremitäten kühl. — In der Nase keine bemerkenswerthe Veränderung. Sauglust geringer, jedoch ohne Anstand; die Röthe am Augenlide geschwunden, dagegen solche in der Jochbeingegend vorhanden.

Anordnung: Umschläge von gelöster roher Stärke auf den Kopf.

Am folgenden Tage ist die Röthe über den grössten Theil der rechten Gesichtshälfte, links über die Wange verbreitet. Das Kind ist somnolent; Temperatur wenig erhöht; reagirt auf mechanische Reize sehr rasch mit vielen Muskelgruppen.

Anordnung: Einpinselung der gerötheten Haut mit Ol. hyoscyam. coctum.

Vom folgenden Tage an (17. Dezember) verbreitete sich die Hautröthe über Hals und Rücken; die Haut war geschwellt, hinterliess beim Fingerdrucke intensiv gelbe Färbung.

Die Dermatitis breitete sich nach allen Richtungen derart aus, dass am 26. Dezember nur noch Vorderarme und Unterschenkel, Hände und Füsse davon frei waren. — Fiebererscheinungen traten vorwaltend des Nachts ein. Das Athmen durch die Nase ward stets schwieriger; kräftige Einspritzungen erschöpften das bereits ziemlich herabgekommene Kind derart, dass man füglich davon Abstand nehmen musste; dies um so mehr, als der angestrebte Zweck nicht erreicht wurde.

Es hatte der croupöse Prozess der Nasenschleimhaut sich nach hinten und abwärts verbreitet und es konnte die Pharyngitis crouposa mit Bestimmtheit erkannt werden. Nach weiteren 3 Tagen, an denen eclamptische Anfälle häufig auftraten; das Saugen unmöglich wurde; das Erysipell auch die bislang verschonten Stellen ergriffen hatte, trat der Tod ein.

Epikritisch will ich bemerken, dass aetiologisch über diesen Fall nichts zu eruiren war, — und während dem man in Geburts- und Findelhäusern so häufig Conjunctivitis crouposa begegnet, die Coryza crouposa durch mehr als ein Decennium nicht ein einziges Mal im hiesigen Findelhause beobachtet wurde. Die Dermatitis war offenbar eine Folgeerscheinung des an der Schneiderischen Schleimhaut gesetzten Exudationsprozesses.

Wien, am 13. April 1871.

2.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen.

Mitgetheilt von A. Steffen.

Die folgenden pathologischen Beiträge verdanke ich den Sektionen, welche in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital an Leichen, welche mir aus dem hiesigen Hebammeninstitut zugehen, gemacht werden. Dieselben beziehen sich auf profuse Blutergüsse in das Cavum Peritonaei, in dem einen Fall durch Haemorrhagie der Leber, in dem andern durch den gleichen Prozess der Milz veranlasst.

1. Hämorrhagie der Leber.

Ein Knabe, rechtzeitig am 12. Februar 1870, in Folge schwieriger Extraktion todtgeboren.

Sektion am 12. Februar Vormittags.

Beträchtliche Stauungshyperämie sämmtlicher Organe. Als das Wesentlichste hebe ich hervor: Livide Färbung der Kehlkopfschleimhaut; die die Arytänoidknorpel bedeckenden Partien geschwellt. Grosse Thymusdrüse. Lungen luftleer, aber mit Blut überfüllt.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine beträchtliche Menge dünnflüssigen und auch geronnenen Blutes. Als Ursache davon findet sich die Capsel der Leber an der Unterfläche des rechten Lappens in der Länge von 3 und in der Breite von 2 Centimeter abgelöst. Die Capsel zeigt in der Mitte der abgelösten Stelle eine Perforation von der Grösse einer Linse. Zwischen der Oberfläche der Leber und der abgelösten Capsel liegt geronnenes Blut. Am Gewebe der Leber lässt sich hier keine Perforation entdecken. Die Leber zeigt normales Gefüge und ist noch mässig blutreich. Das Peritonäum überall blutig imbibirt.

Milz $5^1/_2$ lang, $2^1/_2$ breit, $1^1/_4$ dick. Sehr blutreich.

Nieren 4 lang, $3^1/_2$ breit, 2 dick. Hochgradige Stauungshyperämie auf den Durchschnitten. Unter der Capsel zahlreiche kleine Apoplexieen.

Leberblutungen bei Neugeborenen sind nicht oft beobachtet worden. Angaben über dieselben findet man bei F. Weber (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen, 3. Lieferung. p. 56), welcher diesen Befund mehrmals gesehen hat. Bednař (Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. p. 134) hält diesen Befund für sehr selten. Er hat nur zweimal peripherische Blutungen, nämlich Ekchymosen unter dem Ueberzuge der Convexität der Leber gefunden. Es schien in diesen Fällen der Geburtsakt die Ursache der Blutung gewesen zu sein. Auch Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten. I. p. 396) betont das seltene Vorkommen der Leberblutungen. Er hat nur einen derartigen Fall (abgesehen von späteren Lebensjahren) bei einem todtgeborenen Kinde mit Hernia umbilicalis congenita gesehen. Es fand sich auf der convexen Fläche des linken Leberlappens ein subperitonäales Blutextravasat von $1^1/_2$ Zoll im Durchmesser und nebenher kleinere im Parenchym der Drüse. Man vergleiche ausserdem Billard (Die Krankheiten der Neugeborenen, Weimar 1829), Rokitansky (Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. p. 249) und Förster (Handbuch der pathol. Anatomie. II. p. 200).

Die Leberblutungen sind meist capillarer Natur und werden seltener im Parenchym als unter dem peritonäalen Ueberzuge gefunden. Die parenchymatösen Blutungen sind nur von geringem Umfange, meist nach der Peripherie hin gelegen und stehen in der Regel mit Blutungen unter der Capsel in Beziehung. Letztere sollen nach Rokitansky hauptsächlich an der Convexität des rechten Lappens vorkommen. Sie treten meist als kleine Ekchymosen auf, welche den Ueberzug der Leber aufheben und sich als kleine dunkelrothe Erhebungen von der Oberfläche der Leber abgrenzen. Seltener findet man den Ueberzug der Leber in grösserem

Umfange abgelöst. Dies kann dadurch zu Stande kommen, dass eine Anzahl kleinerer Blutergüsse zusammenfliesst oder dass die Blutung aus einem grösseren Gefäss stattfindet. In meinem Fall scheint das Letztere eingetreten zu sein, weil nur der eine Grund der Blutung und keine Ekchymosen gefunden wurden und weil die Menge des ergossenen Blutes sehr beträchtlich war. Diese grösseren blutigen Herde heben entweder den Ueberzug der Leber nur mässig ab, so dass sie wenig über die Oberfläche hervorragen, dafür aber einen grösseren Umfang darbieten. Oder dieselben sind mehr beschränkt und treten mit mehr oder minder beträchtlicher Wölbung über der Oberfläche der Leber hervor. Die Farbe dieser Blasen ist dunkelroth. Ihr Inhalt besteht aus tiefrothem, theils flüssigem, theils geronnenem Blut. Das Parenchym der Leber ist gewöhnlich, wie auch in meinem Fall, ziemlich blutreich.

In seltenen Fällen reisst die abgehobene Capsel ein und es wird eine mehr oder minder beträchtliche Menge von Blut in die Bauchhöhle ergossen. Man findet dann das Bauchfell verschieden blutig imbibirt, das Blut theils geronnen, theils noch flüssig.

Als Ursachen der Leberblutungen bei Neugeborenen sind Krankheiten dieses Organs bisher nicht beobachtet worden. Als Grund dieses Prozesses scheint lediglich eine beträchtliche Stauungshyperämie der Leber angenommen werden zu können, in der Mehrzahl der Fälle als Folge schwerer und langwieriger Geburten. Förster giebt an, dass auch ausgebreitete Atelektase der Lungen Grund der Leberblutungen sein könne.

Dass kleinere Blutergüsse im Parenchym oder unter der Capsel der Leber eine Rückbildung erfahren und das Leben dabei erhalten bleiben könne, bezweifle ich nicht. Man denke daran, wie oft in Folge der Geburt der analoge Vorgang zwischen den Häuten des Gehirns und Rückenmarks statthaben und bei geringer Ausdehnung zur Heilung gelangen möge. Indess hat man bisher die Rückbildung von Leberblutungen anatomisch nicht nachweisen können. Treten grössere Blutergüsse unter der Capsel auf, ohne dass dieselbe perforirt wird, so liegt die Ursache des Todes nicht in diesem Vorgange, sondern meist in der Stauungshyperämie und deren Folgen, welche andere Organe, namentlich das Gehirn und Rückenmark, betroffen hat. Tritt Ruptur der Blase und Bluterguss in die Bauchhöhle ein, so kann eine beträchtliche Hämorrhagie die Ursache des Todes sein.

2. Hämorrhagie der Milz.

Ein uneheliches Mädchen, am 1. Dezember 1870 gleich nach der Geburt gestorben. Sektion am 2. Dezember Mittags 12 Uhr.

Mässiges Fettpolster.

Die weichen Kopfbedeckungen sehr blutreich. Zwischen denselben und dem Periost mehrere Blutergüsse von rundlicher Form und einem Durchmesser von 1—2 Centimeter. Gehirn und Hirnhäute, Sinus normal.

Brusthöhle: Die Rippenfellräume frei. Oesophagus in der oberen Partie blauroth, sonst normal. Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea blass.

Beide Lungen normal, haben gut geathmet.

Thymus gut entwickelt.

Im Perikardium eine mässige Menge seröser Flüssigkeit. An der Grenze des rechten Ventrikel und Vorhofes unter dem Epikardium ein mässiger Bluterguss. Herz und grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung derselben entleert sich eine reichliche Menge dünnflüssigen und auch geronnenen Blutes.

Die Leber ist 20 Loth schwer, $14^1/_2$ Centimeter lang, rechts 10, links 11 breit, höchste Höhe 5. Gelbrothe Farbe, etwas derbe Consistenz, diffuse physiologische Fettanhäufung. Galle hellgelb, Ausführungsgang frei.

Die Milz oben und aussen mit dunklen Blutgerinnseln bedeckt. Sie ist 4 Loth schwer, 9 Centimeter lang, 6 breit, $2^1/_2$ dick. Aussen und oben ist die Capsel im Umfange von 1 Centimeter abgelöst. Die gebildete Blase ist perforirt. Im Grunde derselben zeigt sich eine Perforationsstelle von der Grösse einer Linse. Das Gewebe der Milz ist matsch und dunkelbraun.

Beide Nieren sind 5 Centimeter lang, 3 breit, 2 dick. Fötale Lappung, normales Gewebe, beträchtlicher Blutreichthum, mehrere kleine Ekchymosen unter der Capsel.

Beide Nebennieren geschwellt und blutreich.

Schleimhaut des Magens und der Gedärme geröthet. Beträchtliche Schwellung der Schleimhaut der Dickdärme und des Rektum.

Blutungen der Milz sind ein sehr seltener Befund. Dieselben finden gleich dem analogen Prozess in der Leber entweder im Parenchym oder unter der Capsel der Milz statt. Entweder sind sie die Folge von Contusionen, Verwundungen oder entwickeln sich in Folge von Infektionskrankheiten. Blutungen im Parenchym scheinen nie in diffuser Verbreitung vorzukommen. Wenn Infectionskrankheiten den Milzblutungen voraufgegangen sind, so findet man dies Organ mehr oder minder geschwellt und von weicherer Consistenz als normal. Perforationen der auf der Capsel stattgehabten Blutergüsse müssen zu den seltensten Vorkommnissen gehören, weil ich in der Litteratur einen derartigen Fall nicht habe auffinden können.

In meinem Fall muss die Blutung aus einem grösseren Gefäss gekommen sein, weil das Ergebniss ein so beträchtliches und der Verlauf ein so rapider war. Die Erkrankung der Milz, welche der Blutung zu Grunde lag, gehört hier dem intrauterinen Leben an. Der Grund derselben hat sich nicht eruiren lassen. Nach angestellten Forschungen sind sowohl der Vater wie die Mutter vollkommen gesund, auch ist die letztere von keinem pathologischen Vorgange im Wochenbett betroffen worden. Wenn die Anlage zur Milzblutung also in der Erkrankung dieses Organs lag, so fand sich die Gelegenheitsursache ohne Zweifel in dem Hergange der Geburt. Dieser war völlig normal, indess genügte ein mässiger Druck auf die beträchtlich geschwellte und matsche Milz, um die Hämorrhagie und Perforation der Capsel hervorzubringen. Nachdem das Kind einige Male ausreichend geathmet hatte, war der Bluterguss so bedeutend geworden, dass die weitere Existenz unmöglich wurde.

In beiden hier beschriebenen Fällen fand sich ein beträchtlicher Bluterguss im Cavum Peritonaei. Hämorrhagien von Leber und Milz gehören zu den selteneren Ursachen dieses Vorganges. In der Regel scheint dieser durch die Perforation eines Mesenterialgefässes bedingt zu werden. Die Ursachen solcher Blutungen können rein mechanischer Natur oder auch von Stauungshyperämien abhängig sein. Bednar (Die Krankeiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. p. 131) berichtet über zwei Fälle von Blutungen in der Bauchhöhle. Der eine betrifft ein schwächliches Mädchen von 16 Tagen mit Durchfall, Eiterung der Nabelarterien und Blutung aus der Nabelfalte. Bauch gespannt. Bei der Sektion fand man die Nabelarterien mit gelblichem Eiter gefüllt, an der Knickungsstelle der linken Nabelarterie eine, durch Eiterung herbeigeführte Durchlöcherung ihrer Wände und des Bauchfells, in der Brusthöhle theils flüssiges, theils geronnenes Blut angesammelt. Ein ähnlicher Fall bezieht sich auf einen 21 Tage alten Knaben. Die Durchlöcherung der Nabelarterie und des Bauchfells hatte in der Nähe des Nabels stattgefunden und wurde durch die Nekrosirung des die Arterie umgebenden Zellgewebes begünstigt.

Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

Ueber infantile Lähmung. Louis Bauer. (Saint Louis med. and surg. Journal. Novemb. 1870.) Die Dunkelheit, welche über die Ursachen der infantilen Lähmung herrscht, hat zu dem, mit Recht vielfach getadelten, Namen der essentiellen Lähmung Veranlassung gegeben; auch die Bezeichnung „spinale Kinderlähmung" kann nur auf die Mehrzahl der Fälle Anwendung finden (auch das ist zu viel gesagt, wenn man auf die initialen Cerebralsymptome Rücksicht nimmt, die so häufig beobachtet werden, es trifft zu, wenn man die consecutiven Störungen dabei im Auge hat. Ref.).

Das Ergriffensein der Harnblase und des Rectum bei der paraplegischen Form hat B. einmal beobachtet (Volkman leugnet es vollständig).

Pathologisch anatomische Befunde der Krankheit sind dem Autor nicht bekannnt (es existiren aber einige. Ref.).

Wir übergehen die Beschreibung und vielfach geschilderte Formen und Ausgänge der Krankheit, welche in dem Referate über Volkmann's Arbeit bekannt sind; die hauptsächlichste Ursache des Schlotterns der Gelenke sucht Bauer in einer fettigen Degeneration des Bandapparates und in den Veränderungen der Grösse und Gestalt der Gelenksepiphysen, endlich in den Contracturen der Muskeln, welche langsam oder plötzlich, in einem spätern Stadium, auftreten können.

Die von Delpech aufgestellte Verwerthung des Muskelantagonismus sieht B. als widerlegt an durch die klinische Beobachtung und das Experiment, namentlich durch die Thatsache, dass sie auch in vollständig gelähmten Muskeln zum Vorschein kommen.

Die von Volkmann vertheidigte Theorie Hueter's, welche habituelle Stellungen der gelähmten Theile für die Erklärung der Contracturen herbeizieht, lässt B. nicht gelten, weil die Contracturen viel zu selten sind, als dass man sie von den immer vorhandenen statischen Bedingungen ableiten könnte, weil sie zuweilen schon sehr frühzeitig, oft erst sehr spät, häufig „über Nacht" entstehen, der Extension viel zu grossen Widerstand entgegensetzen und weil man sie sonst auch unter anderen Verhältnissen beobachten würde, wo dieselben statischen Verhältnisse obwalten.

Auch den Krampf als die Ursache der Contractur anzunehmen, weil man nicht annehmen kann, dass er ad infinitum und ohne Remission und Unterbrechung fortbesteht, weil die späteren Structurveränderungen der contracturirten Muskeln widersprechen.

Das prognostische Axiom Duchenne's, dass vollständiger Verlust der galvanischen Erregbarkeit absolut ungünstig sei, ist nicht absolut wahr, und durch eine Beobachtung B.'s widerlegt.

Die erste Indication bei der Behandlung der infantilen Lähmung, welche erfüllt werden muss, ist die Hebung der Contracturen, weil diese entschieden einen schädlichen Einfluss auf die Ernährung, Entwicklung und auf das Wachsthum der Gliedmassen ausübt.

Der erste Versuch zur Beseitigung der Contractur soll immer in der Narcose gemacht werden, die systematische Extension allein nützt nichts, es soll ihr immer die Tenotomie vorausgeschickt werden und ist ein unerlässlicher Behelf bei der Behandlung der Verunstaltungen.

Von der Behandlung mit dem constanten Strome hat B. bisher keinen Erfolg gesehen, Faradisation der Muskeln und Nerven ist das beste gymnastische Heilmittel, Rückkehr der musculaeren Contractilität ist dabei immer von guter prognostischer Bedeutung.

Unterstützt wird die Cur durch Waschungen mit alkoholhaltigen Flüssigkeiten, durch Massiren der Muskeln und passive Uebungen, ausserdem giebt Dr. B. Phosphorlösungen in warmem Mandelöl (2—5 Gr. auf die Unze).

Die gelähmten Glieder sollen in jeder Jahreszeit warm gehalten werden.

Die von Prof. Ross mitgetheilte Thatsache, dass bei sehr vollständigen Lähmungen der unteren Extremitäten die mm. iliac. und psoat. gewöhnlich von der Lähmung frei bleiben, ist wichtig und kann für die Construction von Apparaten, welche die Bewegung der Extremität vermitteln sollen, in vielen Fällen gut verwerthet werden.

Mittheilungen aus der Kinderklinik im Allgemeinen Kinderhause (Allmaenna barnhuset) in Stockholm für das Jahr 1868. Prof. H. Abelin. (Journal für Kinderkrankh. 5. u. 6., 7. u. 8. H. 1870.)

Als Ersatz für Mutter- oder Ammenmilch wird in der Anstalt Kuhmilch, gemischt mit Karlsbader Wasser, verwendet und immer je nach dem Alter des Kindes und der Beschaffenheit der Stühle 1—4 Theile Wasser auf 12—16 Theile Milch.

Eine vieljährige Erfahrung soll diese Ernährungsweise erprobt haben.

Die Therapie beim Keuchhusten besteht in der Einathmung von Wasser- oder Benzindämpfen (5—15 Minuten lang alle 2—4 Stunden) und der Verabreichung von 1 Theile Acid. nitricum dil. mit 3 Th. Tinct. cinch. amar. (stündlich 5—6 Tropfen).

Das letztere Medicament soll sich namentlich als Tonicum in jenen Fällen bewähren, in denen sich Neigung zu Blutungen zeigt.

Bromkalium wurde ohne Erfolg versucht.

Der abdominelle und diaphragmatische Respirationsmechanismus bei der Rhachitis ist nur zum kleinen Theile in dem rhachitischen Lungencollapsus begründet. Die hauptsächlichste Ursache liegt in der Auftreibung des Bauches und der allgemeinen Muskelschlaffheit.

Besonders nützlich erwiesen hat sich bei der Behandlung der Rhachitis das Karlsbader Wasser mit Milch, und zwar 1 Theelöffel bis 1—2 Esslöffel 4—5 mal täglich und gleichzeitig Ronnebywasser, ebenfalls 1 Theelöffel bis 1—2 Esslöffel, 1—2 mal täglich.

Die von Dr. Oewre aufgestellte Behauptung, dass die hereditaere Syphilis immer von der Mutter herrühre, wird auf Grundlage einer Kritik des von Dr. Oewre angeführten Beweismaterials und auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen als unberechtigt zurückgewiesen. Prof. Abelin theilt aber auch nicht die entgegengesetzte Ansicht Zeissl's, dass die hered. Syphilis vorwaltend vom Vater ausgehe, er meint sie stamme ebenso oft und ebenso sicher von diesem wie von der Mutter.

Bemerkenswerth ist der Bericht über einen Fall von Basilarmeningitis simplex an einem circa 6 Monate alten Kinde, der unter dem Bilde eines chronischen Gehirnleidens verlief und zur Diagnose der tuberc. Meningitis berechtigt hatte; ferner der Bericht über einen Fall von einem Rundzellensarcome im Kleinhirn eines 8 Wochen alten Kindes, der unter den Erscheinungen eines angeb. Hydrocephalus verlief, ohne die Anwesenheit einer so tief gehenden und ausgedehnten Erkrankung des Kleinhirns auch nur ahnen zu lassen.

Einige Tage hindurch war Paralyse der Harnblase beobachtet worden,

Das Asthma thymicum Koppii, welches namentlich seit Friedleben's Buch: „Die Physiologie der Thymusdrüse" kaum mehr Anhänger findet, und die Beziehungen desselben zum Spasmus glottidis werden von Ab. neuerdings einer Revision. unterzogen.

Dies Asthma ist entweder rein spasmodischer Natur, wenigstens fehlen anatomische Veränderungen, auf welche man es zurückführen könnte, oder es sind solche vorhanden und nicht selten auch nachzuweisen, dass die Thymus die Ursache von Erstickungsanfällen ist. (?)

Friedleben giebt an, dass das Mittelgewicht der Thymus in den ersten 9 Lebensmonaten bei 13 gut genährten, plötzlich verstorbenen Individuen 330·8 Grane beträgt.

Die Gewichtsmessungen Friedleben's geben aber eigentlich ein wesentlich verschiedenes Resultat. Wenn man nämlich das Mittelgewicht der Thymus nicht nach den oben erwähnten 13 Fällen, sondern nach den 80 Fällen, die Friedleben noch weiterhin verzeichnet, bestimmt, so findet man statt der Ziffer von 330·8 Gr. nur 100·7 Gr.

Freilich hat Fr. diese Fälle, als für die Berechnung ungeeignet, ausgeschieden, weil mehr weniger langwierige Krankheiten vorausgegangen waren. Allein gerade die genauere Einsicht in diese 80 Fälle lehrt, dass das Gewicht der Thymus nicht nur von der Constitution oder von vorausgegangenen Krankheiten, sondern auch noch von anderen Momenten abhängt und dass die Beschränkung auf 13 Fälle von gut genährten, plötzlich verstorbenen Individuen zu einer übertrieben hohen Angabe des Mittelgewichts geführt habe.

Bei 20 Fällen betrug das Gewicht der Thymus 160 Grane und darüber; von diesen haben 8 an Laryngismus gelitten, bei 8 Fällen 100 Grane und darüber, bei 52 Fällen schwankte das Gewicht zwischen 4½ und 96 Granen. Von den letzterwähnten 60 Fallen litten 5 an Laryngismus, bedingt durch Struma cong., Drüsentuberculose, Hydrocephalus, Hyperaemie der Rückenmarkscanäle; bei den früher erwähnten 8 Fällen von Laryngismus trat jedes Mal ein plötzlicher Tod ein, bei allen hatte die Thymus ein grosses Gewicht (zwischen 212 und 545 Gr.). Ab. meint nun, es gehe doch nicht an, dass man einen blossen Zufall darin sehe, wenn Laryngismus und Vergrösserung der Thymus so häufig, Laryngismus und kleine Thymus so selten neben einander vorkommen nnd theilt aus seiner eigenen Erfahrung 2 Fälle mit, wo die Thymus unbestreitbar die Ursache für die Erstickung und den Tod abgegeben haben soll.

In beiden Fällen kam es (bei einem Mädchen zwischen 5 und 6 und bei einem Knaben zwischen 6 und 7 Jahren) zu Erstickungsanfällen, die nach ihrer Heftigkeit und ihrem Verhalten denen beim Larynxcroup ganz analog waren.

Das Mädchen starb in einem solchen Erstickungsanfalle, bei dem Knaben wurde die Tracheotomie gemacht, die Erstickungsanfälle hörten damit auf.

Als aber nach 18 Tagen die Kanüle entfernt worden war und der Knabe ganz gut athmete, trat plötzlich am Abende neuerdings ein heftiger Anfall auf, der den Knaben tödtete, bevor die Kanüle wieder eingeführt werden konnte. In beiden Fällen fand man keine andere Ursache, als eine grosse, feste und saftreiche Thymus, die sich vom Larynx herab bis zum Diaphragma erstreckte. Ueber das Verhalten des Mädchens vor der letzten Erkrankung ist nichts bekannt, vom Knaben aber wurde angegeben, dass er schon früher öfter leichte Erstickungsanfälle gehabt habe.

Für die Behandlung der Bronchits, Pneumonie etc. rühmt Ab. die Einathmung von Wasserdämpfen in dem sogenannten Dampfschranke.

In einem der Krankensäle ist ein kleiner Verschlag, 3 Wände desselben bestehen aus Brettern, die 4. aus Filzstücken, die an zwei Eisenstangen hängen und auseinander geschoben werden können. Der Dampf

wird in einem Kupferkessel mit Gasheizung continuirlich entwickelt und die Temperatur auf 20—30° C. gehalten.

Der lange dauernde und ununterbrochene Aufenthalt im Dampfschranke schwächt die Kinder durchaus nicht, sondern sie gedeihen darin recht gut.

Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin und Alkohol. Prof. Binz. (Virchow's Archiv. 51. Bd. 1. u. 2. Heft.) Wir berichten über diese Arbeit nur in aller Kürze, weil die Leser dieses Jahrbuches die früheren Arbeiten von Binz über denselben Gegenstand kennen und daher ein ausführliches Referat entbehren können.

Binz weist sowohl für das Chinin als für den Alkohol nach, dass ihre antipyretische Wirkung weder ausschliesslich, noch auch hauptsächlich durch das Nervensystem vermittelt wird.

Die zu diesem Zwecke an Hunden angestellten Versuche bestehen darin, dass durch Trennung des Rückenmarkes in den oberen Partien das nervöse Centrum der Wärmehemmung ausser Function gesetzt wird.

Es tritt auch bald in Folge der Gefässlähmung in den, unterhalb des Schnittes gelegenen, Regionen eine hohe Blutwärme ein.

Chinin und Alkohol üben aber auch unter diesen Umständen ihre wärmeerniedrigende Wirkung aus, wo sie durch das Hemmungscentrum gar keinen Einfluss üben können.

Für beide Medicamente wird auch der Nachweis geführt, dass sie eine directe chemische Beeinflussung der Oxydation in den Säften und Geweben ausüben.

Vom Chinin wurde darüber in den Originalarbeiten von Binz in unserem Jahrbuche und in den Referaten über anderweitige Publicationen schon ausführlich verhandelt.

Die Thatsachen, welche nun für die chemische Wirkung des Alkohols angeführt werden, sind folgende:

1. Bei den oben erwähnten Versuchen fielen die postmortalen Temperatursteigerungen häufig aus, wie B. meint, deshalb, weil der noch vorhandene Alkohol oder seine Verbrennungsproducte direct die wärmeproducirenden Vorgänge beeinflusse.

2. Nach Harley hemmt der Alkohol im Blute die Bildung von CO_2 und die Aufnahme von atmosphärischem Sauerstoff, die Bildung von Harnstoff, d. h. verlangsamt den Stoffwechsel.

3. Alkohol stört die verschiedensten Gährungsprozesse.

4. Nach Schmiedeberg erschwert die Anwesenheit von Chloroform oder Alkohol im Blute die Abgabe von O an reducirende Körper.

In wie weit der wärmeerniedrigende Einfluss des Chinin und Alkohol auf Veränderungen im Drucke und in der Geschwindigkeit des capillären Kreislaufes zu schieben ist, lässt Binz vorläufig unentschieden, weil erst fernere Versuche darüber Aufschluss geben müssen, ob erhöhte Herzthätigkeit immer erhöhte Wärmebildung bedinge oder ob nicht durch die vermehrte Wärmeabgabe, welche eine solche der grösseren Geschwindigkeit des Capillar-Kreislaufes ist, die Wärme in toto noch herabgesetzt wird.

Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose und der Perlsucht der Thiere, sowie über die Uebertragbarkeit der letzteren durch Fütterung. A. C. Gerlach. (Auszug aus dem Jahresberichte der K. Thierarzneischule zu Hannover. 1869. Virchow's Archiv. 51. Band. 2. Heft.) Eine Reihe von Versuchen zielte dahin, Tuberkel von Affen auf andere zu übertragen, dadurch, dass Stücke davon unter die Haut geschoben wurden.

Die Erfolge zeigten, dass es bei einzelnen Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen) auf einfache Traumen zu Verkäsungsprozessen an der Impfstelle und in den benachbarten Drüsen kommt; bei solchen Thieren bewirkte die Einimpfung von Tuberkelmaterie sicherer und in höherem Grade Tuberculose als das einfache Trauma.

Bei anderen Thieren genügte das letztere nie, um Verkäsungsprozesse an der Impfstelle und weiterhin Tuberculose zu erzeugen, aber die Uebertragung von Tuberkelstoff führte, allerdings viel unsicherer als bei den früher erwähnten, zur Tuberculose.

Gerlach glaubt demnach, dass die Tuberkeln eine gewisse specifische Wirknng haben.

Eine andere Reihe von Impfungen mit frischen kleinen Knötchen von den serösen Häuten perlsüchtiger Kühe ergaben dieselben Erfolge, wie die mit Tuberkeln von Affen.

Fütterungs Versuche mit den Knoten von der serösen Haut eines perlsüchtigen Rindes gaben bisher so unsichere Resultate, dass G. die Uebertragbarkeit von den Verdauungsorganen her, wie sie von Chauveau behauptet wird, vorerst nur bezweifeln kann.

Von grosser Tragweite sind aber die Ergebnisse von Fütterungsversuchen mit der Milch einer perlsüchtigen Kuh.

Unter 5 Versuchsthieren fand man 4 mal tuberculose Degeneration der Mesenterialdrüsen, bei allen 5 Miliartuberkeln der Lunge u. s. w., und zwar auch bei solchen Thieren, bei denen sonst die Tuberculose sehr selten vorkommt (Schweine) oder gar noch nicht beobachtet wurde (Schafe und Ziegen).

Gerlach meint, die Milch perlsüchtiger Kühe wirke infectiös und erzeuge Tuberculose.

Die Bedeutung dieser Thatsache ist wohl klar.

Welches Unheil wäre nicht davon für die Kinderwelt zu besorgen, wenn man bedenkt, dass nach der Angabe Gerlachs die Perlsucht unter den Kühen, welche die Bewohner grosser Städte mit Milch versorgen, geradezu häufig vorkommen soll.

Nicht weniger gefährlich wäre ja auch der Genuss des Fleisches perlsüchtiger Thiere, oder die Milchkuren, bei denen rohe Milch consumirt wird.

Die Stellung der Varicella zur Variola. Dr. L. Fleischmann. (W. med. Wochenschrift. 51/1870.) Der Autor vertheidigt die Specifität des Varicellencontagiums.

Er führt neuerdings Beobachtungen an von Erkrankungen an Variola und unmittelbar nach überstandener Varicella, Beobachtungnn, welche auch von mehreren anderen Autoren mitgetheilt wurden und in Kinderspitälern durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Die Frage um die Specifität der Varicellen erhält durch diesen Umstand für die Kinderspitäler eine praktische Bedeutung, weil es gerathen erscheint, die Varicellenkranken von den Variolenkranken abzusondern.

Nach dem dermaligen Stande der Untersuchungen kann man die Diagnose „Varicella“ nur auf jene Formen beschränken, die aus klaren, mit Serum erfüllten Vesikeln bestehen und nie (?) eitrig werden.

Als Gründe für die Annahme eines specifischen Varicellencontagiums führt Fl. ferner an:

a) das indifferente Verhalten derselben gegen die Vaccination;
b) die negativen Resultate der Varicellenimpfungen, deren er selbst mehrere gemacht hat;
c) das Vorkommen von Varicellenepidemien. Fl. hat selbst eine solche beobachtet und dabei nie Variola durch Infection von Varicellenkranken entstehen gesehen.

Lymphangioma cavernosum. Dr. Gjorjević. (Archiv für klin. Chirurgie. 12. Bd. 2. Heft.) Der Autor beschreibt in einer Arbeit über „Lymphorrhoe und Lymphangioma“ den folgenden, an einem 2 Monate alten Kinde auf der chirurgischen Klinik des Prof. v. Dumreicher beobachteten Fall:

Ein mässig genährtes anaemisches Kind zeigte eine, über die ganze rechte Thoraxhälfte und die Lumbargegend ausgedehnte, 9 Cm. lange, 16 Cm. breite, 7 Cm. über das normale Niveau emporragende Geschwulst.

Die Haut darüber ist von ausgedehnten Venen durchzogen, an der äusseren Seite der Geschwulst befindet sich eine $1^1/_2$" lange, 1" breite, nur die Haut betreffende Teleangiectasie.

Die Geschwulst ist an der Oberfläche hüglig, sehr elastisch, an den vorspringenden Stellen fluctuirend. Durch Druck lässt sie sich vorübergehend etwas verkleinern, wenn das Kind schreit, so wird sie etwas praller.

Durch eine Probepunktion, nach der die Geschwulst etwas zusammenfiel, entleerte man ca. 2 Unzen einer klaren, lymphoiden Flüssigkeit, die schwach alkalisch reagirte, ein spec. Gewicht von 1·020 hatte, 2·835 Serum albumin., 0·85 Fibrin, eine geringe Menge von Lymphzellen, von Globulin und Salzen des Blutserums, aber keine Lymphgefässepithelien enthielt.

Verbreitung des Scharlachs durch Wäsche. Dr. Heslop. (Lancet Vol. 2. No. 22.) Das Birmingham-Kinderspital wurde zu Anfang dieses Jahres aus seinem frühern, alten und unzweckmässigen Gebäude in ein neues, zweckmässigeres verlegt, in dem für die Absonderung contagiöser Krankheiten, so weit es möglich ist, Sorge getragen wurde.

Es war daher um so unangenehmer und auffallender, dass gerade von dieser Zeit an, viel häufiger als früher, Kinder, welche im Spitale waren, von Scharlach befallen wurden.

Da in dem alten Hause die Wäsche an auswärtige Wäscherinnen übergeben worden war und zwar speziell die Scharlachwäsche an eine besondere Wäscherin, im neuen Hause die Spitalswäsche aber selbst besorgt wurde, so lag es nahe, die Ursache in diesem Umstande zu suchen, obwohl die Scharlachwäsche immer in desinficirende Flüssigkeiten eingetaucht wurde, bevor sie in das Waschhaus abgegeben wurde, und obwohl für diese Wäsche allein ein besonderer Waschtag bestimmt war.

Es wurde aber eruirt, dass die Scharlachwäsche von denselben Personen und in demselben Locale wie die übrige Wäsche gewaschen wurde und dass an dem Waschtage die letztere in demselben Locale gerollt und gefaltet wurde.

Dies scheint hingereicht zu haben, um die Krankheit zu verbreiten, weil der Uebelstand aufhörte, als man die Scharlachwäsche wieder, wie vordem, ausserhalb des Spitals waschen liess.

Dr. Güntz machte in einem Vortrage: **„Ueber die Verbreitung der Syphilis infolge der Schutzpockenimpfung“** (Jahresbericht der Gesellschaft der Natur- und Heilkunde in Dresden. 1870) darauf aufmerksam, dass die Gefahr der Syphilisansteckung durch längere Zeit aufbewahrte Lymphe für sehr gering anzusehen sei, weil das Syphilisgift (Böck) an der Luft schon in einigen Stunden, dagegen in Flüssigkeiten verschlossen aufbewahrt, nach 8 Tagen seine Ansteckungskraft verliert.

(Sind die Berichte über Syphilisinfection durch Mundstücke von Tabakröhren, durch Aborte, verunreinigte Charpie u. s. w. alle unwahr? Ref.)

Die animale Vaccination. Dr. Marbach. (Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1870.) Durch die Impfung von Arm zu Arm nimmt die Schutzkraft der Kuhpockenlymphe ab, es gründet sich darauf die längst übliche Retrovaccination. Eine Uebertragung der Krankheiten durch die Impfung sei nur rücksichtlich der Syphilis unbestreitbar, rücksichtlich der Tuberculose und Scrofulose handle es sich nicht um eine specifische Wirkung des Impfstoffes, sondern die Impfung gebe, als ein auf die Lymphdrüsen wirkender Reiz, nur den Anlass zur Entstehung dieser anderweitig bedingten Krankheiten, ein Nachtheil, der übrigens bei der animalen Impfung nicht vermieden wird, weil es möglich sei, dass auch Krankheiten des Rindes auf den Menschen übertragen werden könnten. — Die aufbewahrte oder versendete Kuhlymphe giebt durchaus keine befriedigenden Resultate.

Dr. Haubner erklärt die Lungenseuche des Rindes auf andere Thiere nicht übertragbar; die Uebertragung auf Menschen wurde bisher nicht beobachtet; er meint auch von Kälbern bezogene Lymphe sei haltbar.

Das Angioma cavernosum und dessen Behandlung. Dr. Albert v. Mosetig. (Oesterr. Jahrb. für Paediatrik. II. Bd.) Dr. v. Mosetig hält die von Lücke eingeführte Eintheilung in capillare, arterielle und venöse cavernöse Angiome für sehr zweckmässig für die Prognose und Therapie, wichtig ist aber auch die Unterabtheilung in diffuse und circumscripte oder abgekapselte Angiome.

Die arteriellen Formen sind an der (nicht mitgetheilten) Pulsation kenntlich, es kann aber auch an einzelnen Stellen grosser venöser Angiome eine genuine Pulsation vorkommen, und zwar bedingt durch die oft rabenfederdicken arteriellen vasa nutritiva des Gerüstes. Die capillaren Formen, die auch keine wesentliche praktische Bedeutung haben, sind schwer als solche zu erkennen.

Die bekannten diagnostischen Merkmale des Angioma, welche Mosetig anführt, übergehen wir. Für den Operateur ist es wichtig, in jedem einzelnen Falle genau zu bestimmen, ob das Angiom diffus oder circumscript, ob weit- engmaschig, ob das Stroma zart oder dick und ob es mit grösseren Gefässen in Verbindung steht.

Bei Blutschwämmen am Schädel denke man an den nicht selten beobachteten Gefässzusammenhang mit der dura mater oder deren Sinus.

Spontanheilungen kommen, wenn auch selten, vor und zwar durch Obliteration der zu- oder abführenden Gefässe, durch spontane Coagulation des Blutes in den Maschenräumen, durch Massenzunahme des Gerüstes, die zur Verödung der Maschenräume führt, durch Compression von Fettwucherung in der Umgebung oder endlich spontane Ulceration.

Bei diffusen Formen empfiehlt M. mit der Operation nicht zu zögern, weil sie rasch nachtheilig werden können durch Verunstaltung des Körpers, durch Functionsbehinderung wichtiger Körpertheile und Organe, durch intensive hartnäckige und sich häufig wiederholende Blutungen, welche noch insbesondere dadurch bedenklich sind, dass die häufig darauf folgenden Ulcerationen nicht selten zur Pyaemie führen.

Die Methoden, welche bei der Behandlung der cavernösen Angiome angewendet werden, bezwecken entweder die Entfernung oder die Verödung der Neubildung. Den erstern Zweck erreicht man durch die Exstirpation mit dem Messer und zwar percutan (gleichzeitige Entfernung der bedeckenden Haut) oder subcutan (Schonung der bedeckenden Haut).

Die percutane Methode ist nur anwendbar bei den kleinsten Tumoren und da, wo die nachfolgende Narbe nicht in Betracht gezogen zu werden braucht; vorzüglich geeignet ist sie für Teleangiectasien. Die subcutane Methode ist nur bei abgekapselten Blutschwämmen anwendbar und bei ihnen recht zweckmässig.

Die Entfernung mit dem galvanocaustischen Messer statt durch die percutane Methode ist, nur mit Rücksicht auf die geringere Blutung, in solchen Fällen anzuwenden, bei welchen man die grössere Narbe nicht zu scheuen hat.

Die Zerstörung der Neubildung durch Abschnürung passt für Blutschwämme nicht gut.

Eine vielfache Verwendung findet die Galvanocaustik und das Glüheisen. Mit beiden strebt man nur eine partienweise Verkohlung der Neubildung an, welche dann zur Verödung führt.

Die auf Anwendung des Glüheisens folgenden Blutungen vermeidet man am besten, wenn man das eingesenkte, weissglühende Eisen möglichst rasch wieder entfernt; die einzelnen Brandstiche sollen circa 1 Cm. von einander abstehen, die Ränder müssen wohl beachtet werden

und das Glüheisen meist bis zum Grunde der Neubildung eingesenkt werden, um Recidive zu vermeiden. Bei cavernösen Angiomen an den Augenlidern wende man das Glüheisen nie an, weil danach sehr leicht Ectopien entstehen.

Die Obliteration der Neubildung erreicht man:

1. Durch Compression allein oder in Combination mit Kälte. Der Versuch ist nur angezeigt, wenn die Neubildung auf einer knöchernen Unterlage aufsitzt.

2. Durch Electropunctur. Der Autor hat über diese Methode keine eigene Erfahrung, meint aber a priori, dass sie den Vortheil hat, keine Narben zurückzulassen, aber mit der Gefahr, zu Embolien Veranlassung zu geben, verbunden sein dürfte.

3. Injectionen von Eisenchlorid, deren Erfolge Dr. M. am meisten rühmt.

Die Injectionsflüssigkeit, welche er anwendet, ist eine Lösung von ferr. sesquichl. crystallisatum (20° nach Baumé) mit $^2/_3$ Aq. dest. verdünnt.

Bevor man die Einspritzung vornimmt, empfiehlt Dr. M. durch einen mässigen Druck die Geschwulst zu erschlaffen und um die Gefahren der Embolie hintan zu halten, einen circulären Druck auszuüben, bis die Coagulation erfolgt ist.

Es sollen auf einmal nie mehr als 8—10 Tropfen eingespritzt werden und zwar vertheile man diese, indem man mit der Canüle an 4—5 verschiedenen Stellen vordringt.

Die Canüle wird erst entfernt, wenn der Tumor hart geworden ist.

Geeignet für diese Methode sind alle diffusen Blutschwämme.

Echinococcus cerebri bei einem 18 Jahre alten Mädchen. Dr. Whittell (Süd-Australien). (Lancet. 2. Bd. 16. 1870.) Bei der Obduction fand man: Verdickung und Vascularisation der Hirnhäute, in der weissen Substanz der rechten Hemisphaere eine durchscheinende Blase, aus welcher circa 10 Unzen einer trüben Flüssigkeit ausflossen.

Diese Flüssigkeit enthielt zahlreiche Echinococci und auch auf der Wand der Cyste, welche die Grösse einer kleinen Orange hatte, fand man sie in allen Stufen der Entwicklung. Die übrigen Theile des Gehirnes waren gesund.

Die Erscheinungen, welche während des Lebens beobachtet wurden, waren: Kopfschmerz, Stuhlverstopfung, Erbrechen, Pulsbeschleunigung (100) und hohe Temperatur (39° C.), Anfangs Amblyopie, später Amaurose beider Augen, Hemiplegia sinistra, Convulsionen; Bewusstsein und Intelligenz waren ungestört.

Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung fand man: weisse Atrophie der Sehnervenpapille und Neuritis n. optici, Flecke auf der Retina, wie sie für die Retinitis bei M. Brighti als charakteristisch angesehen werden.

Die ersten Krankheitserscheinungen waren circa 7 Monate vor dem Tode eingetreten.

Hydatiten sollen nach der Angabe des Autors in Australien viel häufiger als in Europa vorkommen, dort durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Bemerkenswerth ist noch die Beobachtung von vibrirenden Bewegungen cilienartiger Fortsätze an der Verbindungsstelle des funiculus und der Keimblase, die mit dem Leben des Thieres erlöschen sollen und in Europa bisher nicht beobachtet worden zu sein scheinen.

Ein Fall von Hautemphysem bei Diphtheritis. Dr. Sachse (Berlin). (Virchow's Archiv. 51. Band. 1. Heft.) Dr. Sachse sah bei einem an Diphtheritis faucium et laryngis erkrankten Kinde zwischen dem 10. und 11. Krankheitstage eine auffallende Schwellung des Halses und der unteren Gesichtshälfte entstehen, welche sich als ein Hautemphysem erwies,

das sich sehr bald auch auf die Brustmuskeln bis in die Höhe des proc. xiphoideus ausdehnte.

Das Hautemphysem war, wie die nachfolgende Obduction zeigte, an der Lungenwurzel entstanden, indem bei der grossen Athemnoth zuerst durch Ruptur von Lungenbläschen interstitielles Lungenemphysem sich gebildet hatte.

Eine Beobachtung des Cheyne-Stokes'schen Respirations-Phaenomens bei Scharlach. Dr. Chr. Lutz. (Deutsch. Archiv f. klin. Med. 8. Bd. 1. Heft.) Am 9. Tage der Erkrankung, nachdem die Desquamation schon begonnen hatte, trat ein eitriger Ohrenfluss, bedeutende Abnahme des Gehörs, Unruhe, abwechselnd mit auffällig apathischem Darniederliegen und kurzem durchdringnden Aufschreien, auf.

An diesem Tage wurde man zuerst auf die beängstigenden Pausen aufmerksam, welche sich während der Respiration des Kranken einstellten.

Am nächsten Tage beobachtete L. selbst das genannte Phaenomen: Es erfolgten zuerst 3—4 rasch aufeinanderfolgende oberflächliche Respirationen, dann, mit immer grösser werdenden Zwischenräumen, 2—3 unvollständige dyspnoische, darauf ein schmerzliches Stöhnen und endlich eine Pause von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ Minute; dies wiederholte sich mehrere Male und es wurde unmittelbar nach der Pause die Respiration wieder unbehindert und regelmässig.

Der Puls war während der Dauer dieses Phaenomens ganz regelmässig (76—80).

Die Erscheinung war namentlich bei Nacht häufig und deutlich ausgeprägt und schwand nach 4 Tagen vollständig.

Es war kein Eiweiss im Urin, die Untersuchung der Brustorgane gab ein negatives Resultat. Lutz leitet die Erscheinung von der gleichzeitigen Kephalopathie ab.

Mittheilungen über Syphilis hereditaria. Dr. O. Pollak. (Med.-chir. Rundschau. November 1870.) Es wurden im Jahre 1868 in das Wiener Findelhaus 77 Kinder aufgenommen, die von syphilitischen Müttern stammten, 34 Kinder, die an Syphilis heredit. litten. Unter den letzteren konnte in 10 Fällen die Syphilis von den Müttern abgeleitet werden, bei 9 Fällen waren die Mütter gesund und zeigten auch keine Spuren von abgelaufener Syphilis, bei den übrigen 15 blieb der Gesundheitszustand der Mütter unbekannt.

In 4 Fällen traten die Erscheinungen der Syphilis nach der Impfung und Abimpfung auf, eine Uebertragung der Syphilis durch die Impfung wurde nicht beobachtet. Es erwächst für den Impfarzt aus solchen Erfahrungen die Regel (welche leider im Wiener Findelhause sich noch nicht Geltung verschafft zu haben scheint, Ref.), nur von mehr als 3 Monate, oder noch sicherer nur von ein Jahr alten Kindern abzuimpfen.

Es wurden folgende besondere Beobachtungen gemacht:

1) Lähmung der oberen Extremität als Vorläufer einer 3 Wochen später sich manifestirenden Syphilis cutanea et mucosa.

2) In einem Falle Entzündung der Nagelglieder.

3) Bei der Obduction eines von einer syphilit. Mutter stammenden Kindes (Alter nicht angegeben), das wohl schwach und anaemisch war, aber sonst keine Erscheinungen von Syphilis im Leben dargeboten hatte, fand man Gummata in der Leber.

Von den 34 Kindern genas nur eins, ein ungünstiges Resultat, das sicher zum guten Theile nur darauf beruht, dass diese Kinder künstlich ernährt werden.

Es kann dem, wie Pick (Archiv f. Dermatol. 2. H. 1870) und nun auch Pollak es verlangen, dadurch abgeholfen werden, dass man im Findelhause eine eigene Abtheilung errichten soll, in welcher die eige-

nen Mütter ihre syphil. Kinder säugen und gleichzeitig mit ihnen behandelt werden. Die Erfahrungen des Autors bestätigen die bekannte Thatsache, dass gesunde Ammen nur bei Vorhandensein von Rhagaden etc. an den kindlichen Lippen oder von Excoriationen der Brustwarze stattfinden können, nichts desto weniger soll man nur in Ausnahmsfällen ein syphil. Kind einer gesunden Amme übergeben, dann aber die scrupulöseste Reinlichkeit empfehlen.

Beiträge zur Statistik der Tracheotomie bei Croup. Dr. M. Müller (Cöln). (Archiv für klin. Chirurgie 12. B. 2. H.). Dr. M. scheidet Croup und Diphtheritis nicht. Die letztere ist ihm nichts anderes, als epidemisch auftretender Croup.

Die beiden Krankheiten könnten sich höchstens dem Grade nach von einander scheiden lassen, wie man auch wirklich beim Croup, diphtheritische Einlagerung, croupöse Membran und einfache entzündliche Schwellung neben einander findet.

Es kommen sporadische Fälle von Diphtheritis vor, andererseits während des Herrschens von Diphtheritisepidemien, einzelne Fälle von reinem Croup und zwar die letzteren bei Kindern, deren Geschwister an Diphtheritis leiden oder litten (aber Niemand hat noch eigentliche Epidemien von reinem Croup beobachtet. Ref.).

Dr. M. giebt auch an, bei Diphtheritisepidemien die Uebertragung von reinem Croup gesehen zu haben (ist wohl eine recht unsichere Angabe. Ref.). M. Brightii ist eine häufige Complication der Krankheit, die Häufigkeit wechselt aber beträchtlich in den einzelnen Epidemien, während sie in der Cölner Epidemie vom Jahre 1869 fast nie fehlte, war sie in der vom Jahre 1868 nur circa in $^1/_3$ aller Fälle vorhanden.

Die Mortalität ist bei der epidemischen und sporadischen Diphtheritis nahezu dieselbe, von 25 Fällen der ersten Art starben 16, von 20 der zweiten 14.

Dr. Müller hat in toto 45 Tracheotomien bei Croup (darunter 37 in der Privatpraxis) gemacht, 15 genasen, 30 starben.

Von den Genesenen standen 9 im Alter von 2—4 Jahren, 6 in dem von 5—8 Jahren; von den Gestorbenen 2 im Alter von 1—2, 12 im Alter von 2—4, 15 im Alter von 4—8 Jahren, eines im Alter von 11—12 Jahren.

Die Operation wurde erst dann vorgenommen, wenn die Stenose einen so hohen Grad erreicht hatte, dass eine Genesung ohne Operation nach des Autors Erfahrung als unmöglich zu betrachten war (das kann doch nicht als eine präcise Indication der Tracheotomie beim Croup angesehen werden. Ref.).

Von den vorgenommenen Operationen werden 8 als Frühoperationen bezeichnet, „weil noch 2—3 Stunden hätte gewartet werden können."

(Auch diese Angabe muss man als auffallend bezeichnen, weil die klinische Erfahrung lehrt, dass eine solche Abschätzung im einzelnen Falle geradezu unmöglich ist. Ref.).

Es starben von diesen 8 Fällen 5.

Bei 17 andern wurde die Tracheotomie vorgenommen, nachdem sich eine höchstgradige Stenose, aber keine Cyanose entwickelt hatte, es starben davon 9, bei 10, nachdem die Stenose höchstgradig, die Cyanose stark geworden war, es starben von ihnen 6 und bei den letzten 10 endlich in den letzten Lebensminuten (soll wohl heissen während tiefer Asphyxie. Ref.), von diesen starb 1 während der Operation, $1^1/_4$ Stunde später, und die übrigen 8 in einem Zeitraume, der zwischen mehreren Stunden und $8^1/_2$ Tagen schwankte.

Dem angegebenen Symptom (Einsinken der Kehl- und Herzgrube) zur Erkenntniss complicirender Pneumonie, legt Dr. M. nur geringen Werth bei, meint aber, man könne ganz wohl unterscheiden, ob der Larynx allein, oder auch die Trachea befallen sei.

Im erstern Falle sei das Exspirationsgeräusch unbehindert und geräuschlos, im letztern Falle Ex- und Inspiration sehr geräuschvoll.

(Nach meinen Erfahrungen hat das von Müller angegebene Symptom allerdings einen gewissen Werth, nur möchte ich meinen, die geräuschvolle Exspiration bedeute noch mehr, nämlich Schwellung oder Exsudation in den Bronchien, wie dies neuerlich von Biermer behauptet wurde. Allein sicher hat auch Biermer zu viel gesagt, wenn er meint: „Die Exspiration erfolgt überhaupt leicht und kurz, wenn nicht Complicationen, besonders in den feineren Luftwegen, es anders bedingen."

In jedem Falle ist das von Müller angeführte Symptom werth, die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf sich zu lenken und die Mittheilung der darüber gemachten Beobachtungen zu veranlassen. Ref.).

Dr. M. legt auf die angeführte Erscheinung einen ganz besonderen Werth, weil die Erfahrung ihm lehrte, dass das Vorhandensein von Membranen in der Trachea im Momente der Eröffnung derselben die Prognose trübe.

Ein Unterschied in der Lethalität der Tracheotomirten, welche vor der Operation mit Blutegeln oder Calomel oder mit Brechmitteln behandelt worden waren, ergab sich nicht (auch nicht, wenn sie indifferent behandelt worden waren? Ref.), ebenso war die Frequenz des Pulses vor der Operation werthlos für die Prognose.

Es wurde ausnahmslos die Tracheotomia superior ausgeführt und nach dem Hautschnitte der Gebrauch schneidender Instrumente möglichst vermieden.

Es wurden dadurch Blutungen vermieden, zumal als auch die Glandula thyreoidea, nach stumpfer Durchtrennung der dicken Zellschichte zwischen ihr und dem unteren Rande des Ringknorpels, mittelst eines Hakens jedesmal aus dem Operationsfelde nach unten verschoben werden konnte.

Einen wesentlichen Nutzen hatte das Eintropfen von Aq. Calcis in die Canüle oder das Inhaliren von zerstäubter Aq. Calcis, bei septischen Fällen der innerliche Gebrauch von Kali chloric. und Chinin.

Von Aetzungen hat Dr. M. keinen Erfolg gesehen, dagegen waren bei diphtheritischem Zerfall der Wunde und starker Schwellung des Halses, das Auspinseln mit einer Lösung von Kali chloric. und das Bedecken mit einer Salbe, der dasselbe Medicament beigegeben war, sehr erfolgreich. Das Diphtheritischwerden der Wunde trat $2\frac{1}{2}$, 3, $4\frac{1}{2}$, 5, selbst 21 Tage nach der Operation ein, zwischen dem 5.—14. Tage darnach erschienen häufig blutige Sputa, wahrscheinlich in Folge des Decubitus der Trachea vom Canülenrande bedingt, führten aber nie üble Folgen herbei.

Dr. M. wendete immmer die Trousseau'sche (nicht gefensterte) Doppelröhre an und entfernte sie definitiv, wenn die Kranken mit verstopfter Röhre 2 Stunden lang ruhig geathmet, auch wohl etwas geschlafen hatten und wenn weitere $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Entfernung keine Dyspnoe aufgetreten war.

(Diese Methode scheint uns nicht empfehlenswerth, denn sie setzt voraus, dass der Raum, der zwischen Canüle und Trachealwand übrig bleibt, für die unbehinderte Respiration genügen soll, sie ist nur anwendbar, wenn die äussere Röhre gefenstert ist und verstopft wird, nachdem die innere entfernt ist.

In der That hatte sie den Nachtheil, dass bei den von Dr. M. Tracheotomirten nur 2 ihre Canüle 13 und 15 Tage, die andern 25—208 Tage tragen mussten; allein die beigegebene Tabelle zeigt doch auch, dass durch die lange Belassung der Canülen die Mortalität sicher nicht gesteigert wurde, weil keiner der Gestorbenen sie länger als 7 Tage getragen hatte. Ref.).

Antiphlogistische Behandlung der Krankheiten des Kindesalters. Dr. A. Jacobi. (The med. Record 101. 107. 111. 112. 1870). Der Autor leitet

seine Arbeit mit einer Geschichte der Lehre von der Entzündung ein und zeigt darin die Schwankungen, welche die Anschauungen über Entzündung gemacht haben.

Er hält daran fest, dass zur Entwicklung der Entzündung folgende Bedingungen nothwendig seien:

1) Ein traumatischer Einfluss auf die Blutgefässe, mittelbar durch die vaso-motorischen Nerven oder unmittelbar auf die Gefässwandung.

2) Circulationsstörung. „Calor" und „Rubor" der alten Schule müssen aus dem Begriffe der Entzündung (mit Rücksicht auf die kaltblütigen Thiere) gestrichen werden.

3) Exsudation von flüssigen und geformten Bestandtheilen des Blutes.

4) Nutritive Störung, die sich im Wachsthume der Zellen und in Veränderungen in den Zellen ausdrücken. Diese „Labilität" der Zellen ist verschieden je nach der Natur des erkrankten Gewebes.

5) Neubildung homogenen Gewebes, als ganz besonders charakteristisches Symptom der chron. Entzündung.

Das wichtigste Symptom der Entzündung, das den grössten Einfluss auf den Verlauf der Krankheiten und auf die Indicationen zur Behandlung derselben übt, ist das Fieber.

Wir erkennen das Fieber an der erhöhten Temperatur, diese ist im entzündeten Theile nie höher, als im Blute, eben so wenig als die Metamorphose der Gewebe, der eigentlichen Quelle der Temperatursteigerung, ja eine nur locale ist.

Zur Erklärung der meisten Erscheinungen des Fiebers müssen wir ein Hemmungs-Centrum im Gehirne annehmen, welches die Metamorphose der Gewebe und die Körpertemperatur zu reguliren hat. Erleidet dieses Centrum Störungen, so kommt es zu Lähmungen der Muskeln der Gefässe, der Haut, der Drüsen, zu Erweiterung der Blutgefässe, zu profuser Secretion des Darmes, zu colliquativen Schweissen u. s. w.

Diese Affection des Hemmungs-Centrum, sie mag primär oder secundär sein, ist aber nicht die einzige Quelle des Fiebers.

Die Aufnahme fremdartiger Bestandtheile ins Blut, selbst ganz indifferenter Stoffe oder normaler Gewebselemente, kann eine Steigerung der Temperatur hervorrufen, wobei man freilich annehmen kann, dass auch hier eine so rapide Einwirkung auf das cerebrale Centrum stattfindet, dass die nächste Ursache des Fiebers wieder in das Gehirn verlegt werden müsste.

In jedem Falle ist die klinische Bedeutung eines jeden Fiebers proportional der consecutiven Destruction der Gewebe, aber auch die Erhöhung der Temperatur allein kann Degeneration der Gewebe bewirken (Zenker's Muskeldegeneration im Typhus) und zur Lähmung des Gehirnes oder des Herzens führen; aber auch die Temperatursteigerung an und für sich ist kein sicheres Mass für die Gefährlichkeit des Fiebers, weil sie von individuellen Eigenthümlichkeiten und von dem Schwanken der Schweissabsonderung abhängig ist.

Die bekannte Thatsache, dass pathologische Prozesse vorzugsweise in solchen Organen vorkommen, welche eine grosse physiologische Arbeit zu leisten haben, begründet das häufige Vorkommen entzündlicher Krankheiten im Kindesalter, in welchem eben die Mehrzahl der Gewebe und Organe eine höhere Leistung zu erzielen haben, als im vorgerückteren Alter.

Diese Geneigtheit der Kinder zu entzündlichen Prozessen wird durch die kritische Veränderung der ganzen Ernährung nach der Entwöhnung, welche durch etwa vorhandene mangelhafte Entwicklung der Speicheldrüsen, der Zähne, des Magens und durch unzweckmässige Nahrung noch gefährlicher werden kann, noch erhöht.

Geneigter zu Störungen der Circulation ist der kindliche Organismus auch durch das Verhältniss des Herzens zu den willkührlichen Muskeln. Das Herz des Erwachsenen ist nur 6 mal schwerer als das des Neugeborenen, das Körpergewicht aber ist 20 mal grösser beim Erwachsenen,

es geht daraus hervor, dass die grössere Arbeitsfähigkeit des kindlichen Herzens nur theilweise den Ausfall an Unterstützung decken kann, welcher die Circulation des Erwachsenen von Seite des Muskelsystemes erfährt.

Aber auch die Symptome entzündlicher Krankheiten der Kinder sind viel vehementer, die nervöse und circulatorische Irritabilität derselben ist grösser, ihre Organe weniger widerstandsfähig und es ergeben sich daraus für die Diagnose, Prognose und Therapie mancherlei Besonderheiten.

Locale und allgemeine Blutentleerungen spielten in allen Zeiten eine wesentliche Rolle bei der Behandlung entzündlicher Krankheiten.

Die Beobachtung des Verlaufes dieser letzteren bei anaemischen Kindern fordert aber unbedingt zur grössten Vorsicht auf, denn sie bringen ihnen viel eher Gefahr als jenen Kindern, deren Blutmenge als normal anzusehen ist.

Man hüte sich, Blutentziehungen zu machen „zur Beruhigung der Umgebung", wie diess, namentlich oft bei der Meningitis tuberculosa geschieht.

Mit der Blutentziehung nehmen wir keinen directen Einfluss auf den entzündlichen Prozess selbst, sondern wir mildern nur das collaterale Oedem der Gewebe, welche noch nicht oder nur theilweise von der Entzündung ergriffen sind.

In Fällen, wo dieses acute Oedem, sei es nun der Meningen, des Gehirnes oder der Lungen, den Kranken in Gefahr bringt, müssen wir Blutentziehungen machen, aber wir müssen sie aus dem gewöhnlichen antiphlogistischen Heilapparate verbannen.

Man hat nicht zu besorgen, dadurch mehr Kranke zu verlieren, weil man durch ableitende Medication auf die Haut und den Darm die Blutentziehung vollständig ersetzen kann.

Die Kaltwasserbehandlung bei fieberhaften und entzündlichen Krankheiten soll zuerst von Currie in die Medizin eingeführt worden sein. Jacobi aber will die Priorität dieser Methode einem Dr. Glass zuschreiben, indem er aus einer in London 1767 erschienenen Brochüre des Autors: „Ein Brief von Dr. Glass an Dr. Baker, über die Mittel gut entwickelte und günstig verlaufende Blattern hervorzurufen, und über die Anwendung der kalten Luft und des kalten Wassers im Faulfieber" Stellen citirt, welche beweisen, dass schon Dr. Glass die Wichtigkeit der Kaltwasserbehandlung gewürdigt hat.

Einen bedeutenden Werth haben für die Behandlung des Fiebers die von Ziemssen empfohlenen, allmälig abgekühlten lauen Bäder, namentlich bewährt haben sie sich beim Typhus und beim Scharlach.

Bei Neugeborenen und Säuglingen ist die Kälte immer mit Vorsicht anzuwenden, wegen der Gefahr des Collaps, bei der Asphyxie der Neugeborenen ist aber das kalte Bad ein sehr werthvolles Mittel.

Kalte Umschläge, noch besser Eisumschläge, haben Dr. Jacobi bei der Behandlung der Ophthalmia neonatorum, ohne Anwendung eines andern Mittels, und der Diphtherie sehr gute Dienste geleistet, ebenso häufig zu wechselnde kalte Umschläge, in verzweifelten Fällen vollständige kalte Einpackungen bei der lobären und catarrhalischen Pneumonie und bei Bronchitis.

Die Säuren, und zwar die organischen mehr als die anorganischen, haben eine entschiedene antipyretische Wirkung, aber längere Zeit genommen, wirken sie nachtheilig, weil sie die Blutkörperchen lösen, ebenso sollen die Salze, in grösserer Menge gegeben, schädlich wirken, weil sie durch Osmose aus den Capillaren des Darmes Serum und Albumen ausziehen und dadurch die Convalescenz stören (!).

Mit der Anwendung der Epispastica sei man bei kranken Kindern sparsam, weil meist die dadurch erzeugte Unruhe kein Aequivalent für die geleistete antifebrile Wirkung ist; einen wesentlichen Nutzen sah

Jacobi von ihnen bei Pneumonien, indem sie die Absorption von Hepatisationen einleiteten, welche chronisch zu werden drohten.

Bei allen Epispasticis dürfte der grösste Theil der therapeutischen Wirkung durch den Einfluss auf die Hautnerven erzielt werden und in diesem Sinne ist auch die locale Anwendung der Jodtinctur aufzufassen.

Senfpflaster wendet J. selten an, in der Regel zieht er die Blasenpflaster vor, am liebsten in Form grosser, fliegender Senfpflaster, namentlich mit Nutzen bei an Lungenaffectionen leidenden kleinen Kindern, welche er, wegen drohendem Collaps, zum Schreien bringen will.

Senfbäder, und zwar möglichst starke, erweisen sich namentlich als Fussbäder bei Lungen- und Gehirnkrankheiten nützlich.

Die therapeutische Wirkung der Purgirmittel, Diaphoretica und Diuretica, erklären sich auf dieselbe Weise, wie die der Epispastica, mit dem einzigen Unterschiede, dass der Reiz auf anderen Oberflächen ausgeübt wird.

Die Digitalis wendet der Autor bei Kindern überhaupt nicht gern an, weil die Wirkung nicht constant ist, lange ausbleibt und wenn sie eintritt, dann oft zu stark ausfällt, für alle Fälle zieht er das Digitalin dem Infusum, welches einen schädlichen Reiz auf die Magenschleimhaut ausübt, vor.

Wie bei der Anwendung aller anderen antipyretischen Mittel in Krankheiten des Kindesalters, muss auch das Digitalin in relativ grossen Dosen gegeben werden, man gebe davon $^1/_4$—$^1/_2$ Gr. pro die und sogar mehr, bei chron. Pneumonie und chron. Endocarditis hat Jacobi $^1/_8$ Gr. pro die mehrere Wochen hindurch gegeben.

Vom Veratrin, in Form der Tinctur, giebt J. Säuglingen stündlich 1 Tropfen, 1—5 Jahre alten Kindern stündlich 2 Tropfen; wenn der Puls (bei der Pneumonie) auf 100—110 herabgedrückt ist, setze man das Mittel aus, weil dann leicht Erbrechen und selbst vorübergehender Collaps eintritt. — Man verabreiche die Tinctur, wegen des Reizes auf die Rachen- und Magenschleimhaut, in einem schleimigen Vehikel, auch ist es gut, Opium oder Hyoscyamus damit zu verbinden.

Beabsichtigt man nicht so sehr eine schnelle, als eine fortgesetzte Wirkung, verbinde man damit das Chinin.

Der Campher ist als Antiphlogisticum namentlich bei Lungenentzündungen angezeigt, wenn man zugleich ein stimulirendes Expectorans zu geben wünscht, namentlich zur Verhütung des Collaps bei secundaeren Pneumonien in Verbindung mit Alkohol und Chinin.

Das Carbonas Ammoniae zeichnet sich dadurch aus, dass es ausserordentlish rasch wirkt, dass aber die Wirkung auch eben so rasch schwindet.

Opium ist als Antiphlogisticum bei Kindern in der Regel zu vermeiden, wegen der damit verbundenen Gefahr der Hirnreizung, nur bei Enteritis und Peritonitis ist es unentbehrlich.

Das Chinin, an das der Autor ausführliche, aber bekannte theoretische Erwägungen anknüpft, wird nach der Ansicht Jacobi's den Kindern in der Regel in zu kleinen Dosen gegeben, er bestimmt beispielsweise die Dose für ein 2 Jahre altes Kind mit 10 Gr.

Hervorzuheben ist, dass auch J. von dem zerstörenden Einfluss des Chinin auf die weissen Blutkörperchen überzeugt ist und davon eine ausgedehnte therapeutische Wirkung ableitet (z. B. bei drohender Abscedirung chronischer pneumonischer Infiltrate).

Das Chinin wirkt rascher auf die Herabsetzung der Temperatur, Digitalin und Veratrin rascher auf Verminderung der Pulsfrequenz. Die Verabreichung des Medicaments in Form von Trochiscen ist schlecht, weil sie häufig mit dem Stuhle abgehen, die subcutanen Injectionen, mit den bis jetzt bekannten Solutionen, sind auch nicht zu empfehlen, weil das Medicament im subcutanen Bindegewebe ausgeschieden wird und liegen bleibt; in Klystieren verabreicht, ist es ebenso wirksam wie bei innerlicher Verabreichung (?).

Das Chininum tannicum ist auch, wenn es in doppelter Dose wie das Chinin. sulf. gegeben wird, noch unwirksam, wegen seiner schweren Löslichkeit.

Durch Beimengung von circa 1/4 Gr. Acid. tannic. zu 2 Gr. Chinin. sulf. lässt sich die Bitterkeit beträchtlich abschwächen, auch wenn man den therapeutischen Effect des erstern nicht beabsichtigt.

Das Ergotin, das unzweifelhaft als ein Nervinum wirkt, erwies sich vorzugsweise nützlich bei der Intermittens.

Erfolgreich erwies sich das Ergotin auch bei der spinalen Kinderlähmung, bei der Chorea minor und zwar derjenigen Form, welche von Empfindlichkeit der Wirbelsäule begleitet ist, bei verschiedenen Neuralgien.

Einem 2—3 Jahre alten Kinde giebt J. 4—7 Gr. Ergotin, nachtheilige Folgen hat er davon nie gesehen.

Der Alkohol kommt bezüglich der Schnelligkeit der Wirkung gleich nach dem Carbon. Ammon. und am sichersten bei Individuen, die an den Genuss desselben nicht gewöhnt sind.

Contraindicirt ist es bei Pneumonien, weil ein Theil des genommenen Alkohol unzersetzt durch die Nieren und die Lungen ausgeschieden werden muss und daher Congestion zu diesem Organe anregen würde.

Auch bei der Enteritis würde er als locales Reizmittel peristaltische Bewegungen hervorrufen und ist also zu vermeiden.

Im Sommer ist der Alkohol ein vorzügliches diätetisches Mittel für die Kinder zur Verhütung von Darmcatarrhen.

Als Antiphlogistica bei chronischen Entzündungen stehen in Verwendung:

1. Die Jodpraeparate.

Jacobi hält es für unnütz, sie bei chronischen Krankheiten drüsiger Organe anzuwenden, wenn es einmal zur Entwicklung von fasrigem Bindegewebe gekommen ist.

Er rühmt die von Schönfeld angegebene Methode der äusserlichen Anwendung von Jod, nach welcher das Medicament an solchen Stellen applizirt wird, wo die zur erkrankten Drüse führenden Lymphgefässe gelegen sind.

Einpinselungen von Jodtinctur wirken nur als Hautreize, es wird dabei Jod gar nicht oder doch nur bei den ersten Einpinselungen aufgenommen, Jodkalisalben sind unwirksam, dagegen Lösungen von Jodkali in Glycerin sehr wirksam.

Für Kinder zieht Jacobi beim innerlichen Gebrauche das Jodnatrium, wegen seiner leichteren Verdaulichkeit, dem Jodkalium vor, nur ist es nothwendig, eine doppelt so grosse Dose zu verabreichen.

2. Quecksilberpraeparate. Obwohl ein Nachtheil derselben, der Speichelfluss, bei Kindern weniger zu fürchten ist als bei Erwachsenen, hält J. doch die Anwendung derselben bei entzündlichen Krankheiten im Kindesalter für contraindicirt; ausserdem dass sie eine unter keiner Bedingung erwünschte Verschlechterung (Defibrination) des Blutes einleiten, wirken sie viel zu langsam.

3. Electricität. Ueber die antiphlogistische Wirkung der Galvanisation des Sympathicus hat J. keine eigene Erfahrung, aber von der electrolytischen Wirkung des constanten Stromes hat er bei chronischen Entzündungen zuweilen gute Resultate gesehen.

4. Diät. Dieser wichtigste Theil der Therapie wird nur mit wenigen Worten behandelt.

Man vermeide das Fastenlassen, wenn es nicht nothwendig ist; sowie das Fieber abnimmt, gebe man den kranken Kindern zu essen, auch wenn sie nicht Appetit haben, denn es kommt bei ihnen der Appetit mit dem Essen.

Bei Fieberfrost erkrankten Säuglingen warne der Arzt davor, den

vermehrten durch Anlegen an die Brust zu stillen und gestatte lieber unbeschränkt den Genuss von Wasser.

Als bewährte Mittel gegen **Enurese** werden empfohlen von Dr. John Barclay (Medical times and Gazette. Vol. II. No. 1068. 1870) der Syr. ferr. jodat. und von Dr. Thomson (Lancet. 19/11. 1870) das Chloralhydrat.

Prof. Junon in Nantes machte, wegen einer multiloculaeren Cyste, an einem 12 Jahre alten Mädchen die **Ovariotomie:** das Kind wurde 46 Tage nach vorgenommener Operation gesund entlassen.

Der Bauch hatte vor der Operation die Grösse wie bei einer Zwillingsschwangerschaft gehabt. (Edinburgh med. Journal. Nov. 1870.)

Haemophilie. Dr. Frankens (The Saint-Louis Med. and surg. Journal. Novemb. 1870.) Bei einem 2 Jahre alten Knaben, dessen Familie keine Bluter aufzuweisen hatte, erfolgte plötzlich, ohne vorausgegangene Störungen, eine Nabelblutung, die nicht zu stillen war.

Es war kein Trauma vorausgegangen, keine Veränderung am Nabel sichtbar, das Verhältniss zwischen rothen und weissen Blutkörperchen war normal, nur klebten die ersteren nicht geldrollenartig zusammen und die meisten zeigten sich am Rande zackig.

Nachdem die Blutung 4 Tage fortgedauert hatte, traten Zuckungen in den Gliedern und Sopor auf, unter tiefem Sopor starb das Kind am 6. Tage.

Man fand die Hirnventrikel mit einer blutig gefärbten Flüssigkeit erfüllt, in den Nabelgefässen, im Herzen, in den Unterleibsorganen keine Abnormität.

Tödtliche arterielle Blutung aus dem Ohre im Verlaufe von Scharlach. Dr. Hynes. (Lancet. Vol. II. No. 13. 1870.) Ein 4 Jahre alter Knabe erkrankte am 3. Juni an Scharlach, der normal verlief, so dass der Kranke nach 14 Tagen das Bett verlassen konnte, ein intercurrirender Ohrenfluss hatte nur wenige Tage bestanden und war sehr unbedeutend gewesen.

In der 3. Krankheitswoche trat Hydrops, Morb. Brightii und eine auffallende nervöse Reizbarkeit auf, am Ende der 4. Wochen glaubte man den Knaben in vollständiger Reconvalescenz begriffen, als plötzlich aus dem rechten Ohre eine profuse, unstillbare arterielle Blutung erfolgte, welche durch die tuba Eustachii grosse Massen in den Magen abführte und den Knaben nach 2 Tagen tödtete.

Dr. H. glaubt, es habe aus einem grössern Aste der Carotis interna geblutet.

(Siehe den Fall von Lovegrove in den Analecten dieses Jahrbuchs. 4. Heft. 1870.)

Atrophia neurotica. Prof. Benedict. (Allg. W. med. Zeitung. 37/870.)

1) Bei einem 6 Jahre alten Mädchen, die Rippen der linken Thoraxhälfte kürzer und zarter als die der rechten, die linke Scapula kürzer und schmäler als die rechte und der innere Rand derselben halbmondförmig gekrümmt.

Die an der l. Scapula entspringenden und endigenden Muskeln sind schlechter entwickelt als die der andern Seite.

Faradisation der Muskeln soll die Symmetrie beider Thoraxhälften bedeutend gebessert haben.

2) Bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Knaben entwickelte sich auf dem Rücken des linken Fusses spontan eine Narbe, dabei litt der Knabe an leichten Schmerzen in der linken untern Extremität.

Die Narbe war schmal, braunroth und wie die Haut der Umgebung gespannt und nicht verschiebbar.

Die Beweglichkeit der Zehen und des Sprunggelenkes (und zwar die passive mehr als die active) sind stark beeinträchtigt.

Die Knochen des kranken Fusses sind verschmälert, die Muskeln des Ober- und Unterschenkels hochgradig atrophisch, die electrom. Contractilität jener normal, dieser vermindert (farad. Strom), der Nerv. peron. s. zeigt verminderte Reaction. Behandlung: Galvanisation, Kupferpol in der fossa jugul. Zinkpol über einem länglichen, befeuchteten Papierbauschen auf der Lenden- und Kreuzwirbelsäule, R-N- und RM-Ströme, Rückenmarks-Hautströme zur Narbe.

Nach 8 wöchentlicher Behandlung wurde die Narbe flacher, kürzer und blässer, Zehen und Sprunggelenk beweglicher, die Ernährung der Muskeln besser.

XXV.

Beitrag zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus Durae matris bei Kindern.

Nach einer Beobachtung am Nicolai-Kinderspitale zu St. Petersburg

von Dr. Reimer.

Sinusthrombosen in Leichen Erwachsener wurden schon von Morgagni beobachtet und beschrieben; aber erst von Pathologen der Neuzeit sorgfältiger untersucht und über die Pathogenie derselben mehr Licht verbreitet. Doch haben diese Forscher, wie es scheint, nur an Leichen Erwachsener operirt, da bei ihnen keiner Erwähnung solcher Befunde bei Kindern geschieht. Vergeblich sucht man auch in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten eine gründliche Abhandlung über Sinus-Thrombosen, obgleich dieselben im Kindesalter ebenso häufig, — und wenn man die marantischen mitrechnet, — vielleicht noch häufiger als bei Erwachsenen vorkommen können. Aeltere Autoren wie Billard, Wendt, Hecker, Meissner und Andere erwähnen der Sinusthrombosen gar nicht und selbst Rilliet und Barthez besprechen dieselben in ihrem Werke nur im Vorbeigehn und glauben, dass dieser krankhafte Zustand sich während des Lebens durch kein bestimmtes Symptom erkennen lasse.

Seitdem Gerhardt*) die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf die sogenannten marantischen Sinusthrombosen lenkte, wurden derartige Fälle mit mehr Sorgfalt gesammelt, um sie für die Diagnostik dieser Form der Thrombosen zu verwerthen; doch ist durch sie die Diagnose derselben nicht viel sicherer gewcrden und selbst neuere Schriftsteller über Kinderkrankheiten wie West**) und Hennig***) geben, indem sie die marantischen Sinusthrombosen besprechen, keine bestimmten Symptome an, aus denen man diese Krankheit mit Sicherheit im Leben diagnosticiren könnte.

---

*) Deutsche Klinik 1857. No. 45 und 46.

**) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. 4. Aufl. übersetzt von Henoch. p. 70.

***) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. 3. Aufl. 1864.

Noch dürftiger ist die Casuistik und die Angabe der Symptome der nicht marantischen Formen der Sinusthrombosen. Dr. Wreden*) hat für die Diagnostik derselben einen werthvollen Beitrag geliefert; seine Fälle beziehen sich jedoch ausschliesslich auf Erwachsene oder dem erwachsenen Alter nahestehende Individuen. Zwar hat Bouchut**) in letzterer Zeit der Symptomatologie embolischer Processe im Gehirn bei Kindern, und den dadurch am Augenhintergrunde bedingten Erscheinungen, seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt, doch ist Gerhardt***), so viel mir bekannt, der erste, der die Symptome der verschiedenen Sinuserkrankungen von einander zu scheiden sucht. Aber auch er präcisirt, nach meiner Meinung, nicht klar genug die Erscheinungen der einzelnen Sinusthrombosen und scheint auch überhaupt keine auf den Sinus cavernosus bezügliche Fälle beobachtet zu haben, wie aus seiner Aeusserung (l. c. p. 503) wenigstens hervorgeht.

Aus den gegebenen Datis ist daher für die Kenntniss dieses pathologischen Processes noch wenig gewonnen, und es wird wahrscheinlich noch lange dauern, bis durch vereinte Bemühungen der Kinderärzte und pathologischer Anatomen ein hinreichendes Material geliefert wird, aus welchem man eine Diagnose der verschiedenen Sinusthrombosen bearbeiten könnte.

Einen kleinen Beitrag zu diesem Material soll die folgende Krankengeschichte geben.

Wladimir Matwejew, ein Knabe von 5 Jahren, kräftiger Konstitution und gut genährt, wurde den 24. November 1868, am 3. Tage seiner Erkrankung in's Nicolai-Kinderhospital aufgenommen und bot folgende Symptome dar: starker Scharlachausschlag über den ganzen Körper, diffuse Angina, mit einigen diphtheritischen Auflagerungen am Zäpfchen; die Lungen frei; die Lebergegend empfindlich und geringe Vergrösserung der Leber, die Milz normal, zwei mässige, breiige Stuhlausleerungen; Körpertemperatur 40,2, Puls 130, Respiration 42. Verordnet wurde: innerlich Acid. muriatic. dil. und äusserlich Aetzung der Fauces mit concentrirter Lapislösung und Gurgeln mit Aq. calcis. Ausserdem kalte Compressen um den Hals.

Den 26. stand der Ausschlag noch in voller Blüthe; das Fieber 40,7, Puls 140, Delirien und unruhiges Umherwerfen im Bette; bedeutende Athemnoth durch die Schwellung der Uvula und der Tonsillen. Eisumschläge auf den Kopf beruhigen den Kranken. Dieselbe Medication fortgesetzt.

Den 27. der Ausschlag blässer, die Temperatur 39,2. Die Schlingbeschwerden hingegen sind stark, weil die Diphtheritis sich weiter verbreitet hat.

Den 1. December. Die Diphtheritis ist trotz der täglichen Anwendung der Lapisätzungen und Gurgelungen mit Kalkwasser auch auf die Choanen übergegangen; undeutliche Sprache, röchelnde Respiration und grosse Athemnoth, obgleich die Lungen frei sind. Temperatur 38, Puls 112,

*) St. Petersburger Medicinische Zeitschrift 1869. 8. u. 9. Heft.
**) Gazette des Hôpitaux. Paris 1869. Mai. p. 233.
***) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1871.

leicht comprimirbar. Die diphtheritischen Plaques im Rachen werden mit Charpiepinsel so viel als möglich abgestreift und dann die Wundflächen mit concentrirter Tanninlösung bestrichen, die Nase öfter mit Kalkwasser ausgespritzt. Innerlich Wein.

Unter dieser Behandlung begrenzte sich die Diphtheritis und am 8. December war nur noch auf der rechten, stark gerötheten Tonsille ein kleiner diphtheritischer Plaque übrig geblieben. Die Temperatur war normal (37) geworden und die Abschuppung am Gesicht und den Händen ziemlich stark.

Den 10. December. Patient hat, ohne bekannte Ursache, eine sehr unruhige Nacht gehabt und klagt über reissende, stechende Schmerzen im rechten Ohr. Bei der Inspection desselben vermittelst des Ohrspiegels bemerkt man einen gelblichen, eitrigen Ausfluss und Röthung des Trommelfells. Die jetzt normale Schleimhaut des Rachens zeigte an der Mündung der rechten Tuba Eustachii intensive Röthe; das Gehör auf diesem Ohre sehr vermindert und die Uhr wird auf $^1/_2$ Zoll Entfernung nicht gehört. — Lauwarme Einspritzungen mit Chamilleninfusum und ein Vesicatorium auf den Proc. mastoideus dieser Seite. Acid. muriatic. innerlich fortgebraucht.

Am 11. December war eine noch grössere Verschlimmerung eingetreten. Ohne vorhergegangenen Frost war die Temperatur auf 39,6 gestiegen, Abends sogar auf 40; der Puls 130, Respiration 42. Das Gesicht rechts ödematös; der Ausfluss aus dem Ohr copiös; heftige reissende Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Die rechte Pupille stark contrahirt und kaum im Dunklen sich erweiternd, während die linke normal reagirt. 2 Blutegel unterhalb der Vesicatorstelle am Proc. mastoideus, — obgleich die Nachblutung eine reichliche war, — brachten keine merkliche Erleichterung.

Abends wurde Patient somnolent, und aufgeweckt wimmerte er und gab kaum eine Antwort. Während der Nacht hatte er, wiederholt sich nach dem Kopf greifend, heftig aufgeschrieen.

Den 12. December. Die Somnolenz dauert fort, aufgeweckt klagt er wimmernd über den Kopf und verfällt gleich wieder in Schlaf. Am Rücken zeigt sich ein feiner erythematöser Ausschlag. Die Temperatur 40,9; Abends 41,5. Der Puls 140, die Respiration 67. Das Oedem des Gesichts hat an der rechten Seite etwas abgenommen. Die Pupillen auf beiden Augen sind contrahirt, die rechte etwas mehr, beide reagiren auf Lichtreiz ein wenig. Die Zunge sehr roth, mit hervorragenden Papillen, ziemlich feucht. Die Tonsillen sind von Neuem stark geröthet und geschwollen. Schlingbeschwerden; häufiger, trockner Husten; im unteren Lappen der rechten Lunge verschärftes Inspirium, aber nirgends Dämpfung in derselben. Die Milzgegend etwas empfindlich. Die Milz hat in ihrer Länge 10 Ctm., in der Breite 5 Ctm. Im Verlaufe von 24 St. sind zwei flüssige und eine breiige Stuhlausleerung erfolgt.

Den 13. December. Die Somnolenz hat aufgehört. Das Gesicht ist stark geröthet; das Oedem der rechten Seite geringer, die linke Gesichtshälfte mehr contrahirt als die rechte. Ptosis des rechten oberen Augenlids. Das rechte Auge stark nach aussen schielend und unbeweglich, ist für Lichtimpression wenig empfindlich, denn Patient kann mit demselben nur die gegen das Licht gehaltenen Gegenstände unterscheiden. Die Pupille desselben sehr erweitert und starr. Der halbseitige Kopfschmerz dauert, obgleich in geringerem Grade, fort und beschränkt sich vorzüglich auf die rechte Augengegend. Der Ausfluss aus dem rechten Ohre stark, das Gehör auf demselben geschwunden, denn eine an das Ohr gehaltene Uhr wird nicht gehört. Auf dem linken Ohre dagegen ist das Gehör so scharf, dass das Kind bei dem geringsten Geräusch im Nebenzimmer zusammenfährt.

Der Ausschlag am Rücken hat sich über den Hals und die Brust verbreitet und hat, statt seines gestrigen erythematösen Aussehens, heute

deutlich die Form des Scharlachs angenommen. Temp. 40,8, Abends gesteigert auf 41,5. Puls fadenförmig, 136, Respir. 58. In den Lungen nur vereinzelte Rhonchi. Der Leib aufgetrieben und in der Ileocoecalgegend gurrende Geräusche. Leber und Milz wie gestern. Der Urin dunkelgelb, zeigt kein Albumin, reagirt sauer, sein specifisches Gewicht 1026.

Um die sehr erhöhte Temperatur herabzusetzen, werden alle Stunden Vollbäder von + 16° R., 5 Minuten lang, gegeben.

Am 14. December bedeutende Verschlimmerung. Der Knabe ist die Nacht hindurch sehr unruhig gewesen, hat sich hin- und hergeworfen und öfter laut aufschreiend delirirt. Das Fieber ist durch die Bäder gar nicht vermindert. Die Temp. 40,8, Abends 41,6. Der Puls sehr klein und kaum zählbar, die Herztöne schwach und undeutlich. Die Respiration 42. Das Gesicht und fast den ganzen Körper bedeckt ein unzweifelhafter Scharlachausschlag: die gestern feinpunktirte Röthe bildet heute grössere Flecke, die, am Rücken und dem Halse confluirend, als gleichmässige rothe Fläche erscheinen und an den Extremitäten nur die Streckseiten einnehmen. Die Zunge scharlachroth und trocken; die Schleimhaut des Rachens wieder intensiv geröthet und auf den Tonsillen punktförmige graue Auflagerungen.

Die Vollbäder werden fortgesetzt und Eisblasen auf den Kopf gelegt. Innerlich Acid. muriatic. Aeusserlich Aq. calcis.

Nachdem der Kranke den Tag über ziemlich ruhig gewesen, und Abends eingeschlummert, fuhr er kurz vor Mitternacht, wie erschreckt aus dem Schlafe, schrie laut auf und sank bewusstlos zurück. Der hinzugerufene Dujourarzt verordnete Moschus und einen Sinapismus auf die Herzgrube. Das Kind lag etwa eine Stunde regungslos da, dann erfolgte Zähneknirschen, grosse Unruhe, Stöhnen und endlich furibunde Delirien, die erst gegen Morgen etwas nachliessen.

Den 15. December. Das Kind liegt bewusstlos auf dem Rücken; die Respiration laut schnarchend (26.) Die Gesichtszüge unregelmässig: die rechte Gesichtshälfte deutlich paretisch, der Mundwinkel nach links gezogen. Das rechtsseitige Gesichtsoedem ist geringer und nur um die beiden Augen bemerkbar. Starke Ptosis rechts, aber kein Schielen. Beide Pupillen gleichmässig dilatirt und äusserst wenig auf Licht reagirend. Das Sehvermögen scheint geschwunden, weil die Untersuchung mit dem Augenspiegel auf den Kranken keinen Eindruck macht. — Ich constatirte eine bedeutende Stauungshyperaemie der Retina beider Augen; die venösen Gefässe erschienen vermehrt und hatten einen sehr geschlängelten Verlauf. Die Sehnervenpapillen normal. Die rechte Temporalgegend bläulich geröthet und von dicken Venensträngen durchzogen. Der Ausfluss aus dem rechten Ohr sehr copiös und stinkend. Das Kind scheint dort heftigen Schmerz zu empfinden, weil es häufig aufschreiend, immer nach der rechten Temporalgegend greift. Die Lippen und die Zunge sind fuliginös belegt, fötider Geruch aus dem Munde. Die Diphtheritis verbreitet sich. Der characteristische Scharlachausschlag ist noch am ganzen Körper sichtbar. Die Respiration nicht beschleunigt, aber von häufigem, trocknem Husten unterbrochen. Die Percussion der Brust ergiebt vorn normalen Schall, hinten rechts in der Gegend der fossa supraspinata geringe Dämpfung und daselbst verschärftes Exspirium; links catarrhalische Rhonchi. Leber und Milz angeschwollen und empfindlich. Der Puls von 146 ist sehr klein und unter dem Fingerdruck verschwindend. Temp. 41,2. Abends 40,7. Keine Stuhlausleerung. Der reichliche (4½ ℔ in 24 Stunden), dunkelbraune, stark saure Urin von 1015 spec. Gewicht, trübt sich beim Kochen nicht, enthält viel Gallenpigment und zeigt unter'm Mikroskop nur Harnsäurekrystalle. Bäder ausgesetzt. Moschus weitergebraucht.

Diagnose. Die während der letzten Tage am Auge

eingetretenen Veränderungen (anfangs stark contrahirte, dann erweiterte, starre rechte Pupille; unbeweglicher stark nach aussen gerichteter rechter Bulbus, Verlust des Sehvermögens, hyperaemischer Augenhintergrund, Ptosis des rechten oberen Augenlids, bläulich geröthete Temporalgegend), gaben mir das Recht, jetzt meine Diagnose auf Phlebitis und Thrombose des rechten Sinus cavernosus zu fixiren. Um jedoch den Zusammenhang der Krankheitsgeschichte nicht weiter zu stören, will ich die Gründe, welche mich zu einer solchen Annahme veranlassten, erst in der Epikrise entwickeln, indem ich sie dann mit dem Sectionsbefunde vergleiche.

Den 16. December. Patient hat die Nacht ziemlich ruhig zugebracht, doch zuweilen mit den Zähnen geknirscht und heftig delirirt. Am Morgen lag er im Sopor, aus dem er geweckt mit schwerfälliger zitternder Sprache die an ihn gerichteten Fragen beantwortet und über heftigen Schmerz in der rechten Seite des Kopfes klagt. Die Facialparalyse und Ptosis rechts wie gestern, aber deutliche Protrusion des rechten Augapfels und stärkere Anschwellung der rechten Gesichtshälfte. Beide Pupillen dilatirt und nur träge auf Lichtreiz reagirend. Patient sieht mit dem rechten Auge gar nicht, mit dem linken nur undeutlich. Am Halse grosse Verhärtungen. Die Diphtheritis hat keine Fortschritte gemacht, aber das Schlingen sehr beschwerlich, kaum möglich. Die Respiration röchelnd, aber nicht sehr beschleunigt. In der rechten Lunge und stellenweise auch in der linken feincrepitirendes Rasseln, nirgends aber bronchiales Athmen.

Das Scharlachexanthem am Bauch und den unteren Extremitäten noch stark, an den oberen Körpertheilen schon blässer. Der Puls von 120 schwach und zuweilen aussetzend. Temperatur 39,6. Abends 40. Der nicht aufgetriebene Leib ist in der Ileocoecalgegend etwas empfindlich. Gegen Morgen ist ein breiiger, gallig gefärbter Stuhl erfolgt. Der copiöse Urin (3 ℔), von 1012 spec. Gewicht zeigt heute unter'm Mikroskop frische Blutkörperchen in geringer Anzahl. Die Nierengegend ist nicht besonders empfindlich.

Medication: Innerlich Moschus und Acid. muriatic. Aeusserlich kalte, häufig gewechselte Compressen auf den Hals.

Den 17. December. Patient hat besser geschlafen und weniger delirirt. Die Somnolenz ist geschwunden und die Besinnung vollständig zurückgekehrt. Das Allgemeinbefinden besser, der Kopfschmerz geringer, die Gesichtszüge regelmässiger, da die Ptosis des rechten Auges, welches nicht mehr hervorgedrungen, geschwunden, die Faciallähmung rechts geringer und das Oedem etwas abgenommen hat. Beide Pupillen gleichmässig erweitert, aber auf Lichtreiz gut reagirend. Der Knabe kann mit dem rechten Auge Gegenstände, die gegen das Licht gehalten werden, ziemlich gut unterscheiden; mit dem linken sogar feine Schrift lesen.

Der gestern Abend noch sichtbare Ausschlag an den Extremitäten ist geschwunden. Der Puls regelmässig, 100, Temp. 39,5. Abends 40,7. Die Diphtheritis des Rachens und der Nase hat sehr um sich gegriffen und die Verhärtungen am Halse zugenommen. Bauch und Leib wie gestern. Es sind drei flüssige, sehr stinkende Stuhlausleerungen erfolgt. Der Urin, $1^1/_2$ ℔, sehr saturirt, schwach sauer, wolkig sedimentirend, durch Kochen sich wenig trübend, 1010 spec. Gewicht, viel Blut und Fibrincylinder enthaltend.

Den 18. December. Die Nacht ruhig. Am Morgen ist der Kranke comatös, ohne Besinnung, mit schwerem schnarchendem Athem, der

furchtbar stinkend ist und durch öfteren trocknen Husten unterbrochen wird. Zitternde Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten. Das Gesicht gleichmässig oedematös, die rechte Submaxillargegend bedeutend geschwollen, bläulich roth und die Haut über dem Processus mastoideus $1^1/_2$ Ctm. diphtheritisch. Facialparalyse wenig bemerkbar, Ptosis des linken oberen Augenlids, Strabismus divergens et superior beider Augen die unbeweglich und deren Pupillen sehr erweitert und starr sind. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt Oedem der Sehnervenpapille.

Die sehr verbreitete Diphtheritis macht das Schlingen unmöglich. Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung.

Temp. 39,8. Abends 40,5, Puls zitternd, 120.

Am 19. December früh erfolgte unter Lähmungserscheinungen der Tod.

Section am 20. December 26 Stunden post mortem.

Kräftig gebauter Körper mit reich entwickeltem Fettpolster und zahlreichen Todtenflecken. Leichenstarre gewichen. Am Gesicht und Rumpfe ist nur mässige Abschuppung bemerkbar, während an den Extremitäten die Haut sich in grossen Fetzen ablöst.

Die rechte Hälfte des Gesichts und Halses stark oedematös geschwollen. Die rechte Temporalgegend bläulich-schwarz und am rechten Processus mastoideus ein $1^1/_2$ Ctm. grosses diphtheritisches Geschwür. Aus dem rechten Ohr schwärzlich-grüner, saniöser Ausfluss. Auf den Lippen, in der Nasen- und Rachenhöhle bedeutende diphtheritische Auflagerungen. Beim Durchschnitt der Geschwulst des Gesichts und des Halses seröse und eitrige Infiltration des Unterhautzellgewebes und der Lymphdrüsen; in der Geschwulst der rechten Temporalgegend ein mit zahlreichen Ecchymosen und kleinen Abscessen durchsetztes Zellgewebe.

Schädel dem Alter des Kindes entsprechend gross. Keine Spuren von Rhachitis. Nahtsubstanz mässig zackig aber sehr blutreich. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst viel dunkles Blut aus. Verwachsungen zwischen Dura mater nnd Schädeldach sind nicht anzutreffen. Die Venen der Diploë stark entwickelt. Die Dura mater gespannt und dunkelröthlich, an ihrer inneren Fläche längs des Sinus longitudinalis superior, in welchem viel flüssiges, dunkles Blut enthalten, Ecchymosen. Nach ihrer Entfernung erscheint die rechte Hemisphaere etwas grösser als die linke, mit stark markirten Windungen; die venösen Gefässe sind mit flüssigem, von Luftbläschen untermischtem Blut stark ausgedehnt. Die Arachnoidea stark injicirt aber nicht oedematös. Der Durchschnitt der grossen Hemisphaeren zeigt eine starke capilläre Injection, besonders in der, sonst normalen, Corticalsubstanz. Die Seitenventrikel enthalten jeder etwa zwei Drachmen seröser Flüssigkeit. Plexus choroidei hyperaemisch. An der Basis cerebri findet sich die rechte Fossa Sylvii in milchigtrübes, gallertiges Exsudat eingehüllt. Die betreffende Arteria fossae Sylvii ist um $1^1/_2$ Ctm. vor ihrer Theilungsstelle in einen 5 Mm. dicken Strang verwandelt, von dem der zum Mittellappen gehende Ast der dickere ist. In der nächsten Umgebung dieses Stranges erscheint die Gehirnsubstanz von frischen, stecknadelkopfgrossen capillären Apoplexieen durchsetzt. Der den hintern Ast der Arterie obstruirende Embolus ist ein wandständiger und erscheint als der ältere, weil er hellgelb und entfärbt, während der, im vorderen Aste und am Stamme befindliche, hellroth ist. Das Tentorium cerebelli sehr injicirt.

Am Schädelgrunde erscheinen die Blutleiter der harten Hirnhaut an der rechten Seite sehr stark ausgedehnt; an der linken weniger. Der Sinus transversus dexter erscheint als dicker, dunkelblauer Wulst, der beim Aufschneiden einen, ihn vollständig verstopfenden, Thrombus enthält, welcher sich bis in den Sinus perpendicularis, petrosus und rechts bis in den Sinus cavernosus verfolgen lässt. Die Wände des Sinus transversus sind

normal; die des Sinus cavernosus eitrig entzündet, und das in ihm enthaltene wandständige Gerinnsel zum Theil schon in einen jauchigen Brei zerfallen. Diese Gerinnselbildung zieht sich durch das vordere Ende des Sinus cavernosus bis in die Vena ophthalmica dextra und verstopft dieselbe vollständig. Dann setzt sich die Thrombose durch die vordere Abtheilung des, gleichfalls entzündeten, Sinus circularis Ridleyi, dessen umgebendes Zellgewebe oedematös infiltrirt ist, in den linken Sinus cavernosus fort, hier aber ihrer Beschaffenheit nach entschieden von frischem Datum; die Vena ophthalmica sinistra ist nicht verstopft.

Im kleinen Gehirn ausser venöser Stase nichts Bemerkenswerthes.

Bei der sorgfältigen Präparation und Durchsägung der Pars petrosa dextra zeigt sich beginnende Caries in der Umgebung des entzündeten Labyrinths, dessen Vorhof und Bogengänge mit eitriger Flüssigkeit, die Paukenhöhle aber mit jauchigem Eiter angefüllt sind. Hammer und Ambos, sowie die Cellulae mastoideae cariös. Das Trommelfell nicht perforirt.

Die Venae jugulares enthalten geringe frische Blutgerinnsel.

Die Epiglottis und der Larynx sind bis zu den Stimmbändern mit diphtheritischen Fetzen bedeckt. Die Schleimhaut der Trachea und ihre Verzweigungen aufgelockert, geröthet und mit schaumiger Flüssigkeit bedeckt. Die Lungen an den vorderen Rändern emphysematös. Der obere Lappen der rechten Lunge oedematös, der mittlere und untere hyperaemisch und von keilförmigen und runden, erbsen- bis wallnussgrossen, embolischen Infarcten durchsetzt, von denen schon mehrere in Eiterung übergegangen sind. Die linke Lunge oedematös und gleichfalls in ihrem unteren Lappen von vielen kleinen Infarcten durchsetzt. Die Pleura costalis auf beiden Seiten mit Ecchymosen bedeckt. — Die Lymphdrüsen des Halses angeschwollen und einige derselben in eitriger Schmelzung begriffen; die des Mediastinum vergrössert, pigmentirt, theils käsig entartet, theils verkreidet.

Das Pericardium, dessen innere Fläche glatt ist, enthält 2 Unzen hellgelben, klaren Serums. Die venösen Gefässe des (etwas vergrösserten) Herzens stark ausgedehnt, aber nicht thrombosirt. Am rechten Vorhof beträchtliche Fettablagerungen. Beide Vorhöfe und Ventrikel enthalten Fibringerinnsel, welche sich bis in die grossen Gefässstämme erstrecken. Die Wandungen des linken Ventrikels verdickt; das Endocardium an der Valvula mitralis sehr injicirt und geschwellt, wie sammetartig rauh.

In der Peritonealhöhle nur eine geringe Menge klaren Serums. Peritoneum normal. Die Leber hat eine hellbräunliche, stellenweise gefleckte aber glatte Oberfläche.

Die Länge des rechten Lappens 14 Ctm., die Höhe 10 Ctm., die Dicke 7 Ctm.
„ „ „ linken „ 7 „ „ „ 8 „ „ „ 4 „

Die Vena portae enthält viel frische Gerinnsel. Das Lebergewebe auf dem Durchschnitt hyperaemisch und von vielen keilförmigen Infarcten durchsetzt, von denen die meisten ihre Basis der Leberoberfläche zukehren. Einige derselben sind frisch und roth gefärbt, andere schon entfärbt. Die Gallenblase enthält wenig strohgelbe, fadenziehende Galle.

Die Milz dunkelviolett und glatt, ist 10 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und 2 Ctm. dick. Auf dem Durchschnitt treten die Malpigh. Körperchen stark hervor.

Die Nieren vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und etwas höckriger, grau-röthlicher Oberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigt sich starke Schwellung der Rindensubstanz und Injection der Pyramiden. In beiden Nieren einige embolische Heerde. Die Nierenbecken stark injicirt und ecchymotisch.

Die Harnblase enthält 3 Unzen schmutzig bräunlichen Harns. Die Schleimhaut des Dickdarms ein wenig catarrhalisch aufgelockert.

In einigen Lymphdrüsen des Mesenterium finden sich Ecchymosen.

Epikrisis.

Recapituliren wir in Kürze die Symptome, unter welchen das Kind zum zweitenmal, d. h. 20 Tage nach dem ersten Scharlachausbruch, erkrankte, so sehen wir eine, durch Fortleitung der Entzündung vom Rachen aus entstandene Otitis, mit Anfangs nur geringen Schmerzen; dann aber Erscheinungen, welche auf Mitleidenschaft der Meningen hindeuten: heftige reissende Schmerzen der rechten Kopfhälfte, Somnolenz, jähes Aufschreien im Schlafe und hohe Temperatursteigerung. Konnten letztere wohl auch der eingetretenen Otitis und dem erneuerten Ausbruch des Scharlachexanthems zugeschrieben werden, so gab das Krankheitsbild vom 13. bis 15. bestehend in Paralyse des rechten Facial-Nerven, Ptosis des rechten oberen Augenlids, Auswärtsschielen und starre, erweiterte rechte Pupille schon sicherere Anhaltspunkte für die Diagnose einer Erkrankung des Gehirns, und diese wurde noch bestimmter dadurch, dass nach 38 Stunden ein schlagartiger Anfall eintrat, mit Verlust des Bewusstseins und der Bewegung; auf welchen eine Stunde später grosse Unruhe und furibunde Delirien folgten, die erst am andern Morgen nachliessen, ohne dass das Bewusstsein bis dahin zurückkehrte und dass das Sehvermögen des rechten Auges, welches von leichtem Oedem umgeben, geschwunden war. Das Gehirnleiden war also constatirt und es fragte sich nur, ob dasselbe auf einer Apoplexie, oder auf embolischer Encephalitis oder Sinusthrombose beruhe.

Für Apoplexie sprach, ausser dem plötzlichen Auftreten des Anfalls, der ja bei allen dreien dieser Krankheitsprozesse vorkommen kann, — der verhältnissmässig lange (33 Stunden) dauernde Verlust des Bewusstseins, der Sopor, die starke Dilatation und Trägheit der Pupille und die bedeutende Stauungshyperaemie des Augenhintergrundes. Doch widersprechen der Apoplexie die Abwesenheit einer Hemiplegie und die baldige Wiederkehr der Bewegung.

Eine embolische Encephalitis konnte mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, weil das Stethoscop keine Klappenfehler des Herzens zeigte und auch sonst keine Symptome für Endocarditis zu sprechen schienen, die sich als ursächliches Moment des embolischen Processes im Gehirn, doch der Beobachtung hätten wahrnehmbar machen müssen. Freilich zeigte uns später die Section, dass diese Annahme keine richtige gewesen.

Es blieb uns also nur übrig, eine Sinusthrombose anzunehmen und festzustellen, welcher von den Hirnsinus davon ergriffen sei. Schon mit dem ersten Auftreten der Otitis sprach ich meine Befürchtung aus, dass die Entzündung vom Cavum tympani aus sich auf die Venen des inneren Schädelraumes (Venae meningeae mediae) fortpflanzen und eine Phlebitis hervorrufen könnte, die möglicherweise auf die Sinus sich

erstrecken würde. Zuerst dachte ich an eine Phlebitis des Sinus petrosus superior, weil ich auch eine entzündliche Affection des Knochens voraussetzte, doch gaben bald die eigenthümlichen Veränderungen am rechten Auge sicherere Anhaltspunkte für die Annahme einer Thrombosirung des Sinus cavernosus dexter.

Ruft man sich die anatomischen Verhältnisse in's Gedächtniss zurück, so wissen wir: dass (nach Luschka*) der Oculomotorius am Boden des Aquaeductus Sylvii entspringt, dicht vor der Brücke zwischen den einander zugekehrten Seiten der Pedunculi cerebri auftaucht, dann neben dem höchsten Punkte der Lehne des Türkensattels die Dura mater durchbricht, um seinen Weg im Dache des Sinus cavernosus durch die Fissura orbitalis in die Augenhöhle fortzusetzen, wo er, in 2 Aeste zerfallend zum M. rect. oculi sup., levator palpebrae superioris, rect. oculi internus, rectus inf. und obliquus inf. geht. Aus der Physiologie ist ferner bekannt, dass der Kreismuskel der Iris vom Oculomotorius mit motorischen Fasern versorgt wird. Reizung desselben wird also Contraction der Iris, Druck auf denselben dagegen eine Erweiterung der Pupille zur Folge haben. Ebenso wird bei seiner Lähmung das obere Augenlid niedersinken, der Bulbus wegen des Ueberwiegens des rectus externus über den internus nach aussen gekehrt und unbeweglich bleiben.

Auf diese anatomisch-physiologischen Data mich stützend schienen die am 11. December sehr contrahirte, am 13. dagegen sehr erweiterte und starre, für Lichteindrücke wenig empfindliche rechte Pupille, das herabgesunkene rechte obere Augenlid, der nach aussen gekehrte und unbewegliche Bulbus zur Annahme einer rechtsseitigen Oculomotoriuserkrankung zu berechtigen, nur blieb zu präcisiren, ob dieser Nerv an seiner Ursprungsstelle oder in seinem Verlaufe afficirt sei. Das erstere hätte einen hämorrhagischen oder encephalischen Heerd, oder einen Tumor im Pons oder in den Hirnschenkeln voraussetzen müssen, wofür gar keine Anhaltspunkte vorlagen, da das Kind weder Krämpfe hatte, noch halbseitig gelähmt war und, seiner Constitution nach auch nicht an Hirntuberculose denken liess.

Die Annahme einer durch Phlebitis entstandenen entzündlichen Reizung des Neurilems im Verlaufe des Oculomotorius gewann daher an Wahrscheinlichkeit und, die oben angeführten wichtigen Symptome am Auge berücksichtigend, entschied ich mich für die Diagnose einer Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus rechterseits.

In dieser Annahme wurde ich noch mehr bestärkt als am 16. December nach dem schlagartigen Anfalle Blindheit

*) Anatomie des Menschen. 3. Band. 2. Abtheil. Der Kopf. Tübingen 1867.

eintrat, welche auf dem rechten Auge 2 Tage anhielt und überhaupt nicht mehr vollständig wich, während das linke Auge am 17. schon wieder vollkommen gut sah. Es lag sehr nahe, eine Thrombosirung auch der Vena ophthalmica dextra anzunehmen, um so mehr, da mit der eingetretenen Blindheit sich auch eine deutliche Protrusion des Bulbus eingestellt hatte und der Augenspiegel beträchtliche venöse Stase, nebst Oedem der papilla nervi optici nachwies. Diese Diagnose gewann noch grössere Wahrscheinlichkeit, als am 18. von neuem Verlust des Bewusstseins eintrat und auch linksseitige Ptosis, stark erweiterte linke Pupille, Strabismus divergens und linksseitiges Gesichtsoedem bemerkbar wurden. Auch bestätigte später die Section meine Annahme; zeigte aber zugleich eine Embolie der Arteria fossae Sylvii, auf die kein Symptom während des Lebens gedeutet hatte, wenn man nicht etwa den plötzlichen Verlust des Bewusstseins in der Nacht vom 14. December als ein solches annehmen will. Berücksichtigt man aber den allgemeinen Zustand des Patienten, so wird man finden, dass wichtige Symptome für die Annahme einer arteriellen Embolie — wie halbseitige Lähmung, Verlust der Sprache — leicht übersehen werden konnten; und es fragt sich, war die Embolie eine frische oder stammte sie aus der Zeit, als das Kind zum erstenmal das Bewusstsein verlor? Der apoplectiforme Anfall am 14. December, zusammengehalten mit der anatomischen Beschaffenheit des Embolus, scheint für das letztere zu sprechen, um so mehr, da Patient nach der Wiederkehr des Bewusstseins grosse Ungelenkigkeit der Zunge, Schwerfälligkeit der Sprache und rechtsseitige Amaurose zeigte; aber die Abwesenheit einer Hemiplegie, welche eine derartige Embolie stets zu begleiten pflegt, widerstreitet einigermassen einer solchen Annahme. Allerdings wird gleich nach dem Anfalle vollständige Regungslosigkeit notirt, doch dauert diese nur verhältnissmässig kurze Zeit; 9 Stunden danach führte Patient, wenn auch unbewusst, alle möglichen Bewegungen aus. Der Kranke hat im Anfalle das Bewusstsein verloren und erlangt es nicht, wie es bei der Embolie gewöhnlich geschieht, sogleich wieder, sondern kommt erst nach 33 Stunden wieder zu sich. Das Gesicht ist in unserem Falle geröthet, in der rechten Temporalgegend sogar von dicken Venensträngen durchzogen, das Athmen stertorös, — bei der Gehirnembolie ist das Gesicht bleich, das Athmen durchaus frei. Nicht allein der Process der Sinusthrombose ist möglicherweise die Ursache gewesen, weshalb die Embolie sich nicht genauer charakterisiren konnte, sondern auch die anatomische Beschaffenheit des Embolus veranlasst uns anzunehmen, dass die Obstruction der Arterie nicht gleich von Anfang an eine vollständige gewesen ist. Ausserdem muss in Anschlag gebracht werden, dass die Embolie sich zum grössten Theile in den, zum Mittellappen

des Gehirns gehenden Ramus posterior hineinerstreckte, während in den, zum Vorderlappen gehenden Ast nur ein sehr kleines Stück des Gerinnsels hineinragte, der den Zweig nicht vollständig verstopfte und die baldige Wiederherstellung der Blutcirculation ermöglichte.

Wenn einerseits die Sinusthrombose als Ursache dieser Embolie angesehen werden kann, indem abgelöste Stückchen des zerfallenden Thrombus den Weg durch die Lungen und das Herz durchgemacht hatten, so geben andrerseits die Veränderungen am Herzen uns auch einige Aufklärung über die Entstehungsweise dieser Embolie. Die Rauhigkeiten an der geschwellten Mitralklappe konnten als Ansatzpunkte für kleine Fibrinniederschläge aus dem, über sie langsamer hinwegströmenden Blute dienen. Solche kleine Coagula vergrössern sich bekanntlich durch Anlagerung sehr bald und flottiren dann eine Zeit lang im Ventrikel, bis der Blutstrom sie fortreisst und in entfernte Regionen des Körpers fortträgt. In unserem Falle sehen wir solche Embolieen in den verschiedensten Organen (Lungen, Leber, Nieren) auftreten; und dass sie nicht noch grössere Störungen hervorgebracht, ist wohl dem zuzuschreiben, dass sie mehr capillärer Natur waren. Man könnte mir vielleicht den Vorwurf machen, eine so wichtige Veränderung am Herzen übersehen zu haben, doch konnte bei der tumultuarischen Herzaction ein blasendes, den ersten Ton verdeckendes Geräusch leicht auf diese bezogen werden, um so mehr als die Percussion nur geringe Vergrösserung der Herzdämpfung ergab und der Kranke subjectiv keine auf Endocarditis hinweisende Zeichen (Oppression, Schmerzen, Stiche in der Herzgegend etc.) darbot.

Was die in den Lungen und im Leben nicht erkannte Embolie betrifft, so waren während desselben zu geringe Data vorhanden, aus denen man auf eine solche hätte schliessen können. Ein Bild auf die beigefügte Tabelle zeigt uns eine vom 8. December beginnende und in den folgenden Tagen sich steigernde Frequenz des Athems von 25 auf 30, 40, 42 und sogar bis auf 60 und 67; doch konnte dieselbe ebenso gut dem hohen Fieber zugeschrieben werden, da schon im Anfange der Krankheit eine recht beschleunigte Respiration mit hohen Temperaturgraden coincidirte und ausserdem die Untersuchung der Lungen uns negative Resultate, wenigstens im Anfang, ergeben hatte. Wir sehen am 12. December sehr verschärftes Inspirium im rechten Lungenlappen, aber nirgends Dämpfung. Am 13. und 14. nur vereinzelte Rhonchi mucosi in beiden Lungen. Am Morgen des 15., bald nach dem Anfall, ist die Respiration verhältnissmässig sehr verlangsamt, 26, stertorös, häufig von einem trocknen Husten unterbrochen. Hinten rechts, oberhalb der Spina scapulae verschärftes Exspirium und geringe Verkürzung des Schalls. Am 16. bleibt

die Respiration röchelnd, man hört in beiden Lungen stellenweise feincrepitirendes Rasseln, aber kein bronchiales Athmen. An diesem Tage ist die Respiration Morgens sogar auf 20 herabgegangen, steigt aber schon gegen Abend und noch mehr am folgenden Tage. Am 17. treten deutliche Anzeichen einer pneumonischen Verdichtung auf, und mit ihnen steigert sich auch die Athemfrequenz wieder auf 40, bleibt aber nicht auf dieser Höhe stehen, sondern sinkt gegen das Lebensende wieder auf 24. — Diese Inconstanz der Athemfrequenz ist das einzige Zeichen, welches man möglicherweise für eine Lungenembolie beanspruchen könnte, wenn man bedenkt, dass mit der Verstopfung eines gewissen Lungenbezirks nothwendig jedesmal ein Lufthunger eintreten muss, der, je nach der Grösse des embolischen Heerdes, sich schwächer oder stärker manifestiren wird. Die disseminirten erbsen- bis wallnussgrossen Infarcte in unserem Falle waren vielleicht verhältnissmässig zu klein, um eclatantere Störungen, als nur vorübergehende Steigerung der Athemfrequenz und Bronchialcatarrh hervorzurufen. Blutige Sputa fehlten auch gänzlich, indessen vermisse ich hier ein noch wichtigeres Symptom, nämlich den Schüttelfrost, welcher in der Regel Lungenembolieen einzuleiten pflegt und oft, beim Fortschreiten des Processes wiederkehrt. Also auch in dieser Hinsicht wies uns der Symptomencomplex nicht auf die wichtigen Veränderungen in den Lungen hin. Nur gegen das Lebensende gelang es mir mit Sicherheit, einen circumscripten pneumonischen Heerd im rechten unteren Lappen zu diagnosticiren, den ich von Hypostase, durch beständige Rückenlage des Kranken hervorgebracht, ableitete. Dass hierbei keine Steigerung der Athemfrequenz eintrat, konnte leicht dem allgemeinen Collapsus zugeschrieben werden.

Die Temperatur- und Pulscurve ergiebt, nach meiner Meinung, wenige für die Diagnose verwerthbare Anhaltspunkte. Wir sehen allerdings schon am 11. Morgens eine Steigerung um $2^1/_2$ Grad über die Norm und diese Steigerung hält gleichen Schritt mit der Bildung der Thrombose. Kurz vor dem apoplectiformen Anfalle erreicht die Temperatur den höchsten Grad: 41,6 und bleibt, nur mit sehr geringer Veränderung, noch am folgenden Morgen sehr hoch. Nun treten an den folgenden Tagen, bis zum Tode, immer kurze Remissionen des Fiebers ein, welches aber in den Abendstunden immer wieder exacerbirt. Mit diesen hohen Temperaturen hält auch der Puls gleichen Schritt, indem er am Tage der grössten Steigerung kaum zählbar und verschwindend klein wird. Wenn wir bedenken, dass wir es hier mit einer Verjauchung des inneren Ohres und Phlebitis zu thun haben, so stimmen die Fiebercurven ganz gut damit überein, nur könnten noch zwei andere Umstände hervorgehoben werden, welche als Grund für die hohen Temperaturen Geltung hätten, nämlich der

erneuerte Scharlachausbruch und die Diphtheritis. Letztere ist wohl im Stande, so hohe Temperaturgrade hervorzubringen; vorzüglich wenn sie eine so grosse Ausbreitung gewonnen hat, wie in unserem Falle. Ihre Bedeutung tritt jedoch in den Hintergrund, wenn man sie mit den wichtigen Veränderungen in den Gehirnsinus zusammenhält. Wie schon oben erwähnt, finden wir die Innenwand des sinus cavernosus dexter verdickt, rauh, missfarbig, von stecknadelkopfgrossen Abscessen, zum Beweise, dass die Endophlebitis keine ganz frische ist.

War nun diese Phlebitis eine primäre oder eine, in Folge der Thrombose, secundär entstandene? — Obgleich das Letztere das Gewöhnlichere ist, so möchte ich doch in diesem Falle mich für die Annahme einer primären Phlebitis entscheiden. Maassgebend scheinen mir die Erscheinungen während des Lebens dafür zu sein. Erstens liegt hier kein marantischer Zustand vor, der eine primäre Gerinnung im Hirnsinus hätte veranlassen können und zweitens ist die, vom Cavum tympani fortgeleitete Entzündung kaum zweifelhaft, da Caries des Felsenbeins vorliegt und wir auch im entzündeten Sinus petrosus superior einen kleinen eitrig zerfallenen Thrombus finden, der in den Sinus cavernosus hineinragt und das älteste Gerinnsel zu sein scheint.

Es ist also ein pyämischer Process, der hier vorliegt, nur vermisst man auffallender Weise den, für diesen Zustand so charakteristischen Schüttelfrost, der um so weniger hätte fehlen dürfen, als eine grosse Menge metastatischer Heerde in den übrigen Organen vorlagen. Dass er übersehen worden, ist mir nicht wahrscheinlich, weil der Knabe die ganze Zeit über von mir, sowie auch vom Wartepersonal, mit der grössten Aufmerksamkeit beobachtet wurde. Ich kann also nur annehmen, dass die allgemeine Depression des Centralnervenapparats der Entstehung von Schüttelfrösten hinderlich in den Weg getreten ist.

Jetzt noch ein paar Worte über das zweimalige Erscheinen des Scharlachs bei diesem Kinde; denn der nach der Abschuppung des ersten bald erfolgte zweite Ausbruch des Scharlachs ist gewiss ein höchst seltner Fall, und dass hier kein Irrthum in der Diagnose stattfand, als ob der erste oder zweite Ausschlag nur Rötheln und nicht wirklich Scharlach gewesen, — dafür sprechen, ausser der einstimmigen Bestätigung desselben von einigen Collegen im Hospital, — die charakteristischen Begleiter, der Verlauf und die Dauer desselben. Das erstemal bekamen wir den Ausschlag am 4. Tage seines Bestehens zu Gesicht und beobachteten ihn noch 3 volle Tage, wo er zuerst am Gesicht, dann am Rumpfe und endlich an den Extremitäten abblasste. Am 12. Tage darauf beginnt die Abschuppung am Gesicht und an den oberen Extremitäten in Form von grossen Fetzen, so dass das Kind sich selbst

die Haut von den Fingern abzieht. Die Abschuppung ist am Rumpfe noch nicht beendet, als schon am 17. Tage nach dem Abblassen des ersten Ausschlages ein zweiter ganz ähnlicher auftritt, nur mit dem Unterschiede, dass er nicht zuerst am Gesicht sich zeigt, sondern vom Rücken aus sich auf Brust, Bauch, Gesicht und endlich auf die Extremitäten ausbreitet. Nur diese kleine Abweichung im ersten Auftreten unterscheidet ihn vom ersten Scharlachausbruch, denn an den folgenden Tagen trägt er schon alle Charaktere eines vollständigen Scharlachbildes, wird auch wieder von hoher Temperatursteigerung, sehr rother Zunge, erneuerter Rachendiphtheritis, Schwellung der Leber und Milz begleitet und hält volle 5 Tage an. Solch ein Verlauf ist den Rötheln nicht eigen, die sich bekanntlich dadurch auszeichnen, dass ihr Exanthem am Gesicht und Hals schon im Abblassen begriffen ist, wenn es am Rumpfe und den Extremitäten sich zu zeigen beginnt. Ausserdem werden die Rötheln nur ausnahmsweise von, etwas bedeutenderem, Fieber begleitet. Man könnte auch wohl an ein Erysipel, wie es im Verlaufe schwerer acuter Infectionskrankheiten bisweilen vorkommt, denken; doch scheint mir, ganz abgesehen von der Beschaffenheit des Exanthems, auch der Modus der Ausbreitung gegen Erysipelas zu sprechen, da ein solches bekanntlich gern an den Stellen zuerst aufzutreten pflegt, wo die Eiterung oder wassersüchtige Anschwellung ihren Sitz hat, also in unserem Falle die Umgebung des rechten Ohrs oder das Gesicht.

Ich habe in der Litteratur keinen einzigen, dem hier beschriebenen ähnlichen Falle auffinden können Ja, einige Aerzte, wie J. P. Frank, S. G. Vogel, Rosenstein, Stieglitz u. A. läugnen das zweimalige Auftreten des Scharlachs ganz und wenn Odier, Wood, Cohen, Ammon u. A. dergleichen Wiederholungen auch beobachtet, so beziehen diese sich doch auf solche Individuen, welche erst nach Ablauf einiger Monate oder gar Jahre zum zweitenmal erkrankten, und bemerken zugleich, dass sich das Exanthem, bei seiner Wiederholung, durch bedeutend mässigere Erscheinungen auszeichnete und selten Nierenerkrankungen im Gefolge hatte. In unserem Falle gab der zweite Ausbruch dem ersten nichts nach und die charakteristischen Begleiter und Folgekrankheiten desselben übertreffen an Intensität noch die ersteren.

Obgleich nicht im Zusammenhang stehend mit dem soeben vorgeführten Falle, will ich noch eine Krankheitsgeschichte mittheilen, die insofern unser Interesse in Anspruch nehmen darf, als der Sinus longitudinalis der häufigste Sitz der marantischen Thrombosen zu sein pflegt und Phlebiten in ihm, bei Kindern, nur ausnahmsweise zu Stande kommen.

Marja Petrowa, 12 Jahr alt, wurde am 25. October 1866, wegen eines, schon 2 Jahre andauernden, Eczema capillitii in unser Hospital aufgenommen.

Das anaemische, sonst wohlgebaute, pastöse Mädchen litt, nach Aussage der Eltern, schon von frühester Jugend an verschiedenen chronischen Hautausschlägen und vor 5 Jahren an langdauernder, und sich allmählich über den ganzen Körper verbreitender Furunkulosis. Die Hals- und Submaxillardrüsen waren intumescirt, hart und bei Druck sehr schmerzhaft. Die Untersuchung der Lungen bot, ausser geringem Bronchialcatarrh, keine Abweichung von der Norm dar. Die Herzgrenzen dagegen zeigten sich vergrössert, besonders nach rechts, wo die Dämpfung den rechten Sternalrand um 1 Ctm. sogar überschritt. Das Herz erschien überhaupt in allen Dimensionen vergrössert. Der Herzstoss war stark hebend und über die ganze Herzgegend verbreitet; dennoch war der Spitzenstoss deutlich zwischen 5. und 6. Rippe, 3 Ctm. ausserhalb der Mammillarlinie sichtbar. Ein systolisches, blasendes Geräusch wurde besonders an der Spitze deutlich wahrgenommen. Der 2. Pulmonalton war stark accentuirt, die Aortentöne durch ein blasendes Geräusch verdeckt. Die Carotiden pulsirten sichtbar. An den Halsvenen hörte man ausgeprägtes Nonnengeräusch. — Die Kranke klagte über Herzklopfen und Ohrensausen, ab und zu auch über Schwindel. Gelenkrheumatismus giebt sie an, nie gehabt zu haben, — Der Leib war gross, Leber- und Milzgrenzen vergrössert, beide Organe aber auf Druck unempfindlich. Verdauung normal. Schlaf seit einiger Zeit unruhig. Temperatur 37. Puls etwas beschleunigt, 98 und von schwacher Füllung, jedoch regelmässig.

Am 28. October war das Eczem zum grössten Theil, unter geeigneter Behandlung (Ungt. mercurii praecipitati albi) eingetrocknet und das Allgemeinbefinden ganz befriedigend. Innerlich Eisen.

Am 30. treten 2 Furunkel an der Stirn auf, von denen einer an der Glabella seinen Sitz hatte und, sich sehr rasch vergrössernd, der Kranken starke Schmerzen verursachte. Es stellte sich mässiges Fieber ein. Abendtemperatur 38. Puls 110. Präcordialangst. Innerlich eine Abführung von Inf. Sennae salin. Aeusserlich Cataplasmen.

Am 31. waren Stirnhaut und Augenlider so stark oedematös, dass Patientin die Augen nicht öffnen konnte. Das Fieber ebenso wie gestern, starke Eingenommenheit des Kopfes. Der Furunkel bohnengross.

Am 1. November hatte Patientin sehr schlecht die Nacht geschlafen, häufig im Schlaf gesprochen und schreckliche Träume gehabt. Heftiger Kopfschmerz. Das ganze Gesicht stark verschwollen. Der Furunkel, mittelst Einschnitt geöffnet, entleerte nur wenig Eiter, aber viel Blut, mit grosser Erleichterung für die Kranke. Die Temperatur war auf 38,5 gestiegen. Der Puls 110, eigenthümlich schwirrend (Pulsus vibrans). Heftige Präcordialangst. Häufiges Aufseufzen. Inf. digitalis innerlich.

Am 2. November war die Kranke sehr somnolent, und klagte, wenn sie aus dem tiefen Schlafe geweckt wurde, über reissende Schmerzen, die sich von der Nasenwurzel bis zum Scheitel verbreiteten. Die Kopfhaut, ebenso wie die Augenlider waren noch stark oedematös, während der untere Theil des Gesichts weniger geschwollen erschien. Pupillen etwas dilatirt, träge auf Lichtreiz reagirend. Der Furunkel, von derselben Grösse wie am vorhergehenden Tage, aber nicht mehr so hart, entleerte bei Druck dünnflüssigen grünlichen Eiter. Morgentemperatur 37,8. Abendtemperatur 38,2. Puls 110. Urin dunkelbraun, viel Urate enthaltend, blieb beim Kochen klar.

In der Nacht vom 2. auf den 3. November trat ein Schüttelfrost von halbstündiger Dauer ein, nach welchem die Temperatur auf 39,7 stieg und der Puls von 130 ein sehr ungleichmässiger und häufig aussetzender wurde. Somnolenz, leichte Delirien. Furunkel kleiner, in seiner nächsten Umgebung aber diffuse erysipelatöse Röthe. Gesicht cyanotisch aber weniger oedematös. Das Kind hat so heftige Kopfschmerzen, dass es öfter laut aufschreit. Gegen Abend stellt

sich Brechneigung ein, es kommt aber nicht zu wirklichem Erbrechen. Die Localerscheinungen seitens des Herzens sind dieselben geblieben. Appetitlosigkeit. Obstipation. Medication: innerlich Digitalis ausgesetzt und Chinin gereicht, äusserlich Zinksalbe auf den Furunkel, Vesicator in den Nacken. Clysma.

Am 4. November hatte die Kranke eine ruhigere Nacht gehabt, obgleich noch immer etwas delirirt; war weniger somnolent. Der Schüttelfrost hatte sich nicht wiederholt. Das Fieber war auch geringer geworden. Temperatur Morgens 38,2, Abends 38,8, Puls 120, ebenso aussetzend und von wechselnder Grösse. Das Oedem war am Gesicht verschwunden und nur noch auf die oberen Augenlider, die Stirn und Kopfhaut beschränkt. Das Erysipel um den Furunkel noch in geringem Grade vorhanden. Patientin gab ein drückendes und stechend reissendes Schmerzgefühl über der Nasenwurzel und im Scheitel an, neigte weniger zum Schlaf und sass im Bette auf. Der Druck in der Herzgrube und das Gefühl der Beklemmung und Uebelkeit waren dieselben geblieben.

Am 5. früh trat sehr reichliches Nasenbluten ein, welches erst nach einer halben Stunde zum Stehen gebracht werden konnte. Der Furunkel an der Glabella war bedeutend kleiner, entleerte keinen Eiter mehr und schmerzte auch weniger; während der andere an ,Grösse zunahm. Temperatur 38, Abends 38,2. Puls 126, unregelmässig. Keine Somnolenz, Appetitlosigkeit, hartnäckige Obstipation.

Am 6. wurde der zweite Furunkel durch Einschnitt entleert. Die Temperatur betrug am Morgen noch 38, fiel jedoch am Abend auf 37,4. Das Allgemeinbefinden war besser. Da, trotz Klystiere, seit 2 Tagen kein Stuhl erfolgt war, so reichte man eine Abführung aus Calomel und Jalappe. Erst am folgenden Morgen trat die erwünschte Wirkung ein und die Kranke fühlte sich an beiden folgenden Tagen relativ so wohl, dass sie im Bette aufsass und mit den anderen Kindern spielte. Der Kopfschmerz kehrte nur paroxysmenweise wieder, war aber ebenso anhaltend und heftig wie früher. Das Oedem der Augenlider und der Kopfhaut war verschwunden. Pupillen dauernd mässig dilatirt und träge. Immer Druck in der Herzgrube und geringe Uebelkeit. Temperatur 37,5. Puls 110, unregelmässig. Die anderen Localerscheinungen unverändert. Chinin fortgebraucht.

Nachdem nun die Kranke am Abend sich recht wohl befunden hatte und ruhig eingeschlafen war, erwachte sie kurz nach Mitternacht vom 8. auf den 9. November, verlangte nach dem Topf, klagte über heftige Beängstigung, reissenden Kopfschmerz und Uebelkeit und stürzte plötzlich todt hin.

Section 32 Stunden post mortem.

Leiche wohlgenährt. Keine Todtenstarre. Gesicht cyanotisch. An der Stirn zwei Furunkel entsprechend der Glabella und der Protuberantia frontalis dextra. An der behaarten Kopfhaut ein in der Abheilung begriffenes Eczem. Am Halse, in der Submaxillargegend, strahlige Narben von früheren Geschwüren. Die Cervicaldrüsen als grosse, harte Knoten durchzufühlen. Muskulatur sehr roth. — Nach Abtrennung der Kopfhaut erscheint das, die Glabella umgebende, Zellgewebe eitrig infiltrirt, das Periost an dieser Stelle verdickt und blutig suffundirt. Eine Abnahme des Schädeldachs gelingt nur unter gleichzeitiger Entfernung der Dura mater, da beide untrennbar miteinander verwachsen sind. Der obere Längsblutleiter erscheint als ein 1½ Ctm. dicker, blauer Strang, dessen Umgebung stark ecchymosirt ist. Beim Aufschneiden findet man in demselben einen mächtigen, bräunlichen, in der Mitte verfärbten, wandständigen Thrombus, dessen am Foramen coecum beginnendes Stück das älteste zu sein scheint, indem es ganz entfärbt und in der Länge von 1½ Ctm. eitrig zerfallen ist. Der Thrombus setzt sich in seinem weiteren Verlaufe in den Sinus rectus und in den Anfang des Sinus longitudinalis inferior

und der beiden Transversi fort, welche letztere Ansätze ganz frisch erscheinen. Die in's vordere Ende des Sinus longitudinalis superior einmündenden Venen der harten Hirnhaut sind erweitert und grösstentheils auch thrombosirt. Die Innenwand des Sinus ist nur an der Stelle, wo das ebenerwähnte vereiterte Stück des Thrombus lag, missfarben und geschwellt, sonst im weiteren Verlauf glatt und nur wenig ecchymosirt. Ein Versuch, die harte Hirnhaut vom Schädeldach zu trennen, gelingt auch jetzt noch nur am vorderen Drittel, während die anderen Partieen untrennbar angelöthet sind. Der abgetrennte Theil der Dura mater ist beträchtlich verdickt, ecchymosirt und bietet eine unebene, rauhe Aussenfläche, eine mattglänzende Innenfläche dar. Die Knochen des Schädelgewölbes sind sehr dick und besitzen eine stark entwickelte, blutig tingirte Diploe. Bei Eröffnung der, verhältnissmässig grossen, Stirnhöhlen findet man dieselben von einer röthlichen, halbflüssigen, eiterähnlichen Masse angefüllt. Die venösen Gefässe der Oberfläche beider grosser Hemisphaeren haben einen sehr geschlängelten Verlauf und strotzen von dickflüssigem Blute. Die Hirnwindungen sehr markirt. Entsprechend dem Gyrus frontalis medius ein, 3 Ctm. breiter, subarachnoidealer Bluterguss. Die Arachnoidea, längs der Incisura longitudinalis, an vielen Stellen mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Ecchymosen besetzt. Pia leicht oedematös. Auf dem Durchschnitt erscheint besonders die Rindensubstanz hyperaemisch. Die normalen Seitenventrikel enthalten mässig klares Serum. An der Gehirnbasis ist die nämliche Turgescenz der venösen Gefässe zu bemerken und nur das Chiasma N. N. opticor. findet sich in milchig trübes Exsudat eingehüllt. Pons auf dem Durchschnitt hyperaemisch. Medulla obl. normal. Kleines Gehirn oedematös.

Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses sind hyperplastisch und einige käsig entartet. — Lungen an ihren hinteren Flächen alte pleuritische Adhäsionen zeigend, an den Rändern emphysematös, mässig hyperaemisch und im linken unteren Lappen einen kleinen, entfärbten, keilförmigen Embolus enthaltend. Die Lymphdrüsen des Mediastinum sind vergrössert u. pigmentirt.

Pericardium normal. Das sehr grosse Herz wog 9 Unzen, hat eine stumpfwinklige, dreieckige Gestalt und dunkelviolette Farbe, mit etwas erweiterten oberflächlichen Gefässen. Die Maasse des Herzens sind folgende: Herzbreite an der Basis 10 Ctm., grösste Herzlänge 11 Ctm. Die Breite des rechten Ventrikels beträgt $3^1/_2$ Ctm., die des linken $6^1/_2$ Ctm. In beiden Vorhöfen, sowie in den Ventrikeln, deren Höhlen erweitert sind, mächtige Fibringerinnsel. Der rechte Ventrikel besitzt dünne Wandungen, während der linke Ventrikel verdickte Wandungen (2 Ctm.) darbietet, welche auf der Schnittfläche braunroth und streifig gefleckt erscheinen. Die Ränder der Mitralklappe sind knorplig verdickt und retrahirt, so dass kein vollkommener Schluss stattfindet. Das Endocardium des linken Ventrikels stellenweise geschwellt. Die Ränder der Aortenklappen knorplig verdickt.

Leber und Milz, beide stark vergrössert, zeigen auf der Schnittfläche hochgradige venöse Stase, sonst aber normale Textur. Nieren gross und sehr blutreich. Die Magenschleimhaut von zähem glasigem Schleim überzogen und geschwellt. An der kleinen Curvatur, 2 Ctm. vom Pylorus entfernt, eine bohnengrosse Erosion mit hyperaemischer Umgebung. — Sämmtliche Darmparthieen intact.

Frische Schnitte aus den braunrothen Flecken der Herzsubstanz zeigen, mikroscopisch untersucht, getrübte Muskelfasern, die ihre Querstreifung verloren und statt dessen längsgestreift erscheinen. Die gelben Flecken lassen vorgeschrittene Verfettung des Sarcolemma's erkennen. Das interstitielle Bindegewebe ist normal.

Epikritische Bemerkungen.

Der Zusammenhang zwischen der Furunkelbildung und der

Sinusthrombose ist in diesem Falle ein so klarer, dass es kaum eines Commentars bedarf und man nur bedauern muss, dass die Diagnose nicht während des Lebens gestellt wurde. Obgleich es gewiss in unzähligen Fällen vorkommt, dass Furunkel an der Stirn ohne die geringsten Gehirnerscheinungen verlaufen, so musste doch hier an die Möglichkeit eines Uebergreifens der Zellgewebsentzündung auf die Venen des Schädelraumes gedacht werden, da am 2. November Somnolenz, reissender Kopfschmerz, dilatirte und träge Pupillen bemerkbar waren. Freilich konnte man die Neigung zum Schlaf der allgemeinen Abspannung und dem Fieber, den reissenden Kopfschmerz sowie das Oedem der Augenlider und der Stirn dem grossen Furunkel zuschreiben, doch musste berücksichtigt werden, dass, wenn auch der entzündliche Prozess an der Stirn collaterales Oedem der Haut hervorbringen konnte, er doch nicht im Stande war, ein Oedem des Schädelinhaltes hervorzurufen, wofür die Gehirnerscheinungen entschieden zu sprechen schienen.

Das Bild vom 3. November schien noch dringender auf eine Meningitis hinzudeuten, da Delirien, Brechneigung und hartnäckige Obstipation sich einstellten. Doch stimmte der weitere Verlauf mit einer derartigen Annahme nicht überein, da wir schon em 4. November die Somnolenz weichen, in den folgenden Tagen relatives Wohlbefinden und sogar Fieberlosigkeit eintreten sehen. Meiner Meinung nach hätte eine andere Reihe wichtiger Symptome ungezwungen auf eine Sinus-Thrombose hinleiten können. Der in der Nacht erfolgte Schüttelfrost musste nothwendig auf eine weitergreifende Eiterung hinweisen und es lag nahe aus der Natur des sehr intensiven, circumscripten und später paroxysmenweise auftretenden Kofpschmerzes auf den Zusammenhang zwischen Furunkelbildung und Phlebitis der Hirnvenen zu schliessen; um so mehr, da eine erysipelatöse Röthe in der Umgebung des Furunkels sich eingestellt hatte. Ein, die Diagnose wesentlich unterstützendes, Moment wurde hier leider auch übersehen, nämlich das Nasenbluten, welches in der collateralen Stauung des cavernösen Venennetzes der Nasenschleimhaut seine Erklärung findet. Der Wechsel in den Gehirnerscheinungen, sowie die Gesichtscyanose hätten auch für die Diagnose verwerthet werden können.

Was den plötzlichen Tod des Kindes anlangt, so könnte man ihn möglicherweise von der Sinusthrombose und der dadurch plötzlich aufgehobenen Blutcirculation im Gehirn herleiten; doch wäre ich geneigt, ihn eher der Herzentzündung zuzuschreiben, wo jäher, unerwarteter Tod, wie aus der Litteratur bekannt, nicht so ganz selten einzutreten pflegt.

XXVI.

Ueber Mastdarmpolypen bei Kindern.

Von

Prof. JOH. BÓKAI,

dirig. Primararzt des Pester Kinderspitals.

Hierzu 2 Abbildungen.

Blutige Stuhlentleerungen gehören bei Kindern zu den nicht seltenen Erscheinungen, doch ist das Auffinden der Ursache der Blutung mitunter mit Schwierigkeiten verbunden, insbesondere wenn wir bei Feststellung der Diagnose nur die mangelhaften Angaben der Mütter oder Pflegerinnen verwerthen können. Gewöhnlich bringen uns die Eltern ihre an blutigen Stuhlentleerungen leidenden Kinder mit vorgefasster Meinung, indem sie das Uebel in den meisten Fällen für Ruhr oder für Hämorrhoidalblutung halten, oder es wird der Mastdarmpolyp für Mastdarmvorfall angesehen. Durch solche Angaben wird der Arzt, wenn er in Bezug auf Erkrankungen des Mastdarms bei Kindern nicht genau orientirt ist, nicht selten irre geleitet. Unter den von mir beobachteten Fällen hatte ich bisher nicht Gelegenheit, auch nur einen zu finden, bei dem das Uebel als Polyp des Mastdarms erkannt worden wäre. Dieser Umstand bestimmte mich, meine hierüber gesammelten Erfahrungen in Kurzem mitzutheilen.

Den Mastdarmpolypen beobachtete ich seit dem Jahre 1856 bis Ende 1870 unter 65,970 ambulanten kranken Kindern nur in 25 Fällen; vor 1865 hatte ich weder während meiner Assistenzzeit unter Dr. Schöpf-Merei, noch während meines selbstsändigen Wirkens im Pester Kinderspitale, in einem Zeitraume von 9 Jahren, Gelegenheit den Mastdarmpolypen zu beobachten. Dieses Nichtbeobachten schreibe ich aber blos dem Umstande zu, dass dieser Krankheitszustand sowohl meines Vorgängers als auch meiner Aufmerksamkeit entgangen sein konnte. — Unter den erwähnten 25 Fällen waren 16 Knaben und 9 Mädchen; dem Alter nach waren 8 Kinder von 2—3 J., 11 K. von 3—7 J. und 6 K. von 7—14 Jahren.

In diesen 25 Fällen bildete der Mastdarmpolyp eine bald kleinere bald grössere Geschwulst, von weicherer oder derberer Konsistenz; in der Mehrzahl der Fälle glich er einer weichen matschen Erdbeere oder Himbeere, in einigen einer dunkel-

rothen Maulbeere, und in einem Falle einer grossen schwarzen Kirsche. Diesem Vergleiche entsprechend, war die in der Mastdarmöffnung während der Stuhlentleerung sichtbare Geschwulst auch in Hinsicht ihrer Farbe verschieden: denn mehrmal fand ich sie hellroth, einigemal schmutzig- oder bräunlichroth, einmal röthlichschwarz. Die Konsistenz der kleineren Polypen war weich, ihre Oberfläche meist zerfallen, die grösseren zeigten ein etwas derberes Gefüge, und nur bei einem 6jährigen Knaben hatte der kirschgrosse röthlichschwarze Polyp eine derbe Fleischkonsistenz. Der Form nach waren die meisten ei- und nur einige kugelförmig. Die Oberfläche dieser Polypen fand ich gewöhnlich mit blutigem Schleime überzogen, oder aber sie zeigten, wenn sie in die Mastdarmöffnung hervorgedrängt wurden, eine blutende Oberfläche. Beim Betasten schmerzten sie nicht; nur wenn sie gewaltsam hervorgezerrt wurden, äusserten die Kinder Schmerzen und wurden unruhig.

Die Mastdarmpolypen sind mit den Wandungen des Mastdarms durch einen Stiel, von verschiedener Dicke und Länge, verbunden; ältere Polypen sitzen gewöhnlich auf einem dünnern und längern Stiele, jüngere hingegen auf einem dickern und kürzern. Jedoch gibt es auch hier Ausnahmen; so fand ich bei einem 10 Jahre alten Knaben, der nach Aussage der intelligenten und sorgsamen Mutter erst seit drei Wochen an blutigen Stuhlentleerungen litt, den Stiel nur von der Dicke eines dünnen Bindfadens, von dem sich der erdbeergrosse Polyp, schon beim vorsichtigen Anfassen mittelst einer Polypenzange, ohne Blutung loslöste.

Der Stiel des Polypen wird durch die Fortsetzung der Darmschleimhaut gebildet, welche auch das Gewebe des Polypen umhüllt; die in demselben sich verästelnden Blutgefässe unterhalten seine Ernährung. Diese Blutgefässe sind mitunter stärker entwickelt und können zu grösseren und häufigeren Blutungen Veranlassung geben, besonders in Folge mechanischer Einwirkungen, wie solche durch die Fäkalstoffe während der Stuhlentleerung stattfinden.

Die anatomische Untersuchung der Mastdarmpolypen zeigt nach Billroth «eine Drüsenneubildung, welche in ein gallertiges ödematöses Bindegewebe, seltener in andere Formen des Sarkomgewebes eingebettet ist; sie haben im Allgemeinen die Farbe und Konsistenz der Schleimhaut, welcher sie entsprungen sind, und tragen auch deren Epithel». Nach Billroth bestehen die Schleimpolypen des Dickdarms und besonders des Rectums zum grossen Theil aus hervorgezerrten und auch neugebildeten Schleimhautdrüsen, deren geschlossene Enden sich unter Umständen zu Schleimcysten erweitern. — Nach Guersant zeigen die Durchschnitte der Mastdarmpolypen ein gefässreiches Gewebe und das Bild vergrösserter

Darmfollikel. Aehnlicher Ansicht über die Entwicklung der Polypen und deren Gefässreichthum sind auch andere Schriftsteller. — In den von mir beobachteten Fällen erwies sich der Mastdarmpolyp unter dem Mikroskop als aus hypertrophischen Schleimdrüsen bestehend, welche in ein gefässreiches Bindegewebe eingebettet waren; die Bindegewebsschicht der Umhüllungsmembran war verdünnt, während die Epithelschichten, in Folge bedeutender Zellenwucherung, sich auffallend verdickt zeigten. Einen ausführlichen Bericht über den mikroskopischen Befund eines im Monat November 1870 im Kinderspitale operirten Polypen verdanke ich der Gefälligkeit meines verehrten Freundes, des hiesigen Professors der Histologie Dr. Scheuthauer, der folgendermassen lautet: «Der Polyp besteht aus einem Gewebe, welches der gewöhnlichen Dickdarmschleimhaut gleicht, jedoch reicher an äusserst zartwandigen Blutgefässen und an Zellen ist. Hinsichtlich letzterer bleibt es noch zweifelhaft, ob sie alle in den Maschenräumen eines Reticulum liegen, wie es die Lymphdrüsen und die Darmschleimhaut besitzen, oder ob sie selber zum Theile als sternförmige Zellen das Netzwerk bilden. Im letztern Falle würde das Reticulum, wie es bei hypertrophischen und entzündlichen Zuständen öfter geschieht, wiederum zum embryonalen Zustande zurückgekehrt sein, in welchem bekanntlich das Reticulum durch anastomosirende Zellen ausschliesslich gebildet wird. In das genannte Gewebe sind als kaum zu bezweifelnde fast bis in die Axe des Polypen hineinreichende Hypertrophien der Lieberkühnschen Krypten, Drüsenschläuche mit langen Cylinderepithelien eingelagert. Diese Drüsenschläuche sind sowohl in ihrem Fundus häufig gabelig getheilt, als auch in ihrem mittlern Verlauf mit seitlichen fingerförmigen Ausstülpungen versehen.

Viele der Cylinderzellen sind becherförmig. Da es nun bekannt, dass durch Einwirkung der Chromsäure Cylinderepithelien in Becherzellen umgewandelt werden — der Tumor ursprünglich in Chromsäure gehärtet wurde — so wird wohl ein grosser Theil der Becherzellen als Kunstprodukt zu betrachten sein. Bei einem andern Theile der Becherzellen aber, wo der Kern am spitzen, der mucosa zugewandten Ende gefunden, ja manchmal unmittelbar unter dem freien Ende der Becherzelle im Schleim ein zweiter Kern gesehen wurde, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Becherzellen bereits im Leben gebildet wurden, in Uebereinstimmung mit jener Hypothese, welche die Cylinderzelle doppelkernig werden, den ältern Kern sammt Schleim sich entleeren und den Rest der Zelle zu einer neuen Cylinderzelle auswachsen lässt. Im Lumen dieser vergrösserten Lieberkühnschen Drüsen fand sich mehr minder besonders in der Axe festgeronnener Schleim. Um die Lieberkühnschen Krypten herum war das Reticulum

zu stärkern, den Contouren der Krypten folgenden, fast faserigen Balken umgewandelt. Die Gefässe, deren grosse Zahl wir bereits gemeldet, waren äusserst dünnwandig, ja einige, indem nur das Reticulum ihre Begränzung zu bilden schien, glichen blos sinusartigen Gängen des Parenchyms. Die Oberfläche des Polypen entbehrte das Cylinderepithel an den meisten Stellen — wahrscheinlich war es noch im Leben abgestreift worden — doch fand es sich noch an einzelnen Stellen, und besonders in der unmittelbaren Nähe der Ostien der Lieberkühnschen Krypten.»

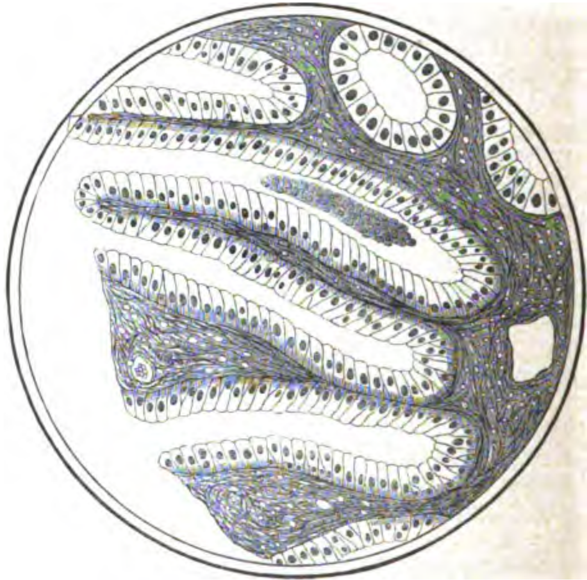


Fig. 1.

Die Symptome, welche durch die Gegenwart eines Mastdarmpolypen hervorgerufen werden, sind folgende: Die Stuhlentleerungen sind unregelmässig, Verstopfung wechselt mit Diarrhöe, oft stellt sich Stuhldrang ohne Entleerung ein, oder es wird nur etwas blutiger Schleim aus der Afteröffnung herausgepresst; in den meisten Fällen sind die Stuhlentleerungen fest und geformt; in solchen Fällen, wo die Kinder nicht täglich Stuhl hatten, war die breiige oder feste Entleerung ausserordentlich kopiös; diese Kinder widerstanden absichtlich dem natürlichen Bedürfniss der Entleerung oft durch 2—3 Tage, und dann war die Defäkation nicht ganz schmerzlos. Die kompakteren Kothmassen zeigen an ihrer Oberfläche, jedoch nur an einzelnen Stellen, etwas blutigen Schleim, oft nur einige Blutstreifen. Die meisten Schriftsteller erwähnen, dass

sich an solchen compakten Kothmassen auch Längsfurchen befinden, die der in die Afteröffnung gedrängte Polyp der Kothmasse bei ihrem Durchgange aufprägt. Ich gestehe, solche Furchen nur ausnahmsweise, und nur in solchen Fällen beobachtet zu haben, wo der Polyp derberer Konsistenz und grösseren Volumens war; in den gewöhnlichen Fällen vermisste ich diese Furche und lege darauf keinen diagnostischen Werth. Die bei der Stuhlentleerung eintretende Blutung ist selten bedeutend; meist ergiessen sich nur einige Tropfen mit Schleim untermischten Blutes, selten mehr; bedeutendere Blutungen gehören zu den Ausnahmen; nur in einem Falle, wo der Polyp kirschgross und röthlichschwarz war, stellte sich in Folge des bedeutenden und oft wiederkehrenden Blutverlustes Anämie ein. Diese Blutungen erscheinen bald vor dem Durchgang der Kothmassen, bald während desselben, meistens aber nach beendigter Stuhlentleerung. Besichtigen wir unmittelbar nach einer Stuhlentleerung, besonders wenn dieselbe compakt war, die Afteröffnung, so gewahren wir in derselben in den meisten Fällen das oben beschriebene Gebilde von der angegebenen Grösse, Farbe und Konsistenz, welches aber sehr bald nach der Entleerung sich wieder in die Mastdarmhöhle zurückzieht. Polypen grösseren Umfanges verweilen längere Zeit in der Afteröffnung als kleinere, einfach deshalb, weil die grössern die Contraction des Schliessmuskels weniger leicht überwinden können. Solche Polypen, die in der Afteröffnung continuirlich verweilten, hatte ich nicht Gelegenheit zu beobachten. Sind die Entleerungen diarrhoisch, so vergehen oft mehrere Tage, ohne dass es uns gelingen würde, den Polypen zur Ansicht zu bekommen, weil hier das mechanische Moment fehlt, welches den Polypen nach aussen drängt.

Haben wir gelegentlich der Stuhlentleerung den günstigen Zeitpunkt zur Aufsuchung des Polypen verpasst, so wird dessen Auffinden in der Mastdarmhöhle weit mehr Schwierigkeiten verursachen, als man von vornhinein anzunehmen pflegt, denn der in den Mastdarm eingeführte untersuchende Finger ist nicht immer im Stande, die Gegenwart eines Polypen mit Sicherheit zu bestätigen, besonders dann nicht, wenn im Mastdarm Kothmassen angesammelt sind. Nur festere und grössere Polypen gelingt es mit dem Finger aufzufinden, wenn ihr Stiel genug straff ist, weichere kleinere hingegen werden wir auf diese Art äusserst selten entdecken. Auch der Mastdarmspiegel führt nur selten zum Ziele, und ist dessen Application bei kleinen Kindern in den meisten Fällen sehr erschwert.

In solchen Fällen, wo ich während der Stuhlentleerung des Kindes, bei dem ein Polyp vermuthet wurde, nicht zugegen sein konnte, oder, wenn ich den Polypen meinen Schülern demonstriren wollte, liess ich dem Kinde ein einfaches Clysma

verabreichen, oder nöthigte ich grössere Kinder zum Stuhldrange. Dieses Verfahren versagte selten, und ich konnte nach constatirter Diagnose gleichzeitig auch die Operation einleiten, — nur will ich hiebei bemerken, dass die Hinterbacken des Kindes nicht zu stark auseinander gezogen werden dürfen, weil hiedurch auch die Afteröffnung erweitert wird und der Polyp zurückgleitet, noch bevor wir ihn genauer untersuchen konnten.

Ich habe bereits erwähnt, dass die Blutungen zu den regelmässigen und auffallendsten Symptomen gehören und dass dieselben nur ausnahmsweise bedeutender sind; dieser Umstand scheint die Ursache zu sein, dass der Mastdarmpolyp in der Praxis so häufig für Dysenterie gehalten wird. Berücksichtigt man aber, dass bei Polypen kein so anhaltender schmerzhafter Tenesmus vorhanden ist wie bei Dysenterie, dass das Fieber fehlt, und dass bei den Kranken — abgerechnet die Folgen der ausnahmsweise bedeutenderen Blutungen, wie sie in der Praxis höchst selten vorkommen — weder allgemeine noch andere örtliche Symptome als die angeführten zu beobachten sind, so wird eine Verwechselung zu den Unmöglichkeiten gehören.

Viele Schriftsteller erwähnen, dass sich Mastdarmpolypen mit Mastdarmvorfall compliciren; ich will dessen Möglichkeit nicht bestreiten, doch hatte ich nicht Gelegenheit diese Complication in meinen Fällen zu constatiren. Vom Mastdarmpolypen unterscheidet sich der Mastdarmvorfall dadurch, dass der Polyp in der Afteröffnung sitzt, nicht grösser zu sein pflegt, als wie oben erwähnt wurde, und sich auch beim continuirlichen Drange nicht vergrössert; der Mastdarmvorfall hingegen bildet eine bald ringförmige, bald rosenartige, oder längliche cylinderförmige schmerzhafte Geschwulst, die durch Tenesmus stets mehr und mehr vergrössert wird, und an deren gewölbter Oberfläche, gewöhnlich im Mittelpunkte oder etwas seitlich, die Mündung des Darmes aufzufinden ist. (Ausführlicher besprach ich diesen Gegenstand im Jahre 1859 im 2. Bande, 4. Hefte des Jahrbuches für Kinderheilkunde, in einem Aufsatze über Mastdarmvorfall.)

Hämorrhoidalknoten dürften mit einem Polypen bei Kindern kaum je verwechselt werden, weil sie in diesem Alter gar nicht vorkommen, — wenigstens sind sie von mir in einem solchen Grade, der zur Verwechslung Anlass geben konnte, während meiner Praxis bisher nicht beobachtet werden. Derselben Meinung hierüber ist auch Guersant. Bei grösseren Individuen hingegen verursachen die Hämorrhoidalknoten so charakteristische Erscheinungen, dass eine Verwechselung nicht stattfinden kann.

Der Ort, an dem der Mastdarmpolyp seinen Ursprung nimmt, ist der Theil zwischen dem äussern und innern Sphincter

ani, am häufigsten dessen hintere Wand. Es werden Ausnahmsfälle angeführt, in denen Polypen höher im Darme sassen, ja auch solche, wo gleichzeitig mehrere im Mastdarm vorhanden waren. Ich selbst habe bisher gleichzeitig stets nur einen Mastdarmpolypen gefunden, und sind mir auch bei den Sectionen seit 1848 keine Fälle vorgekommen, wo ich höher im Darm, oder mehrere Polypen angetroffen hätte.

Die Ursachen, welche die Entwickelung der Mastdarmpolypen befördern oder beschleunigen, sind noch wenig bekannt und beruhen meist nur auf Hypothesen. In den beobachteten Fällen war es mir nicht möglich, solche anamnestische Momente aufzufinden, aus denen sich die Entwickelung der Polypen im zarten Kindesalter erklären liesse. Als veranlassendes Moment wird von vielen die mit Tenesmus verbundene Diarrhöe bezeichnet; wenn dem so wäre, dann müssten wir Mastdarmpolypen weit häufiger finden, als dies in Wirklichkeit der Fall ist.

Die Prognose kann bei diesem Uebel stets günstig gestellt werden, denn, haben wir die Diagnose constatirt, so verspricht die Therapie einen sichern Erfolg; ja es kommen Fälle vor, in denen die Heilung ohne unser Zuthun vorsichgeht, ist nämlich der Stiel sehr dünn, so kann der Polyp während des Durchganges der Kothmassen abreissen, ohne dass sich eine auch nur einigermassen bedeutende Blutung einstellen würde, es verschwinden dann alle angeführten Erscheinungen und kehren nicht wieder. Solche spontane Heilung beobachtete ich in einigen Fällen, die ich nachher noch Jahre lang zu beobachten Gelegenheit hatte, — doch nahm ich sie in das Verzeichniss der klinisch behandelten 25 Fälle nicht auf.

Bei Stellung der Prognose berücksichtigen wir vor Allem den Blutverlust, der ausnahmsweise Blutarmuth zur Folge haben könnte. Eine solche Blutarmuth fand ich bei dem 6jährigen Knaben, bei dem der kirschgrosse Polyp vorhanden war; hier kehrte die Blutung vor der Erkennung des Polypen, ein halbes Jahr hindurch, häufig wieder. Andere wichtige Erscheinungen habe ich weder während des Krankheitsverlaufes, noch während oder nach dem operativen Einschreiten beobachtet.

Die Behandlung des Mastdarmpolypen ist eine sehr einfache. In allen angeführten Fällen habe ich die Unterbindung als die einfachste und verlässlichste Methode vorgenommen, und zwar folgendermassen:

Ist der Mastdarmpolyp in Folge einer Stuhlentleerung, eines spontanen Dranges, oder auf ein Clysma in die Mastdarmöffnung gedrängt worden und hier zu sehen, so lasse ich das Kind unmittelbar in den Schooss der Mutter oder Pflegerin legen, oder ich lagere es über den Rand eines Bettes oder Tisches derart, dass der Steiss etwas erhaben ist, die untern Extremitäten aber herabhängen; nun lasse ich die beiden

Hinterbacken durch einen Gehilfen mässig und vorsichtig auseinander halten, während ein zweiter den Polypen mittelst einer Pincette oder Polypenzange fixirt. Um das Abgleiten des fixirenden Instrumentes und das Zerquetschen des Polypen zu vermeiden, erachte ich es für zweckmässig, die Pincette oder Zange hinter dem Körper des Polypen, an der Stelle wo der Stiel in den Polypen eintritt, anzulegen; doch muss auch hier Vorsicht gebraucht werden, sonst reisst der Polyp in Folge der Unruhe des Kindes ab. Nicht rathsam ist es den Körper des Polypen mit der Zange zu fassen, — denn, ist derselbe weicherer Konsistenz, so wird er leicht zerquetscht, einzelne Stückchen lösen sich ab und der blutende Stumpf schlüpft noch vor dem Abbinden durch die Afteröffnung zurück. Ist nun der Polyp derart fixirt, so lege ich hinter den Armen der Pincette oder Zange, am Ende des Stieles, von unten nach aufwärts einen genug starken seidenen Faden an, den ich oben in einen Knoten schürze. Auch dieses Verfahren erheischt einige Vorsicht; denn wird der Knoten sehr fest geschürzt, so kann der Stiel durchschnitten werden und es könnte die Möglichkeit einer Blutung in die Mastdarmhöhle eintreten. Nach geschehener Unterbindung reponire ich den Polypen durch den mässig auseinander gezogenen After in die Mastdarmhöhle und befestige die Enden des Fadens an den Hinterbacken. Nach 24 Stunden, längstens am 2. oder 3. Tage löst sich die Knotenschlinge los und hängt frei herab, zum Zeichen, dass der Polyp abgestossen wurde.

In neuerer Zeit habe ich die Unterbindung mit dem Abtragen des Polypen verbunden, indem ich nach geschehener Deligation den Körper vor dem Knoten mit einer Schere abschneide; hier erfolgt das Freiwerden der Knotenschlinge noch früher, ohne dass Blutung eintreten würde.

Bei diesem einfachen operativen Verfahren habe ich nie ein unangenehmes Ereigniss erfahren. Jede Nachbehandlung ist überflüssig. Sollte die Fadenschlinge zu schnell durchreissen, oder bei der Unterbindung den dünnen Stiel durchschneiden, dann wären bei eintretender Blutung Einspritzungen mit kaltem Wasser, im Nothfalle mit stärkeren blutstillenden Solutionen angezeigt; in solchen Fällen könnte auch die Torsion des blutenden Stieles — wenn er sichtbar — vorgenommen werden. Doch, ungeachtet dessen, dass mir assistirende Laien den Polypen einigemal zerquetscht und abgerissen haben, bin ich nicht in die Lage gekommen, energisch einschreiten zu müssen, — denn nie stellte sich eine grössere Blutung ein.

Die Abtragung des Polypen mittelst der Schere, ohne Unterbindung, wird von Vielen geübt; doch halte ich mein Verfahren besonders bei dickeren Stielen für sicherer, weil es unter Beobachtung der nothwendigen Cautelen die Möglichkeit einer Blutung ausschliesst.

Sollte der Polyp vor der beabsichtigten Unterbindung zurückgeschlüpft sein, dann wird dessen Auffinden in der Mastdarmhöhle schwierig und das Hervorziehen desselben mit dem Finger, mit einem stumpfen Haken oder einer Polypenzange nur selten gelingen. Unter solchen Umständen rathe ich von dem forcirten Aufsuchen abzustehen und einen andern günstigen Zeitpunkt abzuwarten, indem sich bei solchen fruchtlosen Manövern die Unruhe des Kindes steigert und der Zwek doch nicht erreicht wird.

Jeder, der in seiner Privatpraxis mit Mastdarmpolypen bei Kindern zu thun hatte, wird schon in der Lage gewesen sein zu erfahren, wie schwer es oft in Ermangelung einer passenden Assistenz wird, diese kleine unbedeutende Operation zu vollführen, indem ohne Fixirung des Polypen, dessen Unterbindung nicht gelingt. Dieser Umstand veranlasste mich, eine Klammer construiren zu lassen, die mir statt des Gehilfen den Polypen fixiren sollte. Ich liess zu diesem Zwecke bei unserem Instrumentenmacher Peter Fischer — nach Art der Serres fines — eine solche Mastdarmpolypen-Klammer (Fig. 2)

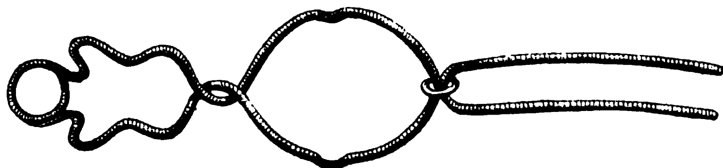


Fig. 2.

aus stärkerem Metalldrahte verfertigen. Die ganze Klammer ist 3 Zoll lang, die mässig gebogenen und über einander laufenden $1^1/_2$ Zoll langen Seitenarme werden durch Federkraft geschlossen und berühren sich genau, durch auf das Mittelstück angebrachten Fingerdruck können sie geöffnet werden. Diese Klammer ist genug leicht gearbeitet um den Polypen durch eigene Schwere nicht abzureissen, federt genügend um nicht von selbst abzugleiten, aber nicht so stark um den Stiel abzukneipen. Ist der Polyp in der Afteröffnung sichtbar, so werden die geöffneten Arme der Klammer hinter dem Körper des Polypen mit nach oben gerichteten Armen angelegt; die Klammer hält sich nun von selbst, fixirt den Polypen, und nun kann der Unterbindungsfaden hinter den mässig gebogenen Armen bequem angelegt werden, ohne dass ein Abreissen zu befürchten wäre. — Ich bediene mich dieser Klammer seit 2 Jahren, und kann dadurch die complicirte Assistenz entbehren.

Eine Wiederkehr des operativ entfernten Mastdarmpolypen ist mir nicht vorgekommen.

XXVII.

Ueber die Lumina der Arterien,

deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwicklung von Krankheiten.

Von

Prof. F. W. Beneke in Marburg.

Im Jahre 1868 hielt ich in der Sitzung der „Gesellschaft zu Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg“ vom 16. December einen Vortrag: „Ueber die Lumina der arteriellen Gefässe“, welcher seinem wesentlichen Inhalte nach in den Sitzungsberichten der genannten Gesellschaft vom December 1868 mitgetheilt ist.

Bei der geringen Verbreitung, welche diese Sitzungsberichte erlangen, und bei dem zunehmenden Interesse, welches der in Frage stehende Gegenstand gewinnt, wird es vielleicht nicht ohne Nutzen sein, wenn ich den Inhalt meines damaligen Vortrages hier reproducire und daran einige weitere Mittheilungen knüpfe, von welchen ich wünsche, dass sie hie und da Veranlassung zum Verfolg desselben Gegenstandes werden möchten.

Der kurzgefasste Inhalt meines Vortrages war folgender:

„Je eingehender man sich mit der Aetiologie der Krankheiten und der Pathogenese, d. i. der Entwickelung des kranken Zustandes aus dem gesunden heraus, beschäftigt, um so weniger befriedigend erscheinen die Ergebnisse unserer Erfahrungen und Beobachtungen.

Was zunächst die chronischen Erkrankungen anbetrifft, so haben wir uns gewöhnt, eine grosse Anzahl von Einflüssen als Krankheitsursachen zu bezeichnen, und oft mit zweifellosem Recht. Bei der Mehrzahl derselben trifft aber die aetiologische Bedeutung bald zu, bald wieder nicht, und man kann in diesen Fällen nicht umhin neben dem näher liegenden aetiologischen Momente noch ein entfernteres, und zwar eine individuelle Praedisposition, zu supponiren.

So führt man die grosse Gruppe der s. g. scrophulösen Erkrankungen oft mit gutem Grunde auf alimentare oder

atmosphärische Schädlichkeiten, auf nahezu ausschliessliche Kartoffelnahrung, auf feuchte oder schlecht ventilirte oder dem Sonnenlicht unzugängliche Wohnungen u. s. w. zurück. Aber Hunderte von Kindern sind auf solche Nahrung angewiesen, leben unter sehr ungünstigen Aussenverhältnissen u. s. w., und doch sehen wir uns bei ihnen vergebens nach einer scrophulösen Erkrankung um.

Ganz ähnlich bei den s. g. acuten Erkrankungen. Für die grosse Reihe der s. g. Infections- oder zymotischen Krankheiten statuirt man längst neben der eigentlichen, die Krankheit erzeugenden Noxe eine individuelle Praedisposition. Eines der auffallendsten Beispiele dieser Art liefert das gelbe Fieber, welches in Westindien bekanntlich die Eingeborenen sehr selten, die gefärbten Raçen nicht oft, die eingewanderten Europäer dagegen ausserordentlich oft und heftig ergreift. Aber auch für die acuten Local-Erkrankungen kommen wir selten mit einer bestimmten Noxe aus. Dieselbe Schädlichkeit, welche dem Einen eine Pneumonie, einen acuten Gelenkrheumatismus, eine Meningitis u. s. w. zuführt, lässt bei ganz gleicher Intensität den Andern intact, und wir werden auch bei diesen Erkrankungen genöthigt, uns noch nach weiteren aetiologischen Momenten umzusehen.

Diese Verhältnisse sind jedem Pathologen bekannt; es würde überflüssig sein, ein weiteres Wort darüber zu verlieren. Fragt man aber, welcher Art denn nun jene individuellen, prädisponirenden Momente sind, wo dieselben liegen, so sieht es um die Antwort nur dürftig aus und auch unsre jüngsten und besten Pathologen haben diese Lücken meines Wissens nicht ausgefüllt.

Gehen wir z. B. auf die oben erwähnten scrophulösen Erkrankungen zurück, so beschuldigt Virchow in seinem Buche über „die krankhaften Geschwülste" (Bd. II. pag. 590), einem Werke, welches zu den bedeutendsten Erscheinungen der neueren Literatur zählt, „*die geringere Widerstandsfähigkeit oder grössere Vulnerabilität der Theile und die geringere Ausgleichungsfähigkeit der Störungen*" als „wesentliches Zeichen der Praedisposition" für jene Erkrankungen. Aber es ist klar, dass wir damit in der Erkenntniss um Nichts weiter kommen, und wenn wir denselben Verfasser bei nahezu allen pathologischen Neubildungen schliesslich auf „*Irritationen*" oder „*irritative Momente*" zurückkommen sehen, so ist damit offenbar ebenfalls nichts gewonnen. Wir können uns schon die Möglichkeit denken, dass unter gewissen abnormen Bedingungen in dem pathologischen Stoffwechsel Stoffe erzeugt werden, welche als „irritative Momente" auf einzelne Gewebe wirken. Aber wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir einmal diese Stoffe selbst noch gar nicht kennen, dass dieselben noch niemals nachgewiesen sind, und dass wir andrerseits damit noch

jeder Erklärung ermangeln, weshalb denn das eine Mal diese, das andre Mal jene Localität erkrankt, eine Frage, welche auch durch die beliebte Vorstellung und Lehre von den locis minoris resistentiae ihrer Lösung nicht näher gebracht wird.

Unter diesen Umständen muss es fast auffallend erscheinen, dass man trotz der realistischen Richtung unserer Zeit, kaum einmal die Frage erhoben hat, ob sich denn nicht vielleicht für diese oder jene Erkrankungen bestimmte Abweichungen der anatomischen Einrichtungen als prädisponirende Krankheitsmomente nachweisen lassen. Oder ist es nicht denkbar, dass in Abnormitäten der gesammten Architectur des Organismus oder in der anatomischen Beschaffenheit einzelner Apparate desselben jene Momente liegen können? Die hochwichtigen, von reichem Erfolge begleiteten microscopischen Forschungen der letzten Jahrzehnte haben, wie es scheint, den Blick von manchen macroscopischen Verhältnissen zeitweilig abgelenkt, und es wird nützlich sein, auf dieselben und deren noch immer recht lückenhafte Erkenntniss einmal wieder aufmerksam zu machen.

Was die allgemeine Architectur kranker Organismen anbetrifft, so fehlt es uns schon in Betreff dieser vielfach an genügend scharfer Zeichnung. Von den für den gesunden Organismus ermittelten und u. A. von Schadow in seinen trefflichen Skizzen entwickelten Proportionalitätsgesetzen ist in der Pathologie noch kaum ein Gebrauch gemacht, und doch wird es eine sehr lohnende Aufgabe sein, zu ermitteln, wie sich der kranke Organismus in Maass und Gewicht, so wie in den Proportionen seiner einzelnen Theile dem normalen gegenüber verhält. Ein einziges Werk, welches in dieser Beziehung den Anforderungen genügt, aber auch sofort zu sehr wichtigen Resultaten geführt hat, ist das von Liharzik „das Gesetz des menschlichen Wachsthums und der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb als die erste und wichtigste Ursache der Rhachitis, Scrophulose und Tuberculose. Wien 1858".

Weit weniger aber noch sind von unserm Gesichtspunkte aus die Grössenverhältnisse der einzelnen anatomischen Apparate verfolgt; denn wenn es auch an zahllosen Messungen und Wägungen einzelner Organe nicht fehlt, ein wesentliches Resultat für die Aetiologie der Krankheiten ist daraus noch nicht hervorgegangen, so viel auch die Symptomatologie und die Entwicklungsgeschichte der Krankheitszustände durch dieselben gewonnen haben.

In Ueberlegung dieser Verhältnisse habe ich mir die Frage vorgelegt, ob sich nicht etwa in der Weite zunächst der arteriellen Gefässe bei verschiedenen Krankheitszuständen Verschiedenheiten finden, welche uns einer Erklärung der Entstehung der letzteren näher führen können. Durchgeführte Untersuchungen in dieser Beziehung sind mir nicht bekannt;

Angaben, wie die von Krause, dass die Aorta und die Art. pulmonalis im Mittel eine Dicke von $12^1/_2'''$ haben u. s. w., sind für unsere Zwecke ohne Werth. Auch selbst die Lehr- und Handbücher der pathologischen Anatomie berühren die Frage kaum. Nur einzelne zerstreute Notizen finden sich, abgesehen von denjenigen Abnormitäten im Gefässsystem, welche zu den aller augenfälligsten gehören, wie z. B. eine ganz abnorme Enge der Aorta thoracica oder der Aorta ascendens u. s. w. — So spricht Rokitansky in seiner patholog. Anatomie (Bd. I. pag. 372. 1855) von einer congenitalen Anaemie, welche auf einer regelwidrigen Kleinheit des Gefässsystems beruhen und namentlich bei Frauen — auch neben mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsorgane — vorkommen soll. Ferner giebt Virchow in einem Vortrage über das corrosive Magengeschwür (Wiener medizin. Wochenschrift 1857) an, dass sich bei Chlorotischen oftmals eine abnorme Reduction der Arteriendurchmesser finde. Endlich bringt Lebert eine abnorme Enge der Art. pulmonalis in einen aetiologischen Zusammenhang mit der Tuberculosis pulmonum. In einem Aufsatze in der Gaz. méd. 1867. No. 30 unter dem Titel: „de l'influence des rétrécissements de l'orifice pulmonaire sur la formation de tubercules pulmonaires“ resumirt der Verfasser seine Beobachtungen in den Worten: „Il est donc bien digne d'intérêt de constater, que le rétrécissement de l'artère pulmonaire à son origine tend indubitablement à produire une tuberculisation pulmonaire étendue et progressive, aussi bien caractérisée par les caractères cliniques que par l'anatomie pathologique“. — Weitere Mittheilungen über abnorme Gefässdurchmesser und deren *aetiologische* Bedeutung für die Entstehung gewisser Krankheitszustände sind mir bis dahin nicht bekannt.

Ich habe nun seit einiger Zeit begonnen, bei allen in den hiesigen Kliniken verstorbenen Patienten einzelne Abschnitte des Gefässsystems genau auszumessen, und wiewohl die Zahl derselben sich in Folge der geringen Anzahl der alljährlich bei uns zur Section kommenden Leichen noch nicht über 32 beläuft, so erlaube ich mir dennoch einige Ergebnisse derselben der Gesellschaft als *vorläufige* vorzulegen, um einmal das Interesse dafür zu erwecken und vielleicht auch an andern, mit Leichen reichlicher versehenen Instituten zur Anstellung gleicher Untersuchungen anzuregen, sodann aber auch, um den Beweis zu liefern, dass in der That in manchen Krankheitszuständen in der relativen Weite der Gefässlumina ein sicher nicht gering anzuschlagendes aetiologisches Moment liegen kann.

Die sämmtlichen Gefässdurchmesser wurden in Millimetern bestimmt, und zwar wurden die Gefässe durch einen scharfen Längsschnitt mit der Scheere eröffnet, in einer Ebene

ausgebreitet und nun mit sorgfältiger Vermeidung jeder Zerrung des Gewebes gemessen. So weit es Zeit und Umstände gestatteten, wurde jedesmal die Aorta ascendens 1 Ctm. hoch über dem Rande der derselben anliegenden Klappen, die Aorta thoracica 12 Ctm. unterhalb des Abganges der subclavia sinistra, die Aorta abdominalis 1—2 Ctm. oberhalb ihrer Spaltung in die beiden Iliacae, die Pulmonalis 1 Ctm. hoch oberhalb des Randes der ihr anliegenden Klappen, sodann noch die Subclavia sinistra und Carotis sinistra und dextra, je 1 Ctm. oberhalb ihres Abganges von der Aorta (resp. Anonyma), gemessen. Dabei wurde in jedem Falle die *Körperlänge der Leiche* bestimmt und die Weite der gemessenen Arterienlumina *auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet*, eine Nothwendigkeit, welche bisher überall vernachlässigt wurde, aber eine ganz unerlässliche ist, wenn die Angaben über die Gefässdurchmesser vergleichbar sein sollen.

Geringe Abweichungen von der Wahrheit mögen durch den verschiedenen Elasticitätsgrad der bald stärkeren, bald schwächeren Arterienwandungen bedingt sein. Nach einzelnen Versuchen, wie weit durch Zerrung, beginnende Fäulniss u. s. w. der Umfang der Arterie verändert werde, variirt jedoch die Elasticität der Gewebe *in der Leiche 24—36 Stunden nach dem Tode* so wenig, dass ihr Einfluss vorläufig ausser Acht gelassen werden durfte. Immerhin aber bedarf diese Frage noch einer genaueren Prüfung. Ein etwaiger Einfluss der Leichenstarre auf die Gefässlumina wurde in jedem Falle ausgeschlossen.

Zunächst suchte ich mir eine allgemeine Anschauung über die *Breite der Schwankungen in der Weite der Gefässe überhaupt* zu verschaffen. Das Ergebniss ist das, dass diese Breite eine ausserordentlich grosse und kaum geahnte ist, der Art, dass schon die alleinige Kenntniss dieser Schwankungsgrössen dazu berechtigt, die Gefässweite als einen wichtigen Factor unter die aetiologischen Momente verschiedener Krankheitszustände aufzunehmen. — Für je 100 Ctm. Körperlänge fand ich:

1) *Innerer Umfang der Aorta* 1 Ctm. oberhalb des Klappenrandes:
Maxim.: 54 Mm.; Minim.: 32,4 Mm. Differenz = 21,6 Mm.

2) *Innerer Umfang der Aorta thoracica* 12 Ctm. unterhalb des Abgangs der Subclavia sin.:
Maxim.: 36,2 Mm.; Minim.: 23,1 Mm. Differenz = 13,1 Mm.

3) *Innerer Umfang der Aorta abdominal.* 1—2 Ctm. oberhalb der Bifurcation:
Maxim.: 26,3 Mm.; Minim.: 14,7 Mm. Differenz = 11,6 Mm.

4) *Innerer Umfang der Pulmonalis:*
Maxim.: 58,0 Mm.; Minim.: 31,3 Mm.

und mit Ausschluss der Fälle von beträchtlicher Er-

weiterung des rechten Herzens in Folge von Emphysema pulmonum etc.:

Maxim.: 51,2 Mm.; Minim.: 31,3 Mm. Differenz = 19,9 Mm.

Die Schwankungsgrösse der arteriellen Gefässe beträgt also in allen Fällen mehr als $^1/_3$ des Maximums der Weite, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe sich noch als beträchtlicher herausstellen wird, wenn erst eine grössere Anzahl von Messungen vorliegt.

Das *Geschlecht* liess durchaus keine wesentlichen Differenzen in der Gefässweite erkennen. In Betreff des *Alters* ergab sich dagegen, dass die kleinsten Umfänge sich durchgehends bei jüngeren, die grösseren bei älteren Individuen fanden. Berücksichtigt man jedoch, dass sich bei einem durchaus gesunden, an Croup verstorbenen zweijährigen Kinde die nachfolgenden Gefässweiten (auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) fanden:

1. 49,4; 2. 28,2; 3. 18,8; 4. 45,9;

dass die sämmtlichen übrigen jugendlichen Individuen von 3, 8, 13, 16, 21, 22 und 23 Jahren an schweren, meistens chronischen Erkrankungen zu Grunde gingen, und dass hier eben pathologische Verhältnisse vorlagen, so sind die kleineren Gefässweiten bei diesen vermuthlich auch als pathologisch aufzufassen. — Künftigen Arbeiten muss es vorbehalten bleiben, die Frage zu entscheiden, so schwierig es auch sein wird eine grössere Anzahl von Leichen „gesunder" Individuen in den verschiedenen Lebensaltern zur Untersuchung zu erlangen. Uebrigens fanden sich auch einmal bei einem 37jährigen, an Miliartuberculose verstorbenen Individuum sämmtliche Gefässlumina sehr eng:

1. 36,5. 2. 27,5. 3. 18,0. 4. 38,7.

und annähernd kleine Lumina kamen bei mehren älteren Individuen vor.

Bei einer verhältnissmässig so geringen Anzahl von Beobachtungen, wie sie mir bis jetzt erst zu Gebote steht, ist es selbstverständlich unzulässig, schon weitere Schlüsse Betreff des Verhältnisses der Gefässweiten zu bestimmten Krankheitszuständen zu ziehen. Aber unerwähnt möchte ich es doch nicht lassen, dass die kleinsten Gefässlumina in sämmtlichen bisher vorgekommenen 4 Fällen sehr inveterirter scrophulöser Erkrankungen und in 2 Fällen chronischer Gehirnerkrankung vorkamen. Im Fall I fanden sich alte scrophulöse Processe (Knieleiden), Nephritis albuminosa und weitausgebreitete amyloide Gefässentartung; im Fall II alte weitverbreitete Lymphdrüsen-Scrophulose, Niereninfarcte und Caries der Halswirbel; im Fall III allgemeine Scrophulose, amyloide Gefässdegeneration und Caries des Schenkelkopsf, derentwegen eine Resection vorgenommen war; in Fall IV allgemeine Scrophulose, Morb. Bright., acute Peritonaealtuberkulose, und weitver-

breitete amyloide Gefässdegeneration; in Fall V ein Gliom und in der Umgebung desselben ein mit einem hellen, stark fibrinogenhaltigen Serum erfüllter Cystenraum in der rechten Hemisphaere des kleinen Gehirns; daneben eine mit käsiger Masse erfüllte haselnussgrosse Caverne in der Spitze der linken Lunge; in Fall VI ein grosser Abscess im mittleren unteren Lappen der rechten Hemisphaere des grossen Gehirns und leichtes Lungenemphysem; sehr weite Oeffnungen der Artt. coronariae cordis. — Die Lumina der Gefässe selbst verhielten sich dabei (auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) folgendermassen:

I.	23 Jh. alt	1. 32,4;	2. 23,1;	3. 17,6.	4. 31,3.
II.	16 Jh. -	37,8;	?	?	36,5.
III.	8 Jh. -	36,0;	?	?	38,4.
IV.	22 Jh. -	36,8;	?	?	40,0.
V.	21 Jh. -	32,4;	24,2;	16,5.	33,5.
VI.	16 Jh. -	36,8;	?	?	38,1.

Es darf gewiss nicht anders als auffallend bezeichnet werden, dass in sämmtlichen zur Beobachtung gekommenen Fällen inveterirter Scrophulose, von denen drei zugleich durch weitverbreitete amyloide Gefässdegeneration ausgezeichnet waren, gerade die kleinsten Gefässdurchmesser beobachtet wurden. Weitere Beobachtungen müssen entscheiden, ob dieses Verhältniss ein constantes ist.

In Betreff des *Verhältnisses der Aorten-Mündung zu der der Pulmonal-Mündung* konnte bis dahin keine bestimmte Beziehung zur Erkrankungsform ermittelt werden, abgesehen von den bekannten Erweiterungen der Pulmonalis in Folge von chronischen Lungenkrankheiten. 11 Mal unter 27 Fällen wurde die Aorten-Mündung weiter gefunden, als die Pulmonalmündung und zwar betrug die Differenz zu Gunsten der Aorta 0,5—7,3 Millim.; in diesem letzteren Falle war die Aorta stark atheromatös; 16 Mal war dagegen die Pulmonalmündung weiter als die Aortenmündung, und zwar belief sich hier die Differenz zu Gunsten der Pulmonalis auf 1,1—12,0 Millim.; die grösste Differenz fand sich hier bei einem Lungenemphysem und consecutiver Herzhypertrophie. Keineswegs fand sich aber, wie man hätte erwarten sollen, die Pulmonalis in Fällen chronischer Lungenkrankheiten (Tuberculose) allemal weiter als die Aorta. Unter 6 hierhergehörigen Fällen war die Aorta 2 mal um 1,6 und 1,8 Millim. weiter als die Pulmonalis; in 4 Fällen dagegen diese um 5,1, 6,0, 2,4 und 2,2 Millim. weiter, als jene.

Die Erweiterungen, welche das rechte Herz und die Pulmonalis in Folge von Circulationshindernissen in den Lungen erfahren, sind wenn auch nicht in Bezug auf ihr Maass, doch im Allgemeinen hinreichend bekannt. Aber es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch Verengerungen der Lumina der

Aorta, und zwar nicht nur der Aorta ascendens, sondern lediglich auch solche der thoracica und abdominalis zu Hypertrophieen des linken Herzens, Stauungshyperämieen in der Lunge, Erweiterungen des rechten Herzens und der Pulmonalis u. s. w. Veranlassung geben können. Die engsten Lumina der Aort. thoracica coincidirten in der kleinen Anzahl der untersuchten Fälle 5 mal mit relativ weitem Lumen der Pulmonalis. Bestätigen sich diese Beobachtungen weiterhin, so würden sie der Theorie Traube's in Betreff der durch nephritische Processe eingeleiteten Störungen des Herzens zur Unterstützung dienen.

Die Verhältnisse der Lumina der kleineren Arterien lasse ich für heute noch ausser Acht; auch auf eine theoretische Darstellung der nothwendigen Consequenzan der verschiedenen Gefässweiten im gesammten Gefässsystem oder einzelnen Provinzen desselben gehe ich noch nicht näher ein. Es kommt zunächst darauf an, ein reiches Material zusammenzutragen, auf Grund eines solchen die Bedeutung der verschiedenen Gefässlumina für verschiedene Krankheitsvorgänge zu eruiren und alsdann die sich nahezu von selbst ergebenden allgemeinen pathologisch-physiologischen Consequenzen zu ziehen. Der Zweck meiner heutigen Mittheilung, welche ich nur als eine ganz vorläufige zu betrachten bitte, ist erreicht, wenn damit das Interesse für den beregten Gegenstand und die sich daran knüpfenden Fragen geweckt ist.

Nach Vorlage dieser ersten Erfahrungen habe ich die Messungen der arteriellen Gefässe, so oft sich die Gelegenheit dazu bot, fortgesetzt.

Die Zahl derselben erreichte bis zu Anfang des Jahres 1870 die Höhe von 96.

Die Resultate dieser gesammten 96 Messungen sind auf meine Veranlassung alsdann in einer Dissertation des Cand. med. Wilh. Rückert: „Ueber die Lumina der arteriellen Gefässe. Marburg 1870“ (gegen deren Raisonnement ich mich aber ausdrücklich verwahren muss) zusammengestellt. Nach ihnen belief sich (allemal auf 100 Ctm. Körperlänge berechnet) nunmehr:

der Innenumfang der Aorta 1. Ctm. oberhalb der Klappen:

im Maximum auf 58,8 Minim.; im Minimum auf 31,0 Mm.
Differenz = 27,8 Mm.

der Innenumfang der Aorta thoracica descend. 12 Ctm. unterhalb des Abgangs der Subclavia sinist.:

im Maxim. auf 40,7 Mm.; im Minimum auf 13,2 Mm.
Differenz = 27,5 Mm.

der Innenumfang der Aorta abdominal. 3 Ctm. oberhalb der Bifurcation:
im Maximum auf 33,3 Mm.; im Minimum auf 13,2 Mm.
Differenz = 20,1 Mm.
der Innenumfang der Pulmonalis 2 Ctm. oberhalb des Klappenrandes:
im Maximum auf 58,0 Mm.; im Minimum auf 30,7 Mm.
Differenz = 27,3 Mm.

Eine weitere Prüfung der gefundenen Maasse ergab, dass die engsten Durchmesser der arteriellen Gefässe bei keiner Krankheit so oft angetroffen wurden, als bei der Lungenschwindsucht, d. h. den chronisch-pneumonischen Processen sowohl, als den tuberculösen. Theilten wir die sämmtlichen gefundenen Maasse für jedes gemessene Gefäss in grosse, mittlere und kleine, so waren von der genannten Krankheit:

Unter	41	kleinen	Maassen	der Aorta ascendens	: 11	Fälle
-	45	mittleren	- -	- - -	: 8	-
-	10	grossen	- -	- - -	: 1	Fall
-	24	kleinen	- -	der Aort. thorac. desc.	: 8	Fälle
-	32	mittleren	- -	- - - - -	: 5	-
-	37	grossen	- -	- - - - -	: 6	-
-	37	kleinen	- -	der Aort. abdominal.	: 10	-
-	27	mittleren	- -	- - - - -	: 4	-
-	17	grossen	- -	- - - - -	: 2	-
-	32	kleinen	- -	der Aort. pulmonal.	: 9	-
-	49	mittleren	- -	- - - - -	: 9	-
-	13	grossen	- -	- - - - -	: 2	-
-	18	kleinen	- -	der Carot. sinistr. -	: 10	-
-	42	mittleren	- -	- - - -	: 6	-
-	19	grossen	- -	- - - - -	: 1	Fall
-	25	kleinen	- -	der Subclavia sinistra	: 10	Fälle
-	23	mittleren	- -	- - - - -	: 7	-
-	19	grossen	- -	- - - - -	: 1	Fall

Dieser Befund ist allerdings auffallend und beachtenswerth, und berechtigt wohl zu der Vermuthung, dass eine regelwidrige Enge der arteriellen Gefässe eine Rolle in dem Entwicklungsprocess und unter den aetiologischen Momenten der Lungenschwindsucht spiele. Eine solche Anschauung erfordert jedoch zu ihrer Feststellung eine noch weit grössere Anzahl von Untersuchungen, als ich sie bis dahin zu geben vermag, und für jetzt möchte ich eben nichts weiter als eine Möglichkeit angedeutet haben.

Ich bin noch fortwährend, so oft sich mir die Gelegenheit bietet, mit der Fortsetzung der Messungen der Gefässe beschäftigt und werde später die Resultate derselben mittheilen. — Die ausserordentliche Wichtigkeit solcher Messungen an Kinderleichen veranlasst mich aber insonderheit in dieser Zeitschrift die Bitte auszusprechen, dass dieselben möglichst

vielseitig in Angriff genommen werden möchten. Die Wichtigkeit des Gegenstandes ist wohl einleuchtend genug, als dass darüber noch ein Besonderes gesagt zu werden brauchte. — Auch die Ausdehnung der Messungen auf die grösseren Venen ist noch erforderlich, bevor wir zu weiteren und allgemeinen Schlüssen gelangen können. —

Der eben beendete Krieg hat mir Gelegenheit geboten, eine kleine Anzahl von Messungen an Leichen von Soldaten vorzunehmen, welche an Typhus, Ruhr und Schusswunden zu Grunde gegangen waren. Die Resultate derselben füge ich hier noch hinzu:*)

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die auf 100 Ctm. Körperlänge reducirten gefundenen Maasse.

Namen, Alter und Krankheit.	Körperlänge. Ctm.	Innenumfang (in Millimetern): der Aorta 2 Cm. oberhalb des Klappenrandes.	der Aorta thorac. 12 Cm. unterhalb des Abgangs der Subclavia.	der Aorta abdomin. 2 Cm. oberhalb der Bifurcation.	der Pulmonalis 1 Ctm. oberhalb des Klappenrandes.	der Iliaca commun. dextra.	der Iliaca commun. sinistra.	der Subclavia sinistr.	der Subclavia dextra.	der Carotis sinistra.	Der Carotis dextra.	des Truncus anonymus.
Wagmann, 28 Jh. alt. Tetanus in Folge von Schussverl. Frische Peribronchitis in beiden Lungen	172	50 (29,07)	40 (23,2)	30 (17,4)	54 (31,4)	21 (12,2)	20 (11,6)	23 (13,4)	—	18 (10,5)	18 (10,5)	—
Schlemann, 30 Jh. alt. Typh. abdom.	172	63 (36,6)	44 (25,6)	33 (19,2)	65 (37,8)	23 (13,3)	23 (13,3)	23 (13,3)	—	21 (12,2)	—	31 (18,0)
Kassler, 28 Jh. alt. Typh. abdom........	183	54 (29,5)	43 (23,5)	34 (18,6)	67 (36,6)	24 (13,1)	23 (12,5)	23 (12,5)	24 (13,1)	19 (10,4)	19 (10,4)	—
Jaczik, 24 Jh. alt. Dysenterie..........	165	64 (38,8)	44 (26,6)	31 (18,8)	—	23 (14,0)	22 (13,3)	22 (13,3)	23 (14,0)	19 (11,5)	19 (11,5)	27 (16,4)
Berndt, 32 Jh. alt. Typhus abd. Pneumon.	170	62 (36,5)	47 (27,7)	37 (21,7)	64 (37,7)	26 (15,3)	26 (15,3)	—	—	—	—	—
Wenslaff, 23 Jh. alt. Typh. abdom.	174	61 (35,1)	43 (24,7)	32 (18,4)	64 (36,8)	21 (12,1)	22 (12,6)	22 (12,6)	22 (12,6)	16 (9,2)	15,5 (8,9)	25 (14,4)
Kessel, 30 Jh. alt. Dysenterie. Peribronchitis. Gangr. ped.....	179	66 (36,9)	42 (23,4)	31 (17,3)	62 (34,6)	19 (10,6)	18 (10,0)	21 (11,7)	18 (10,0)	18 (10,0)	17,5 (9,8)	25 (13,9)
Schulze, 28 Jh. alt. Typhus	175	60 (34,3)	42,5 (24,3)	32 (18,3)	64 (36,6)	22 (12,6)	22 (12,6)	21 (12,0)	22 (12,6)	20 (11,4)	20 (11,4)	28 (16,0)
Müller, 30 Jh. alt. Typhus. Eitrige Pleurit.	160	52 (32,5)	38 (23,7)	28 (17,5)	54 (33,7)	19 (11,8)	19 (11,8)	20 (12,5)	21 (13,1)	17 (10,6)	18 (11,2)	24 (15,0)
Haub, 30 Jh. alt. Typhus. Perit. Exsud...	168	53 (31,5)	40 (23,8)	31 (18,4)	59 (35,1)	19 (11,3)	19 (11,3)	21 (12,5)	23 (13,7)	16 (9,5)	18 (10,7)	26 (15,5)
v. Baur, 26 Jh. alt. Typhus. Peribronchit..	182	63 (34,6)	44 (24,2)	32 (17,6)	62 (34,1)	20 (11.0)	20 (11,0)	—	—	18 (9,9)	19 (10,4)	27 (14,8)
Pöttinger, 30 Jh. alt. Schussfractur des Humerus. Septicaemie.	166	65 (39,1)	—	—	64 (38,5)	—	—	—	—	—	—	—

Es war mir bei diesen Messungen sehr auffallend, dass die Maasse der Innenumfänge der Arterien durchweg geringer waren, als die mittleren Maasse bei allen früheren Messungen, und ein solches mittleres Maass hatte ich bei im Allgemeinen als constitutionell gesund zu betrachtenden Soldaten erwartet. Das mittlere Maass für den auf 100 Ctm. Körperlänge berechneten Innenumfang der Aorta, 2 Ctm. oberhalb des Klappenrandes, betrug z. B. bei den früheren Messungen 38—46 Millim.; bei den eben angeführten Messungen schwankt es zwischen der äusserst niedrigen Ziffer von 29,07 bis 39. — Durch fortgesetzte Untersuchungen muss das wirkliche normale mittlere Maass noch gefunden und festgestellt werden. Bemerken möchte ich jedoch, dass, weil es sich hier um Soldaten handelte, noch keineswegs geschlossen werden darf, dass die gefundenen Maasse ein Ausdruck für normale Verhältnisse seien. Die Mehrzahl derselben starb am Erschöpfungs-Typhus, zum Theil unter hinzutretender Peribronchitis, Pneumonie oder anderer Lungenerkrankung. Es ist denkbar, dass Individuen mit engem arteriellen Gefässsystem, ohne zuvor auffallende Krankheitserscheinungen dargeboten zu haben, doch bei Weitem weniger resistent gegen Strapatzen, Krankheitsnoxen u. s. w. sind, als solche mit normal weitem Gefässsystem, und wir vermögen noch nicht zu entscheiden, ob hier nicht ein solcher causaler Nexus vorlag. — Die Zukunft wird darüber Aufschluss bringen, und je unsicherer bis dahin noch die Schlüsse sind, welche aus den vorliegenden Beobachtungen gezogen werden können, um so mehr liegt in ihnen die Aufforderung zur Fortsetzung und zahlreichen Vermehrung ausgesprochen. Vorläufig steht fest, dass die Innenumfänge der Arterien bei gleicher Körperlänge um $^1/_3$ bis nahezu $^1/_2$ bei verschiedenen Individuen an Weite differiren können und wirklich differiren. Ein solches Verhältniss kann für die Ernährungsvorgänge nicht gleichgültig sein, und sein weiterer Verfolg ist deshalb der Mühe werth.

Marburg, den 14. Juni 1871.

XXVIII.

Ein Fall von epilepsieartigen Convulsionen,

durch Experiment erzeugbar bei einem anämischen Kinde.

Von

Dr. H. Emminghaus,

Assistent an der med. Klinik zu Jena.

Oskar Z. der 14jährige Sohn eines Porzellandrehers in B. ist das 3. Kind seiner in ziemlich dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern. Der Vater, jetzt phthisisch, war zur Zeit der Zeugung des Kindes gesund. Die Mutter leidet an keiner namhaften Krankheit, zumal nicht an nervösen Erscheinungen. Ein jüngeres jetzt 6jähriges Kind der Eltern ist seit dem 2. Lebensjahre mit zeitweise auftretenden Bewusstlosigkeiten und Convulsionen behaftet. Im übrigen sind Neurosen oder Geistesstörungen in der Familie nie vorgekommen. Der Knabe soll von klein auf zart und schwächlich gewesen sein. Die Masern überstand er im 3. Jahre ohne Nachkrankheiten. Neigung zu Nasenbluten war von jeher vorhanden und soll sich im Beginn der jetzigen Erkrankung gesteigert haben. Ohrenfluss oder nervöse Störungen sind nie beobachtet worden. In der Schule fiel auf, dass er im Rechnen und Auswendiglernen auffällig schwach, dagegen im Schreiben und Zeichnen gewandt war. Niemals war etwas die Entwickelung des Kindes störendes eingetreten und schwerere Verletzungen des Kopfes oder Rückens hatten mit Bestimmtheit nicht stattgefunden.

Ohne bekannte Ursache also entwickelte sich im December vorigen Jahres die bestehende Krankheit plötzlich. Ungefähr 2 Wochen vor Weihnachten fand man ihn eines Abends ganz kurz nach dem Zubettgehen in Delirien mit Gliederzittern liegend. Man hatte ihn wie gewöhnlich gleich nach dem Essen, das in Kartoffeln mit Butter bestanden hatte, zu Bett gebracht und vorher keine Veränderung an ihm wahrgenommen. Ruhiger Schlaf folgte dem halbbewusstlosen convulsivischen Zustand erst nach einer ärztlichen Verordnung. In den nächsten Tagen wiederholten sich und nicht nur zur Nachtzeit ähnliche Anfälle von kurzer Dauer. Sie steigerten sich nicht selten zu maniakalischen Erregungen und hatten stets einen Grad von Bewusstlosigkeit im Gefolge, der noch gestattete, dass Andeutungen von Bedürfniss zum Urinlassen geäussert wurden. Unfreiwillige Entleerung der Blase oder des Rectums waren nicht vorgekommen. Nach und nach traten auch heftigere Krampfanfälle hinzu, die sich aus dem Gliederzittern hervorbildeten und eine Steigerung der Paroxysmenfrequenz bis zu mehreren Malen am Tage zeigte sich. Der Kranke hatte allmählig das Bewusstsein des herannahenden Anfalls erlangt und wurde vor einem solchen immer ängstlich und hastig in Mienen und Geberden, während er wiederholt versicherte, dass der Anfall kommen würde. Die Krämpfe betrafen obere und untere Extremitäten und die Muskulatur des Gesichts. Das Ende des einige Minuten ausfüllenden Anfalls soll öfters durch mehrmaliges starkes Zucken des ganzen Körpers gekennzeichnet gewesen sein. Ermüdung oder Benommensein trat nach

dem Wiederkehren des Bewusstseins nicht mit Regelmässigkeit ein. Von sensibeln Störungen war häufig über Kopfschmerz geklagt worden und ein Gefühl von Kribbeln vor der Stirn beim Herannahen des Anfalls. Herzklopfen belästigte ihn auch in der freien Zeit fast unausgesetzt. Seit Bestehen der Affection soll er auch im ruhigen Schlaf häufig gezittert, aber nie geredet haben. Eine seit dem Auftreten der Krankheit beobachtete Abmagerung ging einher mit zeitweiser Appetitlosigkeit, die mit unmässigem Schlingen von Nahrungsmitteln alternirte. Von Sinnestäuschungen während des Anfalls, sonst nicht, schienen Gehörshallucinationen am lebhaftesten und deutlichsten ihn zu behelligen. Zugleich fiel den Eltern eine sich steigernde Schwerhörigkeit auf. Da man seit dem Erscheinen der Störungen ihn psychisch nicht anstrengte, war es ungewiss, ob seine geistigen Fähigkeiten abnahmen. Es dürfte vielleicht noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass man den Knaben nicht, wie es öfter schon früher bei uns geschieht, zur Arbeit in der Fabrik verwendet hatte, dass er im Gegentheil ziemlich viel in freier Luft und im Wald bis vor Kurzem herumlief, endlich die Wohnung gesund und die Nahrungsmittel ausreichend von den Eltern erachtet worden waren.

Der Junge war für sein Alter klein, aber mässig kräftig gebaut und die Körpergewebe nicht sehr atrophisch. Das Gesicht war sehr blass und die Schleimhäute blutarm. Im durchheizten Zimmer fror er bis zum Zittern, wenn er entkleidet war. Aber auch sonst zeigten sich fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des Stammes und der Extremitäten und um die Mundwinkel spielten fast unausgesetzt kleine Convulsionen. Die Reflexbarkeit war erhöht, zumal die durch die höhern Sinnesorgane vermittelte. An dem voluminösen Schädel wurde eine geringere Raumentwickelung der linken Hälfte wahrgenommen, derart, dass rechts das Tuber parietale etwas mehr nach aussen stand, während das linke nicht die Senkrechte des höchsten Punktes der Schläfenbeinschuppe überragte. Die in der Mitte am meisten und auffällig stark vorgewölbte Stirn war in ihrer rechten Hälfte ebenfalls grösser, sie hing über die eingezogene und verbreiterte Nasenwurzel über. An den Stellen der Fontanellen waren keinerlei Abnormitäten zu finden. Von der Coronarnaht 2 Ctm. entfernt war eine weisse groschengrosse Narbe sichtbar, die sich leicht verschieben liess, und bei Druck nicht schmerzte. Auf dem Knochen entsprach ihr eine leichte Einsenkung. Ihre Entstehung war dem Kranken nicht erinnerlich. Auch der Gesichtsschädel ist asymmetrisch, rechterseits etwas mehr entwickelt als links. Beide Pupillen sind gleichweit dilatirt und verengen sich nur wenig. Die Runzeln der Stirn in Ruhe und Bewegung sind ohne Verschiedenheit, während der linke Mundwinkel etwas höher steht als der rechte, auch beim Backenaufblasen. Die weissbelegte Zunge ist blassroth und steht gerade. Die Zahnreihen sind bereits etwas unvollständig. Der symmetrische hyperämische Gaumen ist feucht von Schleim und die Tonsillen sind stark geschwollen. An dem kurzen, konischen Hals finden sich einige geschwollene Drüsen, die Jugularvenen sind geschwellt aber pulsiren nicht. Man hört Venengeräusch an denselben. Der regelmässige Thorax zeigt symmetrische Bewegungen, die Präcordialgegend erscheint etwas vorgewölbt, auf der Haut der Brust sieht man erweiterte Venen, die bis auf die Schultern sich erstrecken. Die noch kindlich gerade verlaufende Wirbelsäule hat nur eine unbedeutende Skoliose mit rechtsseitiger Concavität aufzuweisen, gegen Druck ist sie nirgends empfindlich. Das Diaphragma steht an d. 6. R. in der Parasternallinie. Die Herzdämpfung beginnt an der 4. und überschreitet die Papillarlinie etwas, eine kleine rechtsseitige ist vorhanden. Man sieht Pulsation im 3., 4. u. 5. Intercostalraum links neben dem Sternum. Der Percussionsschall der Lunge ist links allenthalben etwas dumpfer als rechts, ebenso ist das Vesiculärathmen links etwas schwächer. An der Mitralis wird ein blasendes Geräusch nur bei der Systole gehört. Der zweite Pulmonalton, etwas verstärkt, erscheint laut, die Aortentöne leise und entfernt. An der Tricuspidalis wird ein dem Mitralgeräusch

gleichendes systolisches Blasen gehört. Die Begrenzungen der Leber und Milz sind normal an dem etwas aufgetriebenen Abdomen. — Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt wie gewöhnlich bei Kindern leicht die vollständige Durchsichtigkeit der Medien und ein klares Bild des Hintergrundes beiderseits, die Gefässe sind ohne Veränderung, die Opticusscheiben weiss und eben. Die Sehfähigkeit ist normal. Die Hörweite für die Uhr beträgt rechts 80 Ctm., links 150. Beim Anlegen der Uhr an die Schädelknochen ist die Leitung von symmetrischen Punkten her gleich. Das linke Trommelfell zeigt normale Verhältnisse. Das rechte ist etwas eingezogen, der Hammergriff springt stärker hervor. (Es besteht Rachencatarrh s. oben.) An den übrigen Sinnesorganen sind keine Veränderungen. Nur bei der Untersuchung des an sich normalen Tastvermögens manifestirt sich eine erhöhte Reflexerregbarkeit.

Im Stuhl finden sich zahlreiche Spulwurmeier. Der reichliche Urin ist hellgelb, wenig getrübt, das spec. Gewicht 1015, er enthält eine Spur Eiweiss, keinen Zucker.

Der Junge hatte bei seinem Eintritt etwas Scheues und Aengstliches, jede Untersuchung steigerte seine Herzthätigkeit (von 96—100 Systolen) auf 120—130. Er fing dann an zu zittern und (s. oben) bei Entkleidung zu frieren. Die Temperaturmessungen ergaben fortwährend normale Eigenwärme. Seine geistigen Fähigkeiten schienen nicht mehr alterirt als es eine derartige Constitutionsanomalie mit sich bringen muss.

Die Beobachtung im Haus ergab, dass Anfangs die Anfälle mehrmals am Tag auf nicht zu ermittelnde Veranlassungen hin auftraten. Auch zur Nacht kamen sie, wenn er schlief, mit leichten Delirien verbunden. Die kurze Dauer der Paroxysmen war Ursache, dass mehrere Tage vergingen, ehe wir einen Anfall zu Gesicht bekamen. Ich versuchte desshalb das Experiment einer stärkern activen Muskelbewegung, um durch höhere Anforderungen an den Kreislauf die Störung desselben zu steigern. Als ich das Kind rasch über den Corridor laufen liess, bot es schon nach 30—40 Laufschritten verändertes Aussehen, dem rasch im Weiterlaufen die Convulsionen der obern Körperhälfte folgten. Die Gesichtszüge wurden lebhaft verzerrt, die Arme wechselsweise aus der eingehaltenen Flexionsstellung gestreckt und gebeugt. Der Lauf konnte noch bis zum Ausgangspunkt (etwa 10 Schritte) vollendet werden. Der Kranke daselbst aufgehalten stand mit Convulsionen der Oberextremitäten auf den Beinen. Er zitterte heftig am ganzen Leib, die Zunge wurde im Munde herumgewälzt, hervorgestossen, eingezogen und kam bei dem Spiel der Kaumuskeln in Gefahr gebissen zu werden. Die Sensibilität war aufgehoben für Schmerzeindrücke. Das Gesicht war dunkel roth-blau, die Bulbi rollten prominirend unter bald weit aufgerissenen bald geschlossenen Lidern. Die Pupillen waren starr dilatirt. Die Herzthätigkeit aufgeregt, liess die accidentellen Geräusche sehr laut wahrnehmen. Die Respiration erfolgte rasch und kurz in beiden Phasen und ohne wesentliche Beschwerde. Die Bewusstseinspause war diesmal ganz vollständig. In dem beschriebenen Zustande legte man den Kranken auf das Bett und nach ungefähr 3 Minuten unter Abnahme der Convulsionen und vorübergehendem Wechsel der Pupillenweite schwanden mit der Wiederkehr des Bewusstseins alle Erscheinnngen. Ein komatöser Zustand nach dem Paroxysmus wurde nicht wahrgenommen.

In dieser Weise erzeugten wir noch zweimal analoge Anfälle, einmal bei der klinischen Besprechung. Sie waren von dem ersten nicht verschieden, nur dass bei dem letzten die Bewusstseinspause eine kürzere war, vielleicht schon als Resultat der Behandlung. Der erste Eingriff in die Störungen war nicht zu reichliche aber sehr kräftige Ernährung. Ausserdem wurde fortwährend körperliche Ruhe beobachtet und gleichzeitig eine flache mit Eisstücken gefüllte Flasche auf die Herzgegend applicirt, die immer eine Stunde lag und auf eine Stunde weggenommen wurde. Der Erfolg war alsbald das Verschwinden der lästigen Palpitationen, die Verlangsamung der Herzthätigkeit auf 76—80. Nach 2 Tagen konnte dieselbe

ausgesetzt werden und bei einem eintretenden Rückfall des Herzklopfens genügte zur Beseitignng desselben Rücklage und langsames Athmen. Die accidentellen Geräusche nahmen bei gleichzeitig aufgebesserter Ernährung bis zum Verschwinden ab. Als Maassstab für die Verbesserung der Blutmischung konnte neben der gesunden Farbe des Kindes die Steigerung des Körpergewichts von $66^5/_6$—$69^2/_3$ ℔ in einem Zeitraume von 13 Tagen angesehen werden. Auch die Kopfschmerzen und der Durst hatten sich verloren. Vielleicht durfte in diesem Falle auch der Entfernung der Ascariden aus dem Dünndarm eine Mitwirkung zur Hebung der Körperernährung zugeschrieben werden. Nach einer viermaligen Gabe von 0.05 Santonin und Nachnahme von Elect. e Senna wurden 12 Spulwürmer entleert. Später fanden sich keine Ascarideneier mehr im Stuhl. Zugleich wurde Bromkalium in Lösung gegeben und dabei, trotzdem wegen des schlechten Geschmackes des Mittels, entweder von mir selbst oder dem Wärter dem Kinde dasselbe einverleibt worden war, eine schwächere Reaction des Urins auf Brom beobachtet als bei der gleichen Bromdosis in Gestalt des darauf angewendeten Syr. ferri bromati, der nach der Formel des Syr. ferri jodati bereitet war. Da war auf Zusatz von Schwefelsäure und unterchlorigsaurem Natron die gelbe Farbe des damit geschüttelten Aethers sehr deutlich.

Die Heilung schien nach 14 Tagen eine vollständige zu sein. Denn als der Laufversuch wieder angestellt wurde, konnte der Kranke schon bestimmt und von selbst versichern, dass der Anfall nicht kommen würde. Ausser der physiologisch begründeten Aufregung der Circulation und Respiration war auch in der That keine Veränderung an ihm wahrzunehmen. Nach dem Aufenthalt von 22 Tagen wurde er entlassen und legte den über 4 Stunden weiten Weg in seine Heimath zu Fusse zurück.

Der wichtigste Punkt in der Reihe der vorhandenen Störungen ist offenbar die Anämie. Die Entstehung dieser Alteration der Blutmischung war begründet durch die Nahrung, die zwar an Menge ausreichend gewesen war, aber in der Qualität (Kartoffeln und Butter wurden ihm, da die Verhältnisse der Eltern dürftig waren, fast auschliesslich gegeben) als unzureichend gelten muss. Ausserdem war in letzterer Zeit bei noch unentwickeltem Körper erhöhte geistige Anstrengung nothwendig geworden, da man den Knaben zur Confirmation vorbereitete. Neben diesen Momenten waren eben auch die Spulwürmer vielleicht noch wirksam.

Die Symptome der Centralnervenorgane waren ohne Zweifel eine Folge der abnormen Blutbeschaffenheit. Der Mangel des Blutes an normaler Menge der der Sauerstoffaufnahme fähigen Bestandtheile des Blutes hatte das Hirn in einen Zustand höherer Reizbarkeit versetzt. (Ein Zeichen der Hirnanämie war die Pupillendilatation.) Der Junge war ängstlich, scheu, zum Zittern geneigt. Es mussten wohl aber noch andere Ursachen vorhanden sein, welche den Nervenapparat in der Art in Mitleidenschaft zogen, dass er bei einer Steigerung der das Centralorgan betreffenden Anämie, wie sie bei der bestehenden relativen Mitralinsufficienz gegeben war, in Gestalt des beschriebenen Paroxysmus antwortete. Während eine vererbte Disposition zu Convulsionen durchaus nicht nachgewiesen werden konnte, ergaben sich folgende wichtige Anhaltspunkte aus der Anamnese und dem Status praesens,

Einmal erfuhren wir, dass eine Schwester des Kranken seit Jahren an zeitweise auftretenden Krämpfen mit Bewusstseinspausen leidet. Weiterhin fanden sich an seinem Schädel leichte Asymmetrieen wie man sie als Marken für die Disposition zu epileptischen Convulsionen ansieht und glaubt, dass sie in Beziehung stehen zu den bei diesem Symptomencomplex mit spielenden Circulationsanomalien. Auch der Thatsache möchte ich Gewicht beilegen, dass der Knabe zu höhern Hirnleistungen, wie der Bildung abstrakter Begriffe (Rechnen) und das Behalten von Vorstellungsreihen (Auswendiglernen) ungeschickt war, während die Coordinationsorgane für feinere, complicirtere Bewegungen der obern Extremitäten (Schreiben und Zeichnen) im Zustande erhöhter vitaler Leistungsfähigkeit sich befanden. Im Anfall, nachdem der arterielle Druck herabgesetzt war durch vermehrte Regurgitation nach dem linken Vorhof, hatte dann die Anämie des Hirnmantels, dessen Functionsstörung als Bewusstseinspause sich manifestirte, sich beträchtlich gesteigert, so dass auch die Leistung der Hemmung ungeordneter Körperbewegungen,*) die das Grosshirn besitzt, aufgehoben war und dem unter dem Einflusse der Circulationsanomalien gleichfalls stehenden Centrum für die Extremitäten (hier die Ober-Extremitäten) und die Gesichtsmuskulatur ein ungehemmtes wirres Spiel gestattet wurde. Wie die geringere Energie des Hirnmantels rascher der Kreislaufsstörung nachgab, mochten die in gesteigerter Energie befindlichen Coordinationsorgane der obern Extremitäten bei der Reizung durch den herabgesetzten arteriellen Druck in pathologischer Weise zur Funktion veranlasst werden. Für die Chorea hat man den Zusammenhang in manchen Fällen mit leichten Affectionen nachweisen können, ja sogar capilläre Embolien in die Corpora striata bei Erkrankung des linken Herzens zusammen mit bestehenden choreischen Convulsionen gefunden. Wenn bei erwachsenen Männern derartige Herzerkrankungen nicht Krämpfe aus solchen Circulationsstörungen in den Coordinationsorganen der Extremitäten hervorrufen, während bei Frauen Veitstanz bis jenseits des 2. Jahrzehnts beobachtet wird, so tritt die Frage an diese Hemmungswirkung des Grosshirns für unwillkürliche Bewegungen näher, die im erwachsenen Mann in Folge der Uebung grösser sein muss, als im Kind und im weiblichen Geschlecht.

Dunkel bleibt für unsern Fall die Thatsache, dass das statische Gleichgewicht erhalten war: der Kranke fiel nicht zu Boden im Anfall, er konnte sogar geführt noch einige Schritte vorwärts thun, im Lauf aufgehalten blieb er stehen. Er

*) Erhöhte Reflexreizbarkeit war bei dem Kind vorhanden, zumal in den Bahnen, welche mit dem Opticus und Acusticus verbunden sind. Es schreckte sehr leicht zusammen auf unvorhergesehene Erregung dieser Nerven.

verhielt sich demnach bezüglich der Locomotionsbewegung wie eine ecerebrische Taube. Dass bei unvollständiger Epilepsie ähnliches Beschränktbleiben der Convulsionen auf die obere Körperhälfte mit erhaltener aufrechter Stellung vorkommt, ist bekannt. (Vrgl. Hasse I., S. 270.) Bei den spontan auftretenden Anfällen waren Betheiligungen der Unter-Extremitäten vorgekommen. Bezüglich des Auftretens der Anfälle ohne greifbare Veranlassnng, wie es früher stattgefunden hatte, kann ich eine Beobachtung anführen, die ich öfter machte, so lange ich Assistent an der hiesigen Irrenanstalt war. Einige unserer Epileptiker bekamen häufiger Anfälle, wenn schwerverdauliche Speisen verabreicht worden waren, wie zumal Erbsen, Linsen, Bohnen. An demselben oder den folgenden Tagen mussten denn sehr oft mehrere isolirt werden und man fand diese Hülsenfrüchte bei der Unreinlichkeit dieser immer mehr psychisch verfallenden Kranken als fast unverdaute Dejectionen in der Isolirzelle. Es war wahrscheinlich, dass durch die Einfuhr eines solchen Nahrungsmittels, das an Eiweiss und Amylum zugleich sehr reich ist und ausserdem noch eine harte knirschende (Silicate) Cellulosenmembran besitzt und dadurch geeignet wird, schon Leuten, die gesund sind, leichte Verdauungsstörungen zu machen, diese Menschen, deren vegetative Functionen auch regelmässig nicht ganz normal sind, rasch in die Paroxysmen verfielen. Abnorme und heftige Gährungsvorgänge und Zersetzungen im Darm, deren Producte (Schwefelwasserstoff, Fettsäuren etc.) in's Blut aufgenommen wurden, mochten da stattfinden und so die Reizung der Hirnorgane und vasomotorischen Apparate hervorrufen. Das Hirn dieser Leute, zu pathologischer Aeusserung seit längerer Zeit geneigt und nach dem Gesetz der betreffenden Krankheit allmählich degenerirend, war natürlich gegen solche Schädlichkeiten schon weniger widerstandsfähig, als das normaler Menschen. Aehnliche Vorgänge im Darm können auch bei dem Kind sich wirksam enfaltet haben aus den eben gegebenen Gründen. Wir sahen, dass zeitweise Störungen des Appetits als Abneigung gegen Nahrungsaufnahme, die mit Polyphagie abwechselte, vorkamen, dass ferner die Nahrung zu Hause in den Magen und Darm belastenden Speisen bestand. Auf der Abtheilung war für rationelle Ernährung gesorgt worden und die Anfälle, die spontan kamen, blieben schon nach 2 Tagen völlig aus.

Was die übrigen an dem Kranken wahrgenommenen Veränderungen anlangt, so ist die Einziehung des rechten Trommelfells, die allmählich sich steigernde Schwerhörigkeit, welche die Eltern bemerkt hatten und der eine einseitige Verminderung der Hörweite entsprach, als Folge des Rachencatarrhs anzusehen. Wenn Verschluss der Tuba allein Ursache der Einziehung des Trommelfells gewesen wäre, so hätte der

Facialis nicht wohl betheiligt sein können. Die Wahrnehmung einer leichten Störung der Innervation der den rechten Mundwinkel beherrschenden Aeste des Gesichtsnerven deutet auf eine Läsion desselben im Felsenbein hin. So ist es wahrscheinlich, dass ein chronischer Trommelhöhlencatarrh von der Tuba her entstanden, die Einziehung entweder durch Verlöthung des Trommelfells an die Paukenhöhlenwand oder durch periphere Dickenzunahme der Schleimhautplatte der Membran (v. Tröltsch) oder endlich durch Verkürzung der in einem verdickten Schleimhautüberzug eingebetteten Sehne des Tensor tympani (Politzer) bewerkstelligt hatte. Ob die Gehörhallucinationen mit dieser Localerkrankung zusammengehangen hatten, liess sich nicht mehr ermitteln. Möglich ist aber, dass zur Zeit der beginnenden Erkrankung in dem Vorbau des Acusticus entotische Wahrnehmungen, durch gleichzeitige Circulationsanomalien des Nerven begründet, an die Peripherie verlegt und in die Aussenwelt dann versetzt wurden, wenn das Hirn abnorm functionirte wie im Anfalle. Der Rachenkatarrh selbst und die Tonsillenschwellung, ebenso die intumescirten Lymphdrüsen waren auf scrophulöse Diathese zu beziehen, die einerseits in dem Factum, dass der Vater jetzt phthisisch ist (vergl. Gerhardt Kinderkrankheiten S. 193), andererseits in den Ernährungsverhältnissen ihre Begründung findet und somit auch als Hilfsursache der Anämie angesprochen werden kann.

XXIX.

Zur Therapie der Skoliose.

Von

Dr. SCHILDBACH.

3. Gymnastik.

(Artikel 1 u. 2 s. Bd. II. S. 1 u. 181.)

„Das active Heilverfahren gegen die seitliche Rückgratsverkrümmung kann nur ein mechanisches sein, denn Dislocationen lassen sich eben nicht anders bekämpfen.“ Diese Worte, welche ich in meinem ersten Artikel zur Ther. d. Skol. schrieb, können auch als Motto für die vorliegende Abhandlg. dienen, denn sie charakterisiren die Art meiner Gymnastik. Die Muskeln, deren ich mich bei der Gymn. bediene, sind nicht das Ziel, sondern die Mittel meines Verfahrens. Ich denke nicht daran, etwa vorausgesetzte „Retractions-“ oder „Relaxationszustände“ der Muskeln heben zu wollen; meine Aufgabe, wie ich mir sie stelle, ist auch bei der gymnastischen Behandlung der Skol.: Die dislocirten Skelettheile sollen reductionsfähig werden, und die Muskeln sollen Fähigkeit erlangen, diese Reduction auszuführen.

Doch setzt dieses Bestreben, bez. diese Leistung der Gymn. eine ganz bestimmte Art derselben voraus, welche ich aber nie isolirt betreibe. Ich benutze nämlich die Gymn. in zweierlei Richtung: zunächst u. hauptsächlich als s p e c i f i s c h e, dann aber auch als e r z i e h e r i s c h e. Ich würde kürzer die eine als Heil-Gymn., die andere als Turnen bezeichnen, wenn man nicht gewöhnt wäre, einen so grossen Unterschied zwischen beiden zu machen, wie er in der Sache selbst nicht begründet ist. Es ist nämlich — einerseits durch die Einseitigkeit, zuweilen auch Anmassung der deutschen Begründer der schwedischen Heilgymnastik, andrerseits durch die Kritiklosigkeit der gläubigen Laien — dahin gekommen, dass die Meisten, wenn sie von „Heilgymnastik“ hören, immer nur an die „schwedische H.-G.“ denken, ohne zu ahnen, dass diese nur eine M e t h o d e der systematischen Bewegungskunde des menschlichen Körpers, aber nicht der I n b e g r i f f der zu Heilzwecken betriebenen Gymnastik überhaupt ist.

Die gegen Skoliosen zur Verwendung kommende speci-

fische Gymn. hat einen mechanischen und einen dynamischen Zweck; mechanisch soll sie auf die gegenseitige Stellung und Verbindung gewisser Knochen einwirken, dynamisch Kräftigung und Willensunterthänigkeit gewisser Muskeln erzielen. Im letzten Ziel und Ausgang fällt der zweite Zweck mit dem ersten zusammen, so wie auch alle andern hier mitwirkenden Heilmittel zuletzt keine andere Aufgabe haben. Wenn man aber das Auge nicht gleich aufs Endziel richtet, sondern auf dem dahin gerichteten Weg ruhen lässt, so erkennt man leicht die hohe Bedeutung jener dynamischen Aufgabe. Ist ja doch auch der Gegenstand unserer Behandlung, der Körper, nicht eine todte Masse, sondern besitzt ausser den nur durch äussere Kräfte beweglichen Skelettheilen auch bewegende Organe, welche eben zur Bewegung jener bestimmt sind. Ich betrachte es als den Hauptfehler der frühern Behandlungs-Methode der Skol., dass sie es verschmähte, die eigne Muskelkraft des Pat. zur Heilung mit zu verwenden, und sich nur der äusseren mechanischen Einwirkung durch Maschinen bediente. In das entgegengesetzte Extrem gerieth Neumann, der erste Vertreter und Weiterbauer der schwedischen Gymn. in Deutschland, indem er den Grund des Formfehlers in den Muskeln suchte und seine curative Thätigkeit in Methode und Ziel auf diese beschränkte.

Ich glaube, man hält die rechte Mitte zwischen beiden Extremen, wenn man sich der Gymn. zur Mithilfe bedient, so weit es gilt, die betr. Skelettheile in den Stand zu setzen, dass sie einer bewegenden Kraft folgen können, und ferner durch sie — und hier bleibt sie das einzige Mittel — die Muskeln dazu fähig macht, dass sie eine bewegende Kraft ausüben können; wobei es sich für den Arzt natürlich nur um eine bestimmte Richtung dieser bewegenden Kraft: die zur Norm zurückführende, handelt. Sind die dislocirten Theile so weit beweglich, dass sie ganz oder einigermassen reducirt werden können, und ist Pat. im Stande, diese Reduction mit eigner Muskelkraft auszuführen, so hat der Arzt seine Aufgabe in der Hauptsache erfüllt und fernerhin nur zu controliren und nachzuhelfen, während der Pat. nun die eigentlich heilende Thätigkeit auszuüben hat.

Die an dieser Stelle von mir durchgeführte Unterscheidung der zwei Aufgaben, welche die Therapie der Skoliose zu erfüllen hat, lässt sich nicht mit derselben Schärfe auf die Praxis übertragen, indem die meisten Uebungen beiden Aufgaben zugleich dienen.

Seit langer Zeit wird bei Skoliosen jeder Form und jeden Grades als wichtiges Heilmittel der **Hang** betrachtet. In der That wirkt er unter allen Umständen dehnend auf die contrahirten und reducirend auf die dislocirten Theile, beides

zunächst durch die Schwere des Unterkörpers. Doch sollen dabei auch die Muskeln des Rumpfes nicht unthätig bleiben; die Rückenstrecker und die Gesässmuskeln haben zu bewirken, dass die Haltung eine straffe, die Brust vorgewölbt, Kopf und Becken zurückgenommen werde; zugleich soll das für Hebung der Brustwände so günstige Verhältniss, in welchem sich die vom Thorax zu den Oberarmen verlaufenden Muskeln durch die feste Hochstreckhalte der Arme, also durch Entfernung und Fixirung der Muskelansätze befinden, durch Tiefathmen ausgenutzt werden.

Der Hang kann an verschiedenen Vorrichtungen, z. B. Reckstange, Schräg- oder wagrechter Leiter, Schwebe-Ringen, Hänge-Reck ausgeführt werden; doch ist es wünschenswerth, dass dieselben etwas mehr als Reichhöhe haben, damit der Körper frei hänge, ohne mit den Füssen, auch wenn sie gestreckt sind, den Boden zu berühren. Man kann zwar auch an tiefer, zwischen Reich- und Kopfhöhe befindlichen Hängevorrichtungen noch einen normalen Hang ausführen, indem man, ohne die Knie nach vorn rücken zu lassen, die Unterschenkel beugt; das ist aber für Anfänger nicht ganz leicht. Andrerseits soll die Griffstange, oder was sonst zum Hange dient, nicht viel höher, als in Reichhöhe sich befinden, damit beim Abgang vom Geräth kein bedeutender Tiefsprung erforderlich werde. Es muss zwar auch beim flachsten Sprung unbedingt darauf gehalten werden, dass er elastisch erfolge, d. h. auf die Fussspitzen und mit Einknicken der Knie mindestens bis Ober- und Unterschenkel einen rechten Winkel bilden; es pflegt aber auch bei eifrigen Kindern lange zu dauern, bis man sich auf eine stets correkte Ausführung des Absprungs verlassen kann; und doch ist die Stauchung der Wirbelsäule, wie sie bei hartem Absprung erfolgt, sorgfältig zu vermeiden.

Der Hang kann als ruhige Halte, oder mit passivem oder activem Schwung ausgeführt werden. Immer muss zuvor eine gute Haltung vorhanden sein, ehe zum Schwung übergegangen wird. Ein passender Uebergang ist das Steifschwingen, wobei der an Ringen oder Hänge-Reck straff Hangende durch fremde Hand in Schwung gebracht wird und während desselben seine Haltung unverändert beibehält. — Den activen Schwung gibt sich der Turnende selbst, am Reck durch Vorheben der Beine, an den Ringen und dem Hänge-Reck durch Abstoss mit den Füssen von dem Fussboden. Bei beiden Formen des Hangschwingens ist darauf zu halten, dass die Knie, besonders am Ende des Vor- wie des Rückschwunges, völlig gestreckt seien. Das beim Schwingen am festen Reck erforderliche Nachgreifen der Hände muss in dem Moment der Ruhe zwischen Rück- und Vorschwung, und zwar mit beiden Händen gleichzeitig erfolgen. Beim Schwingen an

beweglichen Apparaten durch Abstossen mit den Füssen ist erforderlich, dass nach jedem Vor- und Rückschwunge die Schrittstellung der Beine gewechselt werde. Der Absprung, wo er nicht wegen stärkerer Skol. ganz zu vermeiden ist, geschehe stets beim Beginn des Vorschwunges.

Eine Modification des Streckhanges, welche die Rumpf-Arm-Muskeln in besonders starke Thätigkeit setzt, ist der Klimmhang. Zwar in seiner Vollendung, mit Beugung der Vorder-Arme bis zum rechten oder spitzen Winkel, ist derselbe bei Skoliotischen weniger verwendbar, nicht nur weil bei den meist jugendlichen Pat. die Kraft dazu nicht vorhanden zu sein pflegt, sondern besonders weil er am leichtesten mit vorzugsweiser Betheiligung der Brust-Arm-Muskeln, also mit nach vorn gerichteten Ellbogen ausgeführt wird, während es bei den Skoliotischen viel mehr auf Uebung der vom Rücken zu den Schulterblättern und Armen verlaufenden Muskeln ankommt. Dagegen enthält die Anfangsthätigkeit beim Klimmziehen, gleichsam der Versuch dazu, Alles, was im vorliegenden Fall gebraucht wird: nämlich Bethätignng der Rücken-Arm-Muskeln, besonders derjenigen, welche die Schultern ab- und rückwärts ziehen. Der Uebende hat, wenn er dieses „Anziehen im Streckhang"*) ausführen will, die Ellbogen möglichst nach aussen, nicht nach vorn zu richten und die Hauptanstrengung weniger in die Vorderarmbeuge — denn die Ellbogen sollen nur einen ganz stumpfen Winkel bilden, als vielmehr in die Rücken-Schultermuskeln zu legen, welche den Körper zwischen den Schultern emporheben sollen.

Eine ganz analoge Wichtigkeit hat der **Stützhang**, dem nur die seitlich dehnende Wirkung des Streckhangs auf den Thorax abgeht. Das bequemste und gebräuchlichste Geräth dazu ist der Barren. Es hat vielleicht nichts so sehr die Leistungs- und Fortbildungsfähigkeit und damit die Einbürgerung der schwedischen Gymn. beeinträchtigt, als die Hartnäckigkeit, mit welcher sie den Barren verschmähte und bekämpfte.

Der Abstand der beiden Barrenholme darf die Beckenbreite nicht viel übertreffen. Bei nicht genügen derStützkraft der Arme, wie sie sich im jugendlichen Alter häufig findet, mögen die Ellbogen einen äussern Beistand gegen das Einknicken erhalten. Vor allem muss erst eine normale, straffe Halte, wie die oben für den Hang beschriebene, hergestellt werden, bevor der Uebergang zum Schwung gestattet wird.

Der Schwung kann auch hier, wie im Hang, entweder steif oder mit Vor- und Rückschwingen der Beine ausgeführt

*) Die von mir gebrauchten Bezeichnungen sind, wenn sie nicht zugleich allgemein üblich sind, mit Anführungszeichen eingeschlossen.

werden; doch ist das Steifschwingen, weil nur durch die Kraft der Schulter- und Rückenmuskeln des Uebenden und nicht an einem schwingenden Geräth ausführbar, schwierig und erst bei höhern Stufen der Ausbildung verwendbar.

Die beste Stützübung für Anfänger ist das „Springen in den Stützhang", weil es zwar die volle Bethätigung des menschlichen Stützapparates, aber keine Ausdauer verlangt. Nachdem die Hände die nicht über Hüfthöhe befindlichen Barrenholme ergriffen haben, erfolgt der Absprung mit den Beinen, worauf die stemmenden Arme den Körper zwischen sich emporzuheben haben, bis die seitlichen Beckenconturen die normalen, vom obern Ende des Halses nach aussen schräg abwärts verlaufenden Linien zeigen. Die Beine dürfen dabei nicht vorschwingen, sondern müssen straff zurückgestreckt bleiben. Sobald die normale Haltung hergestellt und einen Moment festgehalten worden ist, sinkt der Körper zwischen und hinter den Händen wieder herunter auf die bis zu tiefer Knickung nachgebenden Beine, die ihn dann von Neuem emporschnellen.

Von derselben Wirkung auf die Schultermuskeln, aber etwas schwieriger auszuführen ist das „Heben und Senken" des Körpers im Stützhang zwischen den gestreckt bleibenden Armen.

Das Schwingen im Armstütz wird durch Hebung der gestreckten Beine eingeleitet und mit aufgerichtetem Kopfe und beim Vor- wie Rückschwung im Knie gestreckt bleibenden Beinen ausgeführt. Eine Erleichterung dabei gewinnen Anfänger dadurch, dass sie das Schwingen mit „beidholmigem Reitsitz" verbinden; am Ende des Vorschwungs werden die Beine aus einander bewegt, „gegrätscht", und jedes auf einen Holm auffallen gelassen. Die Unterschenkel sinken dabei herab, werden aber sofort wieder emporgeschnellt, damit die Beine über den Holmen wieder geschlossen werden und zurückschwingen können.

Eine bedeutende Erschwerung erleidet der Stützhang, wenn die Stützpunkte der Hände nicht fest, wie am Barren, sondern beweglich sind, wie an den Schwebe-Ringen. Es bedarf schon einiger Schulterkraft, um die Hände so fest an den Körper zu fesseln, dass sie nicht seitlich ausweichen. Die leichtere Form der Uebung ist die mit dem Griff von aussen nach innen, so dass der obere Theil des Ringes sich zwischen Vorderarm und Hüfte befindet; noch mehr Kraft verlangt das Festhalten beim Griff von innen nach aussen. Beim Stützschwingen in den Ringen ist — anders als am Barren — das Steifschwingen leichter, als das mit Heben und Zurückwerfen der Beine.

Der Stützhang hat nicht die seitlich erweiternde Wirkung auf den Thorax, wie der gut und mit Tiefathmen ausgeführte

Streckhang; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Brustwand durch die zum Herabziehen der Schulterblätter mit erforderliche Thätigkeit des vordern grossen Sägemuskels seitlich zusammengedrückt werde; andrerseits aber kommen die Rücken-Arm- und Schulter-Muskeln beim Stützhang, wenn der Körper dabei gut herausgehoben wird, zu vollständigerer und kräftigerer Zusammenziehung, als beim Streckhang, der ihre Endpunkte weiter von einander entfernt hält.

Der Knickstütz nimmt besonders die Brustmuskeln in Anspruch und ist zwar zur Kräftigung dieser und zur Erweiterung des Brustraums sehr werthvoll, aber zu speciellen Heilungszwecken bei Skol. weniger verwendbar, auch für das Jugendalter meist zu schwer.

Andre Veränderungen des Stützhangs sind der „Vorderarmstützhang", bei welchem die wagrecht gehaltenen Vorderarme, durch die Ringe gesteckt und nahe am Ellbogengelenk aufruhend die Körperlast tragen. — Eine ähnliche Uebung ist der „Ellbogenstützhang": bei demselben werden die Vorderarme in der Länge auf die Barrenholme aufgelegt, aber ein Wenig von innen nach aussen gerichtet und durch die den Holm von aussen umfassende Hand fixirt, während die stützenden Oberarme senkrecht gestellt oder ein Wenig nach vorn geneigt sind. — Endlich kann man den Körper auch von den wagrecht gehaltenen, aus- und ein Wenig rückwärts gerichteten und auf die Barrenholme oder Ringe aufgelegten Oberarmen tragen lassen.

Hang und Stütz sind einer grossen Reihe von Modificationen fähig, wenn man den Körper nicht blos von Händen und Armen tragen lässt, sondern dazu auch andere Körpertheile gleichzeitig verwendet.

Dem freien Streckhang am nächsten steht der „Lehnhang", wie man ihn nennen könnte, bei welchem der Rücken auf einer festen Unterlage aufruht. So der Hang an der Rückenleiter, einer mehr oder weniger schräg gestellten breiten Schrägleiter, welche in der Mitte zwischen den Holmen ein Bret trägt, auf welchem Rücken und Becken beim Hang aufruhen. Die hervorragenden Theile des Rückens erleiden dabei einen um so grössern Druck, je mehr die Leiter geneigt ist, die Brust wird vorgewölbt, das Kreuz eingezogen (vorgebogen), und zwar um so mehr, je weniger ausgiebig die Beweglichkeit der Arme im Schultergelenk in der Richtung zur Hoch- oder zur Hochrückstreckhalte ist.

Als „Oberarmstützlehnhang", gegenüber dem Strecklehnhang an der Rückenleiter, lässt sich der Hang an der Rückenschwinge bezeichnen. Dieses von Keil in Potsdam erfundene Geräth besteht wesentlich aus 2 Theilen, einem Hänge-Reck, dessen Stab aber nicht an seinen Enden, sondern so aufgehängt ist, dass ausserhalb der Befestigungs-

punkte ein handbreites Stück frei bleibt, und einem daran aufgehängten, höher oder niedriger stellbaren und um seine (wagrecht liegende) Längsachse drehbaren ovalen, gepolsterten Bret. Der Uebende steckt Kopf und Arme zwischen Stab und Bret hindurch, fasst mit den Händen die äussern Enden des Stabes und legt die Oberarme auf die hintern Tragriemen des Bretes, wodurch dieses fest an den Rücken angedrückt wird. Durch die den Boden in einem Laufschritt berührenden Fussspitzen wird der Körper mit dem Geräthe in Vor- und Rückschwung gesetzt. Die Beine müssen bei beiden Schwüngen gut gestreckt und die Oberarme so fest auf die Riemen aufgedrückt werden, dass der Körper nicht sinkt; vielmehr muss die Stirn in gleicher Höhe mit dem Stab bleiben.

Die natürlichste Hilfsstützung des von den Armen in Hang oder Stütz getragenen Körpers gewähren die Beine, die dabei auf dem Fussboden oder auf Geräthen aufruhen können. So entsteht der „Stemmhang“ oder der „Stemmstütz“, wenn die Füsse mit der Sohle sich auf den Fussboden oder ein Geräth aufstemmen, der „Liegestütz“ oder Liegehang“, wenn sie mit einer Seite oder dem Rücken aufliegen. Die Arme werden dabei um so mehr erleichtert, je mehr die Richtung der Körperachse sich der Senkrechten nähret. — Alle diese Uebungen lassen einseitige Haltungen und Bewegungen der Extremitäten wie des Stammes in der manchfaltigsten Weise zu und sind daher bei Skoliosen vielfach verwendbar.

Die Hang- und Stützübungen, bei welchen also der Körper vom obern Ende des Rumpfes aus getragen wird, gestatten den übrigen Körpertheilen freie Bewegung nach allen Richtungen und waren deshalb von den Anfängen unsers heutigen Turnens an auf den Turnplätzen die gebräuchlichsten und beliebtesten. Erst später, hauptsächlich durch Spiess, hat man gelernt, die Bewegungsmöglichkeiten des von den Füssen getragenen Körpers nach allen Richtungen hin auszubeuten und so die **Freiübungen** auf den gleichen Rang und Werth mit den Geräthübungen zu erheben. Sie nehmen weniger die Kraft, als vielmehr die Aufmerksamkeit in Anspruch und sind deshalb besonders für das Kindesalter verwendbar und bildend. Die Orthopädie kann zu ihrer Heilzwecken nur von den einfacheren Formen der Freiübungen und zwar im Stand (Uebungen am Ort, im Gegensatz zu denen vom Ort) Gebrauch machen. Dieselben gewähren eine überaus reiche Auswahl und eignen sich, weil überall und ohne Geräthe ausführbar, vorzugsweise zu häuslichen Kuren, bedürfen aber, wenn sie nützen sollen, einer ganz correkten Ausführung.

Die Wirkung der meisten Freiübungen greift nicht tief

ein; ihre Anwendung empfiehlt sich daher hauptsächlich für die Anfänge der Skoliose. Je ausschliesslicher aber die Kur auf sie beschränkt werden soll, um so nothwendiger ist es, dass die Pat. einige Wochen hindurch von kundiger Hand eingeübt werden, bevor sie mit dem weiteren Ueben sich selbst überlassen werden.

Der geringe Widerstand, welchen das Gewicht des zu bewegenden Gliedes der Muskelthätigkeit entgegensetzt, kann erhöht werden entweder durch Belastung des Gliedes, z. B. mit Hanteln oder durch die in einer der Bewegung des Pat. entgegengesetzten Richtung eingreifende Muskelthätigkeit einer andern Person („Widerstandsbewegungen" im engern Sinne).

Im Stand können nicht nur Kopf, Rumpf oder Arme, sondern auch die Beine bewegt werden, diese aber, wenn sie bei der Bewegung den Boden verlassen, nur abwechselnd; sonst würde ein Sprung daraus.

Der Kopf kann um alle seine Horizontal-Achsen gebeugt, um seine senkrechte Achse gedreht, und mit dieser um einen unterhalb seiner Basis befindlichen Punkt im Kreise herumbewegt werden, wobei seine ursprüngliche Vertikalaxe einen mit der Spitze abwärts gerichteten Kegel beschreibt. — Endlich kann der Kopf, ohne dass Drehung oder Beugung stattfindet, wagrecht verschoben werden, indem er in der Richtung seiner frontalen oder sagittalen Axe weiter bewegt wird. — Active (ohne fremde Mitwirkung ausgeführte) Bewegungen des Kopfs kommen bei der Therapie der Skol. selten zur Verwendung; häufiger passive (von fremder Hand, ohne Zuthun des Pat. ausgeführt) oder Widerstandsbewegungen.

Die Bewegungsmöglichkeiten des Rumpfes sind dieselben wie die des Kopfes. Da diese Bewegungen an oder mit den bei der Skol. betheiligten Theilen ausgeführt werden, so spielen sie in der Therapie der Skol. eine wichtige Rolle, und zwar in allen Formen, als Beugung, Drehung, Verschiebung, ferner in allen Ausführungsarten: activ, passiv und mit Widerstand oder Hilfe, und in vielerlei Verbindungen mit Haltungen oder Bewegungen der Extremitäten, auf deren Mitwirkung oft allein die Möglichkeit der Ausführung beruht.

Bei der „Rumpfvorbeughalte" gleichen sich geringe seitliche Verkrümmungen und Achsendrehungen der Wirbelsäule völlig aus, weil die auf's Aeusserste gespannten Bänder und Muskeln die Skelettheile in die kürzeste, also in eine senkrechte Ebene fallende Linie ziehen. Dies wird aber nur dann erreicht, wenn die Vorbeugung ganz, so weit sie möglich ist, und in den Wirbeln, nicht etwa mit steifer Wirbelsäule in den Hüftgelenken ausgeführt wird. Das geschieht dann am sishersten, wenn dabei Kopf- und Arme schlaff herabhängen, während die Knie gestreckt gehalten werden. Die Rückbeugung, welche

vorzugsweise in den Lendenwirbeln geschieht und mit welcher allemal das Einathmen zu verbinden ist, ist bei Rückverkrümmung dieser angezeigt und wird durch Zurücknehmen der Schultern und Arme befördert. — Mit der Seitbeugung kann man zwar einer in entgegengesetzter Richtung vorhandenen Seitverkrümmung direct entgegenwirken, jedoch nur wenn diese geringen Grades und die Wirbelsäule noch voll beweglich ist; bei stärkern und schon fester gewordenen Verkrümmungen würde eine rein active Beugung in entgegengesetzter Richtung, wenn sie überhaupt noch möglich ist, in einer benachbarten Gegend der Wirbelsäule erfolgen und das verkrümmte Stück derselben unberührt lassen. Dann muss dieses Stück besonders fixirt oder womöglich entgegengedrückt werden. — Drehung und seitliche Verschiebung des Rumpfes ist in ähnlicher Weise beschränkt und eventuell durch äussere Kräfte oder Vorrichtungen zu unterstützen.

Das Einathmen geschieht am Besten bei Rückbeugung des Rumpfes, niemals bei Vorbeugung.

Die Wirbelsäule kann aber nicht nur mit gleichzeitiger und gleichgerichteter Betheiligung aller Wirbel, sondern auch in einzelnen Strecken bewegt werden. Solche partielle Bewegungen sind allerdings den Meisten ohne besondere Vor- und Einübung nicht möglich, aber zur Heilung partieller Skoliosen unentbehrlich und müssen daher in das Bereich der Leistungsfähigkeit des Pat. gebracht werden. Die erste Vorbereitung dazu geben die Manipulationen, deren Hauptformen in diesen Blättern (N. F. Bd. II, S. 1: „Zur Ther. d. Skol. 1") bereits geschildert sind. Eine weitere Vorübung ist das durch den Pat. ausgeführte Festhalten einer ihm durch fremde Hand gegebenen Haltung. Die dazu erforderlichen Manipulationen sind ebenfalls (a. a. O. S. 5: „Richten") bereits beschrieben worden. Hat der Pat. seine Rumpfmuskeln einigermassen in der Gewalt, so kann man ihn in seiner eigenen Richtungs-Thätigkeit durch leises Markiren oder Schieben mit dem Finger oder der Hand unterstützen („Hilfsbewegung"), bis er endlich im Stande ist, die Geraderichtung der einzelnen Theile der Wirbelsäule ganz allein zu bewirken. Auch darauf aber muss Pat. zuletzt noch besonders eingeübt werden; man controlirt die Bewegungen am entblössten Rücken und lässt sie anfangs nicht gleichzeitig, sondern in Tempi, nach einander, ausführen. Häufig hat man dabei ein Uebermass abzuwehren, durch welches möglicherweise der Erfolg übertrieben, jedenfalls die Muskelkraft zu schnell verbraucht wird; man muss es dahin zu bringen suchen, dass Pat. durch möglichst geringen Kraftaufwand, nur durch ein leises Zucken, sich in die richtige Haltung bringt und so zu längerem Festhalten dieser, wie zu häufiger und sicherer Rückkehr in dieselbe fähig wird. Freilich wird der nöthige Kraftaufwand um so grösser, die Aus-

dauer in der angenommenen Haltung um so geringer, und äussere Unterstützung um so unentbehrlicher werden, je weiter die Skol. vorgeschritten ist.

Die Uebungen der Extremitäten, so reiche Auswahl sie bieten, spielen in der Skol. doch nur eine secundäre Rolle; der Grund ihrer Benutzung ist wesentlich doch nur die statische und Muskelverbindung, in welcher die Glieder mit den Theilen des Rumpfes stehen, von welchen sie ausgehen. Doch müssen die Grundübungen hier berührt werden, besonders weil die Stellungen der Glieder, zu denen sie führen, vielfach als Ausgangs- und Hilfshalten benutzt werden.

Der Arm hat im Schultergelenk eine völlig freie Beweglichkeit nach allen Richtungen, die nur nach hinten eine frühere Hemmung erfährt, als nach den andern Richtungen. Ausserdem ist er um seine Längsaxe in einem Halbkreis drehbar. Hiervon zu unterscheiden ist die Drehbarkeit der Hand in Pronations- und Supinationsstellung, welche von der Drehung des Radius um die Ulna bewirkt wird. Durch diese doppelte Drehbarkeit — einmal im Oberarm, sodann im Vorderarm, kann die Hand nach allen vier Richtungen eingestellt werden. Die Pronationshalte, bei welcher die vorgestreckte Hand den Handrücken nach oben, den Daumen nach innen gewendet zeigt, heisst Risthalte. Die Supinationshalte, Daumen aus-, Handrücken abwärts gerichtet, Kammhalte, die durch Drehung des Oberarms verstärkte Pronationshalte, bei welcher der Daumen nach unten, der Handrücken nach innen gerichtet ist, Ellhalte; die Halte endlich, welche die Mitte zwischen Pro- und Supination einnimmt und darum als natürliche Handhaltung bezeichnet werden könnte, Daumen auf-, Handrücken auswärts gewendet, ist die Speichhalte. Bezüglich der Hände kommt es in unserm Falle nur darauf an, ob sie im Handgelenk gebeugt oder gestreckt sind.

Bei der Bezeichnung der Armhaltungen, so weit wir deren in kurzem Wort haben, kommt immer die Gesammtheit des Armes in Betracht. Die Haltung des gestreckten Armes senkrecht abwärts, also die natürliche Haltung beim stehenden Menschen, nenne ich „Senkhalte“; die Seit-, Vor- und Hochstreckhalte der Turnplätze pflege ich kürzer „Klafter-, Wag- und Streckhalte“ zu nennen. Die von der Senkhalte aus parallel rückwärts gehobenen Arme stehen in „Rückgriffhalte.“ Die Stellung, welche der Körper beim Emporziehen des Körpers im Hang einnimmt, beim Klimmziehen, heisst, auch ohne dass ein solcher Aufzug erfolgt, „Klimmhalte“, die beim Knickstütz vorkommende Stellung in analoger Weise „Knickhalte.“

Bei der grossen Beweglichkeit von Arm und Hand ist es hier sehr am Platze, an die Turnregel zu erinnern, dass alle „Mitbewegungen“ von Gliedtheilen, welche bei der Uebung

oder Halte nichts zu thun haben, zu vermeiden sind. Dahin gehören besonders Drehung des Vorderarms und Beugung der Hand bei Bewegungen im Schulter- oder Ellbogengelenk, ferner Bewegungen des Kopfes oder gar des Rumpfes bei Armübungen.

Von den Armübungen kommen für die Orthopädie der Skol. nur die im Schultergelenk allein oder in diesem und dem Ellbogengelenk zugleich auszuführenden in Betracht, während die des Handgelenks und der Fingergelenke dabei keine oder blos secundäre Bedeutung haben.

Die gestreckten Arme können, von Zwischenstufen abgesehen, vor- oder seitwärts gehoben, oder im Uebergang aus einer Halte in die andere in gegebener Höhe fortbewegt oder kegelförmig herumgeführt werden. Das Heben geschieht am natürlichsten mit Speichhalte der Hände, doch ziehe ich beim „Armheben seitwärts“ die Kammhalte (Handrücken nach hinten gewendet) vor, weil dann die Arme leichter gestreckt erhalten werden. Bei Skoliotischen benutze ich das beidseitige Armheben theils als Vor-, theils als Athmungsübung (Einathmung beim Heben). Einseitig kann es zu partieller Seitenbiegung der Wirbelsäule oder, besonders mit Belastung, zu seitlicher Verschiebung des Thorax benutzt werden. — Das „Arme aus einander schlagen“, nachdem dieselben bis zur Augenhöhe vorgehoben sind (wagrechte Bewegung, ohne Heben unterwegs und Senken bei der Ankunft in Klafterhalte; Einathmen beim Zurückführen!) ist eine treffliche Uebung der Schulter- und Rückenmuskeln, orthopädisch aber nur durch einseitige Belastung verwendbar. Ebenso Günstiges lässt sich vom Armkreisen sagen, welches in zweierlei Richtung, vorn in Schulterbreite aufwärts und durch die Streckhalte möglichst weit hinten abwärts — oder umgekehrt, ausgeführt werden kann. Anfänger pflegen, wenn sie vorn aufwärts gehen, die Hände aus Speich- (Daumen vorn) in Risthalte (Daumen innen) zu drehn; es soll aber während der ganzen Bewegung die Speichhalte beibehalten, also der Daumen nach vorn gewendet bleiben. — Die Arme abwechselnd in Knickhalte anziehen und strecken heisst, wenn jede dieser Bewegungen plötzlich, blitzartig erfolgt, Armstossen. Es kann aus-, vor-, ab-, und schräg ab- und rückwärts ausgeführt werden. Das Armstossen abwärts ist bei der Skol. zu vermeiden wegen der damit verbundenen Stauchung der Wirbelsäule; aus demselben Grunde ist bei Armstossen aufwärts das Anziehen der Arme langsam auszuführen. Am meisten ist Armstossen auswärts und vorwärts zu verwerthen. Bei beiden Uebungen ist darauf zu sehen, dass die Ellbogen möglichst weit hinter gezogen werden und die — am besten zur Faust geballten — Hände im Handgelenk gestreckt bleiben. Bei der Streckung müssen die Hände die gerade Richtung nach dem Endpunkte

beibehalten und nach derselben, wie nach dem Anreissen, in kurzer Ruhe bleiben. Das Armstossen auswärts ist besonders bei vorhangenden Schultern zu verwenden, weil es die Schultern beweglich macht und die Muskeln übt, welche die Schultern zurückzuziehen haben. Das Armstossen vorwärts hat ähnliche Wirkung in vermindertem Grade, ist aber ausserdem zur Verstärkung des Einflusses der Rumpfvor- und rückbeughalte brauchbar. Während der Rumpf so weit vorgebeugt wird, bis seine Sehne $1^1/_2$ rechten Winkel mit dem Fussboden bildet, bleiben die Arme angezogen; erst nach Beendigung der Rumpfbewegung stösst man sie schräg abwärts vor, hält sie nun aber in unverändertem rechten Winkel mit dem Körper gestreckt, bis dieser in der Rückbeughalte angekommen ist; während er darin verharrt, werden die Arme zurückgerissen. Die Ausathmung kann — aber muss nicht — mit dem Vorstoss geschehen; jedenfalls hat sie mit dem Wechsel der Bewegung Schritt zu halten.

Man kann auch die Oberarme in Wag- oder Klafterhalte mit den Schultermuskeln fixirt halten und die Unterarme allein sich bewegen lassen. Solches ruckweises Beugen und Strecken der Vorderarme bis zur Grenze der Bewegung heisst „Armschnellen“ und hat für den uns vorliegenden Zweck nur um der Schultermuskeln willen Bedeutung, welche den Oberarm in gewisser Richtung einzustellen und gegen den von den Vorderarmen ausgehenden Ruck zu fixiren haben. Gebräuchliche Formen sind in Waghalte Armschnellen aufwärts (Bewegung der Vorderarme in senkrecht aufgerichtetem Halbkreis); in Klafterhalte Armschnellen aufwärts, oder vorwärts, oder — für Geübtere — abwärts. Die Hand steht beim Armschnellen aufwärts in Speichhalte, bei dem vorwärts in Risthalte und darf auch am Ende der Vorderarmbeugung nicht in Risthalte oder umgekehrt gedreht oder im Handgelenk gebeugt werden.

Von den Armbewegungen hat man in Betrachtung und Ausführung die Schulterbewegungen getrennt zu halten. Man kann die Schultern auf- und abwärts-, vor- und rückwärts ziehen, auch kreisen lassen. Es ist wichtig, dass ein Skoliotischer die Schultern jede einzeln und ohne den Rumpf auf die Seite zu neigen, herab- oder zurückziehen lerne. Eine gute Vorübung dazu ist: „Arme zurückdrücken“ („Hände hinten geschlossen“; Schreber's Zimmergymnastik, Fig. 7). Die durch Falten der Hände auf dem Rücken vereinigten Arme werden gestreckt und dann die Oberarme zurückgedreht, so dass die Ellbogen gegen einander gewendet werden; gleichzeitig werden die Schulterblätter — nöthigenfalls anfangs mit Hilfe — einander genähert und herabgezogen, eventuell eines mehr als das andere, bis beide Schulterblattspitzen gleich hoch stehen. Nach kurzem Festhalten in dieser Weise werden die gefaltet bleibenden Hände locker bis

Taillenhöhe gehoben, um alle Spannung in den Schultermuskeln zu beseitigen, worauf die Uebung von Neuem beginnt. Als Fehler zu vermeiden ist, dass beim Strecken der Arme der Körper zurück, beim Heben der Hände vorgebeugt werde, sowie dass gleichzeitig mit den Händen auch die Schultern emporgehoben werden. Beim Heben wird ein-, beim Strecken ausgeathmet, letzteres möglichst lange. — Soll eine Schulter allein herabgezogen werden, so geschieht das am besten mit Widerstand, damit fortwährend nur die herabziehenden Muskeln in Thätigkeit bleiben („Armziehen abwärts mit W. und aufwärts ziehen lassen mit W.") Der Widerstand geht abwechselnd von der assistirenden Person und vom Uebenden aus; letzterer, der dabei sitzt und von einer dritten Person an Schulter und anderer Seite gut fixirt wird, hat den Zug sowohl als den nachlassenden Widerstand möglichst in die Schulter, weniger in den Arm selbst zu legen. — Die feineren Bewegungen der Schulterblätter, wie sie zum Selbstrichten nothwendig sind, übt man am besten dem Skoliotischen besonders ein, sobald er überhaupt einige Herrschaft über seine Rückenmuskeln erlangt hat (s. oben S. 17).

Die Beine kommen bei den Frei- wie Geräthübungen nur wegen ihren nahen Beziehungen zum Becken, als Angriffspunkt für dieses und mit ihm auf die untere Strecke des Rückgrats in Betracht. Auch wo eine Einwirkung auf diese Strecke nicht angezeigt ist, wird man doch Uebungen der Beine aus allgemeinen Rücksichten in keiner Uebungreihe ganz fehlen lassen; jedoch sind es in einer Abhandlung über Therapie der Skol. nur wenige Punkte, welche in Bezug auf Beinübungen der Erwähnung bedürfen.

Im Hüftgelenk sind ebenso alle Bewegungen frei, wie im Schultergelenk, aber in weit geringerer Ausdehnung. Die Bewegungen der gestreckten Beine — aber nicht beider zugleich in derselben Richtung — nach vorn oder hinten nennen wir Spreizen, die nach der Seite Grätschen; werden dagegen beide Beine zugleich vorwärts oder nach einer Seite bewegt, so sprechen wir von „Beinheben." Das Beinspreizen geschieht, wenn das Standbein nach der Regel im Knie gestreckt gehalten wird, nur im Hüftgelenk, während beim Heben beider Beine zusammen vorwärts sich auch das Becken durch Drehung um seine Queraxe vorn aufwärts, also mit Verringerung seiner Neigung gegen den Horizont, betheiligt. Diese Drehung geschieht unter Rückwölbung der Lendenwirbel hauptsächlich durch die Bauchmuskeln. Der Grund dieser Thatsache liegt in dem Umstande, dass verschiedene Muskeln auf der Rückseite der Beine sich über zwei Gelenke erstrecken; wenn diese Muskeln stark gedehnt werden, so suchen sie zunächst durch Beugung der Knie das Mass jener Dehnung einerseits zu verringern, um andrerseits

genügend nachgeben zu können; wird die Kniebeugung durch die Streckmuskeln verhindert, so wird nothwendig das Becken hinten abwärts gezogen.

Das Knieheben hingegen, also mit Beugung der Unterschenkel, kann bis zu einem gewissen Grade ohne alle Drehung des Beckens ausgeführt werden und bewirkt eine Beckenerhebung erst in seiner höchsten Steigerung.

Den Uebungen im Stand sind diejenigen im Sitz analog; doch ist diese Haltung mehr zur Vornahme von Manipulationen oder Widerstandsbewegungen, als zu reinen Freiübungen verwendbar.

Einen selbständigen Rang hingegen nehmen die Uebungen im Liegen ein. Der Körper kann mit seiner vorderen oder hinteren oder einer seiner Seitenflächen und zwar ganz oder theilweise, auf ganz wagrechter oder zum Theil schräg ansteigender Fläche aufliegen.

Die Bauchmuskeln werden in keiner andern Weise so sicher und so kräftig in Anspruch genommen, als durch „Aufrichten in der Rückenlage“, und zwar in völlig wagrechter. Ungeübte wollen gewöhnlich die Oberschenkelbeuger dazu verwenden; da indess die Beine ein geringeres Gewicht haben, als der Rumpf mit Kopf und Armen, so ist der Erfolg solcher Bemühung, dass die Beine gehoben werden, der Rumpf aber unbewegt liegen bleibt. Das mit dem Rumpfe zu hebende Gewicht kann verändert werden durch die Stellung der Arme. Am leichtesten lässt sich die Uebuug ausführen, wenn die Arme über der Vorderfläche des Rumpfes parallel mit derselben gestreckt gehalten werden; sie wird um so schwieriger, je weiter das Gewicht der Arme nach oben rückt, indem sie über der Brust verschränkt oder in Eckhalte (Hände an den Kopf gelegt) oder in Streckhalte gebracht werden.

Wenn der Körper blos halb aufliegt, mit der hintern Seite der Beine und einem Theile des Beckens, der Oberkörper aber, während die Beine durch fremde Hand fixirt werden, sich durch eigne Kraft wagrecht schwebend erhält oder sich von der Sitzhalte aus in wagrechte Stellung sinken lässt und wieder aufrichtet („Schwebe aufwärts“), so sieht die Uebung beinahe so aus, wie „Aufrichten in die Rückenlage“, und ist doch eine wesentlich andere. Waren hier die Bauchmuskeln die Hauptarbeiter, so sind es bei der „Schwebe aufwärts“ die Oberschenkelbeuger. Daher ist jene Uebung nützlich bei Vorverbiegung der Lendenwirbel (auch Beckenlordose genannt), diese bei Rückverbiegung derselben (J.-B. N. F. Bd. 1., S. 25, 2).

Die „Schwebe abwärts“, bei welcher die Beine mit der vorderen Seite und das Becken mit der Symphyse aufliegt, kommt hauptsächlich unter der Thätigkeit der Oberschenkel- und Rückenstrecker zu Stande. Die Uebung ist

vielfach, hauptsächlich bei Rückverbiegung der Lendenwirbel, überhaupt bei hockiger Haltung, vorgesunkenen Schultern, auch bei Seitverbiegungen geringen Grades verwendbar. Ich lasse sie so ausführen: der Uebende kniet auf einem hochgelegenen Polster, mit den Knien um die Länge der Oberschenkel vom Rande entfernt, stützt sich dann auf eine vor ihm stehende Person und lässt sich, während diese durch Zurücktreten Platz macht, auf die Oberschenkel niedersinken. Nachdem er dabei die Füsse gebeugt und auswärts gedreht hat, werden dieselben durch eine andere Person mit dem Gesäss oder mit den am untern Ende der Waden aufgedrückten Händen fixirt. Der Uebende nimmt nun seine Hände, mit denen er sich bisher gehalten hatte, zurück und faltet sie unter Streckung und Rückdrehung der Arme (s. „Arme zurückdrücken", S. 24), während der Oberkörper aus der wagrechten Haltung etwas emporgehoben und frei getragen wird. Hierbei ist darauf zu sehen, dass die Haltung völlig gleichseitig, der Kopf in der Verlängerung der Rumpfachse befindlich, also nicht rückgebeugt sei und die Athmung nicht unterdrückt werde. Durch neues Aufstützen der Hände und Rückkehr in den Kniestand wird die Uebung beendet.

Das seitliche Aufliegen benutze ich nur, um mit dem erhöhten Rand des Polsters einen Druck auf einen hervorragenden Seitentheil des Thorax auszuüben, welcher durch die Last der betreffenden Körpergegend aufgedrückt wird. Schwebe seitwärts, bei welcher der Körper auf einer Hüfte und der Aussenfläche eines Beins aufliegen und der Oberkörper wagrecht schwebend getragen werden müsste, ist in richtiger Ausführung zu schwer und ergiebt faktisch entweder eine falsche Biegung der Wirbelsäule oder die Verwendung falscher Muskeln. Man erreicht den beabsichtigten Zweck besser durch Seitenhang, Seitenstammhang oder Seitliegestütz (Näheres im folgenden Artikel).

Die vorstehende, wahrscheinlich für den etwaigen Leser wie für den Schreiber gleich ermüdende Abhandlung aus dem Gebiete der Turnkunst war gleichwohl nothwendig, wenn bei Angabe der einzelnen Uebungen endlose Wiederholungen vermieden werden sollten; denn was wir gegen die Skoliose aus dem Bereiche der Gymnastik verwenden, ist ja aus den gewöhnlichen Turnübungen abgeleitet; anders als bei den Franzosen, die für einseitige Uebungen gern einseitige Geräthe erfinden.

Die Anleitung zur Anwendung der hier geschilderten Uebungen auf die einzelnen Formen der Skoliose, sowie die Bezeichnungen der Modificationen, welche denselben dabei zu geben sind, wird im nächsten Artikel folgen.

XXX.

Die normale Temperatur im Kindesalter.

Von

Dr. C. PILZ in STETTIN.

Einige Fälle von progressiver Algidität ohne Sclerem, die ich im hiesigen Kinderspitale mitzubeobachten Gelegenheit hatte, liessen mich Umschau halten in den litterarischen Angaben, welche speziell die Temperatur des Kindesalters betreffen. Denn wenn sich auch annehmen liess, dass gesunde Kinder in ihren Temperaturverhältnissen von denen Erwachsener nicht viel abweichen würden, so war dennoch die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass die Kinder nicht nur höhere Temperaturen normal zeigen würden, sondern dass sie vor Allem stärkere Ausschläge in den normalen Temperaturschwankungen darbieten würden. Ueber diese und mehrere andere auf die Temperatur bezügliche Fragen fand ich in den mir zu Gebote stehenden Schriften keinen Aufschluss mit Ausnahme der Angaben, welche Bärensprung[1]) und Förster[2]) in ihren Arbeiten über die normale Temperatur der ersten Lebenstage niedergelegt haben. Deshalb beschloss ich durch eine Reihe von Messungen an gesunden Kindern verschiedenen Alters den Gang der Tagestemperatur festzustellen, auf welche Grundlage hin ich dann den Versuch machen wollte, die Temperatur der verschiedenen Krankheitszustände des Kindesalters zu bearbeiten. Als ich schon vor Beginn des Feldzuges fast zum Abschluss meiner Untersuchung gekommen war, fand ich erst, dass schon Andere dieselbe Arbeit in Angriff genommen hatten. Ich meine nicht Roger,[3]) der in seiner 187 Seiten umfassenden Monographie, gestützt auf zahlreiche Messungen, die Temperatur des Kindes in gesunden und kranken Tagen recht weitläufig erörtert, trotzdem sehr wenig Nutzen geschaffen hat, weil einerseits seine in der Achselhöhle fünf Minuten dauernden Messungen wenig Zutrauen einflössen können, anderseits seine einmal am Tage

---

[1]) Müller's Archiv 1851 u. 1852.

[2]) Journal f. Kinderkrht. 1862, Bd. 39, p. 1 u. ff.

[3]) De la Température chez les enfants à l'état physiol. et pathol. 1844.

gemachten Beobachtungen nichtsweniger als genügend sind, um den charakteristischen Gang in verschiedenen Krankheitsformen darzulegen, sondern Finlayson,[1]) welcher durch mehrfache Messungen am Tage bemüht war, uns ein genaues Bild vom täglichen Gange der Temperatur bei gesunden Kindern zu geben. Derselbe Autor macht die Angabe, dass vor ihm schon Cassels[2]) die Normaltemperatur bestimmt habe, ohne dessen Resultate detaillirt mitzutheilen. Leider waren die Originale beider Arbeiten nicht zu beschaffen und ich musste deshalb aus der einzigen mir zugänglichen secundären Quelle schöpfen. Wenn nun auch meine Resultate denen Finlayson's nahe kommen, so finden anderseits starke Abweichungen statt, die zum Theile ihren Grund in dessen eigenthümlichem Verfahren haben, eine mittlere Temperatur zu bestimmen, eine Methode, die bei solchen Untersuchungen nicht zulässig ist, zumal wenn bei den wenigen verglichenen Ziffern die Differenzen gross sind und wie hier $^1/_2{}^0$, nicht selten 1^0 und darüber betragen.

Die Messungen, welche der Arbeit zu Grunde liegen, sind von zuverlässigen, häufig controlirten Diakonissinnen sämmtlich im After gemacht, denn nur Aftermessungen sind bei dergleichen Arbeiten verwendbar, nicht, weil der Gang der Temperatur bei genauen Achselmessungen nicht ebenso sicher erkannt werden könnte, sondern weil die Aftermessungen leichter genau gemacht werden ohne bedeutenden Zeitverlust und ohne viel Unannehmlichkeit für das Kind. Leider ist in diesem Punkte bei Vielen das Vorurtheil zu gross, welches selbst bei Kindern die sogenannten Schicklichkeitsrücksichten über die Genauigkeit, Bequemlichkeit, Ersparniss von Zeit und Ermüdung der Kinder setzt, als dass sie es der Mühe werth hielten, einige Versuche an dieser Applikationsstelle zu machen. Ich wenigstens habe bei Kindern keine der Afterthermometrie angedichteten Unzulänglichkeiten wahrnehmen können, sondern ihre Vorzüglichkeit sich stets documentiren sehen und kann, um jede Wiederholung zu vermeiden, auf das darüber von Ziemssen[3]) Gesagte verweisen.

Um den laufenden Gang der Tagestemperatur zu erhalten, verfuhren wir nach Jürgensen's[4]) Vorgange, indem wir das Thermometer entweder andauernd liegen liessen und nun alle 5 Minuten den Stand notiren liessen; den noch richtigeren Weg, nur die eingetretene Veränderung des Standes der Quecksilbersäule mit der Zeitangabe zu notiren, betraten wir wegen

---

[1]) Glasgow. Med. Journ. 1869 Febr. Journ. für Kinderkrht. 1869. Bd. 52, p. 413 u. ff.
[2]) Glasgow. Med. Journ. 1867, Febr.
[3]) Klin. Beob. über die Masern etc. v. Ziemssen u. Krabler p. 9 u. ff
[4]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 3, p. 166 u. ff.

grösserer Sicherheit nicht. Natürlich waren wir nur selten im Stande, die Messungen auf 24 Stunden selbst mit eingeschobenen Pausen auszudehnen, für die Nachtmessungen begnügten wir uns meist mit einstündlichen Angaben und ebenso begnügten wir uns später, als wir über den Gang der Temperatur orientirt waren, für den Tag mit stündlichen Messungen. Ehe ich die Resultate der Untersuchung mittheile, will ich der Vollständigkeit wegen das anführen, was über den Temperaturgang des Neugeborenen und seiner ersten Lebenstage bekannt ist, wobei ich nur referirend verfahren kann, weil eigene, controlirende Messungen aus Mangel eines passenden Materials nicht angestellt werden konnten. Während man von manchen Seiten her mehr auf theoretische Raisonnements hin die Behauptung aufgestellt hat, dass Neugeborene eine um etwas niedere Temperatur als die Mutter besitze, haben Bärensprungs Untersuchungen das Gegentheil festgesetzt und weitere Bestätigung durch Schäfer[1]) erfahren, welcher die Temperatur im Mastdarme Neugeborener vor der Durchschneidung der Nabelschnur höher als in der mütterlichen Scheide fand. Wuster[2]) fand diese Thatsache in einem grossen Theile seiner Untersuchungsreihe bestätigt.

Nach den Angaben der genannten Forscher stellen sich die Verhältnisse also: Bald nach der Geburt tritt durch die total veränderten Verhältnisse der Neugeborenen, — Verdampfung durch die Haut, geringe Nahrungsaufnahme, besonders aber durch die anfangs nicht ausreichende Respiration, Bad etc. — ein nicht unbeträchtliches Sinken der Temperatur ein, welches in der Regel in den ersten zwei Stunden seinen tiefsten Stand erreicht; die absolute Grösse dieses Temperaturabfalles ist natürlich abhängig von der Ernährung und besonders der lebhaften Athmung des Kindes, weshalb sie bei asphyktischen und schlecht genährten Kindern bedeutender ist, meist auch später erreicht wird. Darauf steigt in einer noch nicht ganz genau festgestellten Curve die Temperatur an, so dass sie zwischen der 30. u. 36. Stunde (Förster) ihr Maximum erreicht (37,5—9°C.), die mittlere Steigung beträgt 1,1°C., wobei zu erwähnen ist, dass dieses Ansteigen auch eintritt, gleichviel ob das Kind getrunken hat oder nicht. Von diesem ersten Maximum — Mittelzahl 37,67°C. — geht die Temperatur langsam zum Minimum herab und findet dasselbe durchschnittlich am 4. Tage statt (37,1°C.), um sich zwischen 5. u. 8. Tag zu einem neuen Maximum zu erheben, das aber geringer als das erstere ist und in der Regel 37,29°C. beträgt. Dieses letztere Ansteigen ist Hennig geneigt mit dem Schluss der fötalen Gefässe in Zusammenhang zu bringen.

---

[1]) Greifswald. Dissert. 1863.
[2]) Berl. Klin. Wochenschr. 1869, p. 39.

Wie zu erwarten stand, sind die Zahlen im Maximum und Minimum bei kräftig entwickelten, schweren Kindern höher, als bei schwächlichen und leichten Kindern (Förster). Aus W. Squire's[3]) Arbeit kann ich zur Vervollständigung nur nachtragen, dass Nahrungsaufnahme, besonders warmer Flüssigkeiten, ebenso warme Bäder die Körpertemperatur steigern, während der Schlaf sie herabsetzen soll. Die übrigen Angaben über den Stand der Temperatur bald nach der Geburt, über ihre Constanz in den ersten Tagen, muss ich als auf zu sparsamen Messungen beruhend, die noch dazu in der Halsfalte der jüngern Kinder angestellt sind, übergehen und bedauere, trotz des vielversprechenden Titels in der kleinen Schrift nichts Besonderes gefunden zu haben.

Wenden wir uns nun zu den Resultaten unserer eigenen etwa 50 Messungen umfassenden Untersuchung, so fanden wir auch bei Kindern die an Erwachsenen gefundene Thatsache bestätigt, dass die Temperatur von den ersten Stunden des Morgens ab den Vormittag hindurch ansteigt, gegen Mittag, resp. in den ersten Nachmittagsstunden ihre Höhe erreicht und dann am Abend wieder zu sinken beginnt. In der Regel geschieht das Ansteigen nicht continuirlich, sondern unterbrochen, auch kommen bei verschiedenen Curven Niedergänge vor, deren Grund sehr selten erkennbar ist.

Ehe ich nun weiter auf die Details eingehe, will ich zwei Beobachtungen ausführlich wiedergeben, um an diese mich in der Folge anzulehnen.

I.

Morg. 7 h	—	—	8 h	35	37.4°	11 h	—	—
„	5	—	„	40	37.4	„	5	37.3°
„	10	—	„	45	37.4	„	10	37.3
„	15	—	„	50	37.4	„	15	37.3
„	20	37.2°	„	55	37.4	„	20	37.4
„	25	37.3	9 h	—	37.4	„	25	37.4
„	30	37.3	„	5	37.4	„	30	37.4
„	35	37.3	„	10	37.4	„	35	37.5
„	40	37.3	„	15	37.4	„	40	37.5
„	45	37.3	„	20	37.4	„	45	37.5
„	50	37.3	„	25	37.4	„	50	37.5
„	55	37.3	„	30	37.5	„	55	37.5
8 h	—	37.4	„	35	37.5	12 h	—	37.5
„	5	37.4	„	40	37.5	„	5	37.5
„	10	37.4	„	45	37.5	„	10	37.5
„	15	37.4	„	50	37.5	„	15	37.5
„	20	37.4	„	55	37.4	„	20	37.5
„	25	37.4	10 h	—	37.4	„	25	37.5
„	30	37.4	Pause bis 11 h.			„	30	37.5

[3]) Infantile temperatures in health and disease.

12 h 35	37.5°	2 h 50	37.8°	5 h 5	37.5°
= 40	37.6	= 55	37.8	= 10	37.5
= 45	37.6	3 h —	37.8	= 15	37.6
= 50	37.6	= 5	37.8	= 20	37.6
= 55	37.7	= 10	37.8	= 25	37.7
1 h —	37.7	= 15	37.9	= 30	37.7
Pause bis 2 h.		= 20	37.9	= 35	37.7
2 h 5	37.7	= 25	37.9	= 40	37.8
= 10	37.7	= 30	37.9	= 45	37.8
= 15	37.7	= 35	37.9	= 50	37.8
= 20	37.7	= 40	37.9	= 55	37.8
= 25	37.7	= 45	38	6 h —	37.8
= 30	37.8	= 50	38	= 30	37.8
= 35	37.8	= 55	38	7 h —	37.8
= 40	37.8	4 h —	38	8 h —	37.2
= 45	37.8	Pause bis 5 h.			

II.

Morg. 7 h	37.3°	11 h —	37.3°	1 h 15	37.2°
8 h	37.3	12 h —	37.1	= 20	37.2
9 h	37.4	= 5	37.1	= 25	37.2
10 h	37.4	= 10	37.2	= 30	37.1
11 h	37.4	= 15	37.3	= 35	37.1
12 h	37.8	= 20	37.3	= 40	37.1
1 h	38.2	= 25	37.2	= 45	37.1
2 h	38.2	= 30	37.2	= 50	37.1
3 h	38.2	= 35	37.2	= 55	37.1
4 h	38.2	= 40	37.2	2 h —	37.1
5 h	38.1	= 45	37.2	3 h —	37.1
6 h	38.1	= 50	37.2	4 h —	37.3
Abd. 7 h	37.5	= 55	37.2	5 h —	37.4
8 h	37.3	1 h —	37.2	6 h —	37.5
9 h	37.3	= 5	37.2		
10 h	37.3	= 10	37.2		

Aus der ersten Temperaturtabelle ist ersichtlich, dass vom Morgen an bis zum Nachmittage hin der Gang der Temperatur ein langsam ansteigender ist, dass das Maximum in einer der ersten Nachmittagsstunden um 4 Uhr liegt, sich bis 7 Uhr ziemlich erhält, um nun einen starken Abfall zu zeigen. Leider waren wir gezwungen des Kindes wegen längere Pausen eintreten zu lassen, nach welchen sich zwei Mal, um 11 u. 5 Uhr, Niedergänge finden; seltsamer Weise ergiebt eine am nächsten Tage ausgeführte Messung fast zu derselben Zeit ähnliche Niedergänge, ohne dass dieselben in späteren Messungen desselben Kindes aufgetreten wären. Die zweite Tabelle zeig ein in der letzten Stunde sehr steiles Ansteigen zum Maximum das schon um 1 Uhr erreicht ist, sich fast unverändert bi 6 Uhr hält und nun mit beginnendem starkem Niedergange

zum definitiven Minimum wendet. Ich unterlasse es, um nicht zu ermüden, weitere Temperaturtabellen zum Belege dieses Punktes vorzuführen und möchte jetzt das Augenmerk auf Einzelheiten richten, welche nicht ganz ohne Interesse sind.

Betrachten wir zuerst das Ansteigen der Wärme in den ersten Vormittagsstunden, so finden wir hier nicht das gleichmässige Erheben der Curve wieder, wie es Jürgensen bei Erwachsenen sah, sondern wir verzeichneten bei Kindern fast ausnahmslos ein sehr steiles Ansteigen von 7—8 resp. 9 Uhr, wobei das der ersten Stunde das stärkere zu sein pflegt und nicht selten 0,5° und darüber beträgt. Zum Belege diene folgende Reihe:

7 h —	37°	7 h 45	37.7°	8 h 30	38.1°
= 5	37	= 50	37.8	= 35	38.1
= 10	37.1	= 55	37.9	= 40	38.1
= 15	37.1	8 h —	37.9	= 45	38.1
= 20	37.2	= 5	37.9	= 50	38.2
= 25	37.3	= 10	37.9	= 55	38.2
= 30	37.5	= 15	37.9	9 h —	38.2
= 35	37.6	= 20	38.		
= 40	37.7	= 25	38.		

Hiernach beträgt die Differenz zwischen 7 und 9 Uhr 1,2°, zwischen 7 und 8 Uhr 0,9°.

Die 7jährige Emma Köhler ergab folgende Messung:

7 h —	—	7 h 45	37.8°	8 h 30	38°
= 5	37.4°	= 50	37.8	= 35	38
= 10	37.5	= 55	37.9	= 40	38
= 15	37.5	8 h —	37.9	= 45	38
= 20	37.6	= 5	37.9	= 50	38
= 25	37.7	= 10	37.9	= 55	38
= 30	37.7	= 15	37.9	9 h —	38
= 35	37.7	= 20	38		
= 40	37.8	= 25	38		

Hier ist Differenz zwischen 7 und 8 Uhr 0,5°, zwischen 8 und 9 Uhr 0,1°.

Der 7jährige Robert Willert ergab in einer stündlichen Messungslinie: Morg. 7 Uhr 36.5°
8 „ 36.8
9 „ 37.3

also innerhalb zwei Stunden im Ansteigen von 0.8°, wobei allerdings in der zweiten Stunde das Ansteigen stärker ist.

In einer zweiten Curve desselben Kindes ist ebenfalls das starke Emporgehen in den genannten Morgenstunden recht deutlich und ziemlich gleichmässig auf drei Stunden vertheilt, dieselbe ergab den Temperaturstand:

Morg. 6 Uhr 36.8°
7 „ 37
8 „ 37.3
9 „ 37.5, dann Stillstand bis 1 Uhr.

Die Gesammtzunahme betrug 0,7°.

Indem ich es mit diesen Beispielen genügen lassen will, wende ich mich zum Maximum der Tagescurve. Diese hat, so weit meine Messungen mir Schlüsse gestatten, eine zweifache Form, von der die erstere nur in vereinzelten Fällen bei Kindern verschiedenen Alters zur Beobachtung kam. Bei diesen Fällen findet sich das Maximum in den Stunden von 10 bis 11 resp. bis 1 Uhr erreicht, dann in der Regel mehrere Stunden unverändert andauernd. Nachdem nun ein Niedergang eingetreten ist, kommen nicht selten in den Stunden von 4—7 eine oder 2 neue Erhebungen vor, die die erste Höhe nicht überschreiten, bisweilen noch 0,1° niedriger verbleiben. In diesem Sinne verlief die Curve bei der 7jährigen Emma Köhler, die ich an Stelle mehrerer allein mir vorzulegen erlaube, zumal die vorher angeführte zweite Temperaturreihe dieselbe Thatsache illustrirt.

7 h	—	—	9 h	55	38.2°	1 h	—	38.1°
⸗	5	37.4°	10 h	—	38.2	⸗	5	38.1
⸗	10	37.5	⸗	5	38.2	⸗	10	38.1
⸗	15	37.5	⸗	10	38.2	⸗	15	38.1
⸗	20	37.6	⸗	15	38.1	⸗	20	38.1
⸗	25	37.7	⸗	20	38.	⸗	25	38.0
⸗	30	37.7	⸗	25	38.	⸗	30	38
⸗	35	37.7	⸗	30	38.1	⸗	35	38
⸗	40	37.8	⸗	35	38.1	⸗	40	38
⸗	45	37.8	⸗	40	38.2	⸗	45	38
⸗	50	37.8	⸗	45	38.2	⸗	50	38
⸗	55	37.9	⸗	50	38.2	⸗	55	37.9
8 h	—	37.9	⸗	55	38.2	2 h	—	37.9
⸗	5	37.9	11 h	—	38.2	⸗	5	37.9
⸗	10	37.9	⸗	5	38.2	⸗	10	37.9
⸗	15	37.9	⸗	10	38.2	⸗	15	37.9
⸗	20	38.0	⸗	15	38.2	⸗	20	37.9
⸗	25	38	⸗	20	38.2	⸗	25	37.9
⸗	30	38	⸗	25	38.2	⸗	30	37.9
⸗	35	38	⸗	30	38.2	⸗	35	37.9
⸗	40	38	⸗	35	38.2	⸗	40	37.9
⸗	45	38	⸗	40	38.2	⸗	45	37.9
⸗	50	38	⸗	45	38.2	⸗	50	37.8
⸗	55	38	⸗	50	38.2	⸗	55	37.8
9 h	—	38	⸗	55	38.2	3 h	—	37.8
Pause.			12 h	—	38.2	⸗	5	37.8
9 h	20	38.1	Pause.			⸗	10	37.8
⸗	25	38.1	12 h	30	38.2	⸗	15	37.9
⸗	30	38.1	⸗	35	38.2	⸗	20	37.9
⸗	35	38.1	⸗	40	38.2	⸗	25	37.9
⸗	40	38.1	⸗	45	38.1			
⸗	45	38.2	⸗	50	38.1	Pause.		
⸗	50	38.2	⸗	55	38.1	3 h	45	38.1

3 h	50	38.1°	4 h	45	38.1°	5 h	40	38.2°
„	55	38.2	„	50	38.1	„	45	38.2
4 h	—	38.2	„	55	38.0	„	50	38.2
„	5	38.2	5 h	—	38.	„	55	38.2
„	10	38.2	„	5	38.	6 h	—	38.2
„	15	38.2	„	10	38.	„	5	38.2
„	20	38.2	„	15	38.1	„	10	38.2
„	25	38.2	„	20	38.1	„	15	38.2
„	30	38.2	„	25	38.1	Pause.		
„	35	38.2	„	30	38.1	7 h	—	37.5
„	40	38.1	„	35	38.2			

Für diesen Fall speziell sehen wir ausnahmsweis früh schon um 10 Uhr das Maximum erreicht, welches nur zwei Stunden unverändert anhält: nach späterem Niedergange findet um 4 und noch einmal um 6 Uhr ein erneutes Ansteigen zur früheren Höhe des Maximums statt.

Anders verhält sich die Curve in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen. Hier haben wir gegen das Ende des Vormittags, meist von 10—12 oder 11—1 resp. 2 h. ein zweites höheres Maximum. In diesem Verlaufe erkennt man schon eine Annäherung an die Tagescurve Erwachsener, nur finde ich bei Kindern diese zweite Erhebung um mehrere Zehntel Grade das erstere Maximum übersteigen, während bei Jürgensen die Differenz nur 0,2° ausmacht. Als Beispiele hierfür führe ich die stündlichen Messungen dreier Kinder an, in welchen die Zeit und Zeitdauer des Maximums selbst differirt.

A. Butz, 5 Jahr alt, ergab:

7 h	37°	
8	37.6	
9	37.6	
10	37.8	M.
11	37.8	M.
12	37.8	M.
1	38.	
2	38.2	M.
3	38.2	M.
4	38.	
5	38.	
6	38.	
7	38.	

E. Köhn, 9 Jahr alt, ergab:

6 h	36.2°	
7	36.8	
8	36.5	
9	36.5	
10	36.6	
11	37.	
12	37.2	M.
1	37.2	M.
2	37.2	M.
3	37.2	M.
4	37.5	
5	38.[illegible]	M.
6	37.5	
7	37.	
8	36.2	

6 h	37.1°	
7	37.5	
8	37.9	
9	38.2	M.
10	38.2	M.
11	38.2	M.
12	38.2	M.
1	38.3	
2	38.4	
3	38.6	M.
4	38.6	M.
5	38.4	
6	38.4	

In der Regel finde ich um 5 Uhr Nachmittags, einige Male um 6 Uhr, sehr selten schon um 4 Uhr, die höchste Temperatur erreicht, Differenzen, auf die ich nicht zu viel Gewicht

legen möchte, nachdem ich die in Einzelheiten hervortretende Incongruenz meiner zahlreichen Curven kennen gelernt habe, selbst bei denen, wo andauernd das Thermometer liegen geblieben war.

Was weiterhin den abendlichen Niedergang anlangt, so beginnt um 6, selten um 7 Uhr die Temperatur herabzugehen und zwar fast ausnahmslos in steilem Abfalle, nicht wie bei Erwachsenen staffelförmig. So sahen wir die Temperatur sinken bei der Köhler von 6—7 Uhr um 0,7°,

bei der Jodke von	6—7 h	0,5°	1,2°
	7—8	0,3	
	8—9	0,4	
bei der Butz von	6—7 h	0,5	1,5°
	7—8	0,3	
	8—9	0,7	
bei der Hahn von	6—7 h	0,2	1,0°
	7—8	0,5	
	8—9	0,3	
bei der Larisch v.	6—7 h	0,3	0,8°
	7—8	0,2	
	8—9	0,3	

Bisweilen sind diese Niedergänge in der ersten Stunde sehr gross, so verzeichnete ich bei der 10jährigen Rammin in der ersten Stunde 1,1°, bei anderen mehrfach 0,5°.

In diesem Punkte stimme ich vollkommen mit Finlayson überein, der den starken abendlichen meist in der ersten Stunde sehr starken Abfall um 6 Uhr definitiv beginnen lässt.

Berücksichtigen wir noch den letzten Abschnitt der Curve während der Nacht, so bin ich zur Zeit nicht im Stande, ein endgültiges Urtheil abzugeben, da ich nur einige vollständige Nachtmessungen besitze wegen der ausserordentlichen Schwierigkeit, laufende Messungen in diesem Zeitabschnitte zu erhalten. Finlayson lässt das Minimum gegen 2 Uhr Morgens eintreten, was ich ebenfalls in einigen Curven bestätigt fand, leider traf ich bei anderen das Minimum etwas früher oder später an, nie aber das gleichmässig lange Verharren auf dieser niedrigen Stufe, wie es Jürgensen für Erwachsene nachgewiesen hat. Wenn Finlayson darauf aufmerksam gemacht hat, dass zwischen $7^1/_2$ und 9 Uhr Morgens ein constanter Abfall eintrete, so muss ich, trotz speziell zur Erledigung dieser Frage gemachter Messungen, dieses Vorkommen als ein regelmässiges in Abrede stellen, nur sehr selten fand ich in diesem Zeitabschnitte eine Senkung der Curve, wie ich sie aber auch zu anderen Stunden bisweilen bemerkte, ohne den Grund dafür auffinden zu können. Ein flüchtiger Blick auf zahlreiche Curven, die unter gleichen Verhältnissen gewonnen sind, selbst von demselben Kinde her stammen, zeigten

Differenzen in den absoluten Temperaturgrössen, wenn man dieselben Stunden berücksichtigt, eine genauere Beobachtung grösserer Zeitabschnitte lässt die Differenzen noch deutlicher hervortreten. Deshalb unterliess ich es, eine sogenannte „Normalcurve", wie es Finlayson gethan hat, aus den mittleren Werthen meiner Messungen aufzustellen; ein Nutzen wird damit nicht geschaffen.

Vergleiche ich zum Schlusse noch den Gang der Temperatur bei Kindern mit dem Erwachsener, so findet sich bei ersteren nicht nur die ganze Tagesschwankung — innerhalb 24 Stunden — viel ausgiebiger bis 2° und darüber, sondern es sind auch die Stufen des Maximums und Minimums viel bedeutender, ebenso verläuft dort das morgendliche Ansteigen und abendliche Abfallen in viel beschleunigterem Gange.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Vergiftungsfall mit Bilsenkrautsamen.

Mitgetheilt von Dr. KOLOMAN KÖVÉR in Pest.

Nicht selten nehmen Kinder aus Naschhaftigkeit oder Muthwillen solche Gegenstände oder Stoffe in den Mund und verschlucken selbe, die weder den Gaumen kitzeln noch nahrhaft sind, vielmehr schädlich auf die Gesundheit wirken und oft sogar das Leben gefährden. Solche Stoffe sind in allen drei Reichen der Natur genügend vorhanden, besonders sind es die Samen oder Beeren der Pflanzen, und unter diesen die der betäubenden z. B. der Datura Stramonium, Hyoscyamus niger, Atropa Belladonna, nach deren Genuss die schädlichen, meist gefährlichen Folgen alsbald aufzutreten pflegen. Der Gegenstand unserer Mittheilung ist ein solcher Vergiftungsfall, den wir am Ende des Jahres 1868 in unserem Spital beobachtet haben.

Der Fall ist folgender:

Marie Sz., 8 Jahre alt, wurde am 8. Dec. 1868 Nachmittags 3 Uhr mit den Zeichen einer Geisteskrankheit in's Spital gebracht.

In Betreff der Anamnese erzählte die Mutter des Kindes Folgendes: Das sonst gesunde Kind ist nach dem Frühstück um 8 Uhr vom Hause weggegangen, und als es später zwischen 10—11 Uhr zurückkehrte, zeigten sich an ihm Symptome des Rausches; da die Mutter der Meinung war, dass man dem Kinde irgendwo geistige Getränke gegeben habe, brachte sie es zu Bette, in der Hoffnung, das Kind nach dem Schlafe ernüchtert zu sehen; da es aber nicht einschlief, zudem auch noch die Symptome der Geistesverwirrung und körperlichen Unruhe immer mehr zunahmen, erfuhr sie nach eingezogenen Erkundigungen, dass das Kind mit noch anderen Gespielinnen zu Samen getrockneter Pflanzen*) gelangte, mit selben spielte und davon eine gewisse Menge verschluckte. Die erschrockene Mutter wendete sich hierauf wegen ärztlicher Hilfe an uns und brachte einige der erwähnten Samenkörner mit sich. Diese waren beiläufig hirsekorngross, rundlich, gelblichgrau und fielen in grosser Anzahl aus der glockenförmigen, zweifächrigen, in einer Schale sitzenden Hülse heraus.

Wir fanden bei der Kranken eine hochgradige Abgeschlagenheit und Betäubung, weshalb sie aus eigenen Kräften weder den Kopf gerade

---

*) Es ist wohl eine bekannte Sache, dass die Samenkörner des Bilsenkrautes gegen Zahnschmerzen angewendet und zu diesem Zwecke häuslich aufbewahrt werden.

halten, noch aufrecht stehen oder gehen konnte, von ihrer Mutter geführt, sank sie nach einigen Schritten zusammen. Es ist auffallend, dass sie während des Gehens ihren Körper nach rückwärts gebeugt hält, als würde ihr Kopf und Rumpf von einer unsichtbaren Kraft nach rückwärts gezogen, zugleich sucht sie mit ihren Füssen eine breitere Basis und macht unwillkürliche zwecklose Bewegungen, meistens mit den Händen, mit denen sie häufig herumfuchtelt, dieselben bald blitzschnell schliesst, bald wieder ebenso schnell öffnet.

In sitzender Lage ist die Kranke ziemlich ruhig, doch arbeitet sie mit den Händen fortwährend herum, sie führt bald die eine bald die andere Hand, als hätte sie etwas darin, an den Mund, als wollte sie in irgendwas hineinbeissen und kaut hernach eine zeitlang.

Manchmal benimmt sich das Kind ruhig, wird aber plötzlich aufgeregt und ist kaum zu besänftigen; in solchen Momenten ist der sonst blöde Blick wild. Oefters bricht es in lautes Lachen aus, manchmal gibt es unarticulirte Töne von sich, hie und da dudelt es, dann spricht es wieder einzelne Wörter deutlich aus und fängt an zu beten.

Auf Fragen gibt die Kranke unverständliche verwirrte Antworten und verwechselt die Gegenstände, fordert man sie auf die Zunge zu zeigen, so thut sie es. Ihr Gehör ist geschwächt, da ihre Aufmerksamkeit nur durch laute Töne geweckt wird.

Als man das Kind zu Bett brachte, zeigte sich in kurzer Zeit an allen Gliedern eine tetanische Starre, und als diese nach einigen Minuten nachliess, machte das Kind gewaltsame Anstrengung sich aus seiner Lage zu befreien, wobei man es nur mit vieler Mühe im Bett zurückhalten konnte; dann trat wie bei Geisteskranken Beisswuth auf, worauf sie laut zu weinen anfing. Beim Liegen wirft sie den Kopf bald rechts bald links, bald hebt sie ihn empor und greift darnach, als wollte sie etwas von dort enfernen.

Im Allgemeinen ist der Körper der Kranken mässig entwickelt und genährt, die Haut blass und auffallend trocken, die Körperwärme erhöht, der Puls beschleunigt 128 in der Minute, sehr kräftig; im Respirationsrythmus nichts Abnormes. Es zeigt sich ein geringer Grad von Photophobie, doch sind die Augen fast immer halb offen, beide Pupillen sehr erweitert und reagiren auf Lichteinwirkung sehr wenig. Lippenränder trocken, Zunge blassroth, trocken, rauh, das Schlucken etwas erschwert. Der Hals ist länglich, der Brustkorb mässig gewölbt, die Percussion und Auscultation der Lunge zeigt keine Abnormität. Herzdämpfung regelmässig, Herztöne rein, gehörig accentuirt. Leber und Milz normal. Der Unterleib weich, auf Druck schmerzlos. Seit den Morgenstunden weder Stuhl- noch Urinentleerung.

Wenn wir von der Anamnese gänzlich absehen, und neben den eben geschilderten Symptomen den Umstand berücksichtigen, dass das Kind bis 8 Uhr Morgens vollkommen gesund war, ist es unmöglich nicht sofort an eine Vergiftung zu denken. Denn während die acut auftretenden Affectionen des Gehirns und der Hirnhäute kaum so plötzlich auftreten, sind deren Symptome anderseits viel prägnanter, als dass sie bei Stellung der Diagnose im gegenwärtigen Falle besondere Berücksichtigung verdienen würden.

Die anfangs bei dem Kinde aufgetretene Betäubung, Schwindel und Abgeschlagenheit, erregte in den Eltern den Verdacht des Alcoholrausches; doch musste dieser Verdacht sogleich schwinden, als das Kind, anstatt einzuschlafen, sehr unruhig, ungeberdig wurde, und krampfhafte Zuckungen zeigte; somit konnten auch wir an eine Alcoholvergiftung, die sich schon durch den Geruch der ausgeathmeten Luft erkennen lässt, nicht denken.

Wenn wir aber die in der Anamnese beschriebenen Samenkörner und die bei der Kranken vorhandenen subjectiven und objectiven Symptome resumiren, ist in diesem Falle eine Vergiftung mit Bilsenkrautsamen unmöglich zu verkennen.

Um den Heilindicationen zu entsprechen, trachteten wir, nach Constatirung der Diagnose, einerseits durch Brechmittel die Entfernung der im Magen vorhandenen Samenkörner zu bezwecken, anderseits durch Anwendung umstimmender und ableitender Mittel die Alteration des Nervensystems zu heben; desshalb verabreichten wir dem Kinde, als es hereingebracht wurde, Inf. Ipecac. als Brechmittel und verordneten auf den Kopf Eisumschläge.

Von 3—5 Uhr Nachmittags war der Verlauf der Krankheit folgender: die an Heftigkeit zunehmenden unregelmässigen Bewegungen der Extremitäten stellten sich häufiger ein und wurden manchmal von einem tiefen stöhnenden Athmen begleitet. Auf 3 Löffel vom Brechmittel stellte sich Brechreiz und einigemal Erbrechen ein; die erbrochene Masse bestand aus einer grossen Menge gelblichgrauen schäumenden Schleimes mit Speiseresten, in welchen man fast ganz normale, nur unbedeutend aufgequollene Samenkörner (120 Stück) vorfand, die mit den oben beschriebenen vollkommen identisch waren. Nach dem Erbrechen gaben wir der Kranken bis 8 Uhr Abends halbstündlich lauwarmen starken schwarzen Kaffee, von Medicamenten innerlich grössere Dosen Tannin, ausserdem auf den Kopf Eisumschläge und ein aus Salz, Oel und lauem Wasser zubereitetes Klystier. Noch vor dem Erbrechen hat das Kind einmal urinirt.

Von 5—8 Uhr. Das Kind fängt an seine Mutter zu erkennen, die Sprache ist deutlicher und verständlicher, obzwar noch manchmal unarticulirt; die krampfhaften Zuckungen wie bisher. Hunger oder Durst äussert sich nicht.

Von 8—10 Uhr. Hochgradige Unruhe und Muskelbewegungen liessen ein wenig nach; der Geisteszustand gebessert, aber noch immer gestört.

Von 10—12 Uhr. Das noch vor 4 Uhr Nachmittags gegebene Klystier hatte erst jetzt Wirkung. Das Kind ist um vieles ruhiger, auch haben die krampfhaften Zuckungen bedeutend abgenommen, es spricht fast ganz deutlich und verständlich. Am auffallendsten ist die heitere Stimmung des Kindes, in der es sehr oft lacht. Puls 85 in einer Minute, aber schwächer und öfters aussetzend.

Nach Mitternacht stellte sich noch eine Stuhlentleerung ein; nun verfällt Patientin in ruhigen Schlaf.

Am 9. December. Das Kind ist heiter, bei reinem Bewusstsein, die Sprache verständlich; es gibt die Umstände vor seiner Erkrankung genau an, was aber nachher mit ihm geschehen ist, weiss es nicht. Die Pupillen sind etwas enger geworden, die Reaction auf Lichteinwirkung ziemlich träge. In den Extremitäten sind noch Spuren der gestrigen Zuckungen wahrnehmbar. Puls normal, Appetit gut. Ausser dem noch zweistündlich verabfolgten Tannin, wird nichts weiter angewendet.

Am 10. Dec. hat die Kranke eine ruhige Nacht verbracht. Das Pupillenspiel ist freier, das Kind hat das Bett verlassen. Wegen der noch hie und da sich einstellenden schwachen Zuckungen ist der Gang noch etwas unsicher.

Am 11. Dec. Die Pupillen reagiren ganz regelmässig. Die Zuckungen haben aufgehört, doch verräth das Kind beim Gehen noch etwas Ungeschicklichkeit.

Am 12. Dec. Das Kind wird als vollkommen geheilt entlassen. —

Nach Schroff's Pharmakodynamik soll Hyoscyamus fast dieselbe Wirkung haben wie Atropa Belladonna; der zwischen beiden angenommene wesentliche Unterschied beschränkt sich blos auf den Grad der Stärke, indem er die Wirkung grösserer Dosen von Hyoscyamus mit der Wirkung kleinerer Gaben von Atropa Belladonna gleichstellt. — Dürfen wir aus unserem Falle Schlüsse ziehen, so scheinen die von uns beobachteten Symptome nach Belladonna- und Atropinvergiftungen*) die Analogie

*) In Bezug des Erwähnten erlaube ich mir einige im vorigen Jahre

zwischen Hyoscyamus und Atropa Belladonna zu bestätigen. Es gibt indess einige Abweichungen, die ich bei dieser Gelegenheit hervorheben möchte.

Bei keinem unserer Fälle von Atropinvergiftung fehlte das Rothwerden der Wangen. Dagegen blieb bei Vergiftung mit Hyoscyamus die Farbe der Wangenhaut unverändert. Berücksichtigen wir, dass 5—6 Stunden oder noch später nach dem Genusse des Bilsenkrautsamens deren noch 120 Stück aus dem Magen erbrochen wurden, muss nothwendigerweise gefolgert werden, dass eine noch grössere Anzahl von den Samenkörnern verdaut wurde; vergleichen wir nun die schweren Erscheinungen der Hyoscyamusvergiftung mit denjenigen, welche nach Atropinvergiftungen aufzutreten pflegen, so könnnen wir den Mangel der Gesichtsröthung bei der ersteren nicht in der schwächeren Wirkung des Hyoscyamus suchen. — Die durch Atropin Vergifteten sind auffallend scheu und erschrecken sehr häufig; in unserem Falle dagegen war der Seelenzustand der Kranken durch heitere Stimmung, sardonisches Lachen und Wuthausbrüche gekennzeichnet.

Bei weiterem Forschen finden wir in den Symptomen beider Gifte auch noch andere Abweichungen, doch will ich diese unberührt lassen, und diessmal bloss auf jene hingewiesen haben, die sich auf die Farbe der Wangen und auf den Seelenzustand der Kranken beziehen, und bin der Ansicht, dass die Erkenntniss der Krankheit, bei unverlässlicher Anamnese, durch Berücksichtigung dieser zwei Momente nicht wenig erleichtert werden dürfte. —

---

beobachtete Fälle von Atropinvergiftungen hier anzuführen: a) Am 4. April v. J. wurde ich in eine Nachbarstadt zu einem 3jährigen Mädchen geholt, dem der ordinirende Arzt gegen Keuchhusten einen Gran Belladonna-Extract in 2 Unzen Syrup gegeben hatte. Nachdem das Kind dieses Mittel genommen hatte, färbten sich die Wangen grauroth, dabei stellte sich eine ausserordentliche Unruhe ein; dann verfiel das Kind in Schlafsucht, aus welcher es indessen durch Berührung des Körpers, durch Rüttelung des Bettes und in Folge anderer Geräusche sogleich aufgeschreckt wurde; die Pupillen waren mässig erweitert, 140 gleichmässige Pulsschläge in der Minute, in den Fingern krankhafte Zuckungen u. s. f.

b) Im October desselben Jahres brachte man ein 5jähriges Mädchen in unser Spital, das aus Unvorsichtigkeit ein Augenwasser, bestehend aus 1 Gran Atropin in 2 Drachmen Wasser, ausgetrunken hatte, — worauf sich gleich bedeutendes Erbrechen einstellte. Auch hier waren die charakteristischen Merkmale: Röthe der Wangen, Erweiterung der Pupillen, krampfhafte Zuckungen, öfteres Aufschrecken u. s. f. (Beide Fälle wurden geheilt).

c) In einem ähnlichen Falle, wo ein 3jähriger Knabe ebenfalls aus Unvorsichtigkeit nur einen Theil der Augentropfen (Atrop. grj Aqu. dest. ʒjj) getrunken hatte, stellte sich sehr schnell Scharlachröthe des ganzen Körpers ein, vollkommene Bewusstlosigkeit, Körperstarre, und das Kind starb trotz angewendeter schneller Hilfe nach 36 Stunden.

d) Zu Heilzwecken wendeten wir in einigen Fällen das Atropin hypodermatisch an; ich erwähne nur einen Fall: bei einem 11 Jahre alten Mädchen habe ich gegen epileptische Anfälle täglich $^1/_{60}$—$^1/_{40}$ gr. Atropin 30 Tage eingespritzt und fast jedesmal beobachtete ich, dass die Wangen sehr stark geröthet wurden, und das Kind sehr reizbar wurde etc. Nach kurzer Dauer schwanden aber diese Symptome von selbst.

2.

Ein Beitrag zur acuten Atrophie der Leber aus Fettdegeneration.

Von Prof. Dr. Steiner.

Seitdem uns die Leuchte der mikroskopischen Anatomie manche Vorgänge klar gemacht hat, für welche uns bis dahin das richtige Verständniss fehlte, sind auch in der Paediatrik manche Räthsel gelöst oder wenigstens einer bessern Auffassung näher gebracht worden. Zu diesen zähle ich besonders die fettige Degeneration der organischen Gewebe, sie bietet einen kostbaren Schlüssel zur Deutung von Erscheinungen am Krankenbette, für welche wir bis jetzt nur Hypothesen besassen und wird noch eingehender studirt, ohne Zweifel viele andere greifbare wichtige Anhaltspunkte liefern. Eine ungewöhnliche Beobachtung in dieser Richtung möge in folgender Krankengeschichte hier mitgetheilt werden:

Am 23. Mai 1871 wurde der 10 Jahre alte V. Friedrich auf die Klinik des Franz-Josef-Kinderspitales aufgenommen. Soviel aus der unzuverlässigen und sich öfter widersprechenden Anamnese hervorging, war der betreffende Patient von Geburt an ein schwächliches zartes Kind, zahnte spät, und fing erst im 6. Lebensjahre an zu gehen. Am 20. Mai, also 3 Tage vor der Aufnahme ins Spital, soll sich, nachdem der Kranke schon einige Tage unwohl war, Erbrechen und bald darauf Icterus eingestellt haben; der Appetit schwand, der Stuhl war angehalten, der Schlaf sehr unruhig. Am 23. Mai gesellten sich furibunde Delirien und ein so hochgradiger Ausbruch von Manie hinzu, dass der ordinirende Arzt die augenblickliche Unterbringung des Knaben im Kinderspitale veranlasste. — Bei der klinischen Vorstellung am 24. Mai wurde folgender Status aufgenommen. —

Ein schwächlicher wenig entwickelter Knabe mit deutlichen Zeichen von Rhachitis an Brustkorb und an den säbelförmig gekrümmten Oberschenkeln, die Haut bräunlich gelb, trocken, ihre Temperatur nicht merklich erhöht, der Puls 84, klein und unregelmässig; Patient ist vollkommen bewusstlos, die stark icterisch gefärbten Augen sind nach aufwärts gekehrt, die Pupillen weit, ohne Reaction auf Lichteinfluss, der Gesichtsausdruck wild, Rumpf und untere Extremitäten tetanisch gestreckt, die oberen Extremitäten im Zustande schwer lösbarer Contractur. Die Untersuchung der Respirationsorgane ergab einen hellen vollen Percussionsschall, mit Ausnahme des linken untern Lappens, wo derselbe merklich leerer und kürzer war; die Auscultation rauhes Vesiculärathmen und zahlreiche klein- und grossblasige, hie und da laut klingende Rasselgeräusche, die Herztöne waren begrenzt, doch dumpf, der Unterleib weich, leicht eindrückbar, in der Gegend des Nabels mehrere bis taubeneigrosse härtliche Knollen zu tasten, die L e b e r d ä m p f u n g in der A x i l l a r l i n i e von der 7. in der P a p i l l a r l i n i e an der 6. Rippe beginnend und den A r c u s c o s t a r u m nicht erreichend. — Die M i l z unter dem Rippenbogen tastbar. Der mittelst des Katheters entleerte Urin zeigt eine stark icterische Färbung, neutrale Reaction, ein specifisches Gewicht von 1.019, beim Kochen kein Albumen — unter dem Mikroskope zahlreiche Harnsäurekrystalle, grosse Fettkugeln, doch keine Spur von Leucin und Tyrosin. Stuhl war keiner erfolgt. Unter Andauern der tetanischen Streckung stellte sich vollständiger Trismus und Strabismus ein, die Hauttemperatur erfuhr von Stunde zu Stunde eine merkliche Steigerung, der Puls war nicht mehr zu tasten, die Respiration wurde schwerer und unter Trachealrasseln, sowie stossweise erfolgender Entleerung einer chocoladefärbigen schleimig zähen Flüssigkeit aus der Nase trat Abends 8 Uhr, also 28 Stunden nach der Aufnahme in's Spital, der Tod ein.

Die Tags darauf vom Docent Dr. Wrany vorgenommene Obduction lieferte nachstehenden Befund:

Körper wenig entwickelt, mager, Hautdecken blassgelb, an den abhängigen Partien blasse Todtenflecke. — Der Thorax unter den Brustwarzen seitlich comprimirt, das Brustbein im untern Drittel nach vorne winklig geknickt, die Oberschenkel säbelförmig gekrümmt. Muskulatur welk, blassgelblichroth. Schädeldach rundlich, etwas verdickt, reichliches flüssiges Blut im Sichelblutleiter, Meningen trocken und injicirt, die Hirnoberfläche abgeflacht, Hirnsubstanz breiig, weich, von sparsamen, gelbrothen Blutpunkten durchsetzt, die Ventrikel unbedeutend erweitert.

Die Schleimhaut des Pharynx bedeutend gerunzelt, blassgelblich roth. Die Tonsillen haselnussgross, stellenweise narbig eingezogen. Die rechte Lunge frei, in hohem Grade gedunsen, blutreich, stärker durchfeuchtet, allenthalben zart. Aus den durchschnittenen Bronchien entleert sich schaumiges Serum, die linke Lunge ähnlich beschaffen. Einzelne Stellen der hintern Peripherie des linken untern Lappens verdichtet, dunkelbraunroth infiltrirt und beim Druck eine dickliche braunrothe Flüssigkeit entleerend. Etwa 1 Esslöffel gelbes Serum im Herzbeutel. Das Herz mässig vergrössert, in den Wandungen verdickt, die Musculatur zäh, hellgelblichbraun, das Endocardium im l. Vorhofe und an der Bicuspidalis verdickt und getrübt, die sehnigen Fäden verdickt. In den Höhlen und Jugularvenen dünnflüssiges, gelbrothes Blut. Die Milz 3" lang, welk, leicht zerreisslich, Pulpa blassroth und von vergrösserten Malpighischen Knötchen durchsetzt, die Kapsel zart und gespannt. Leber 19 Cent. breit und in der Mitte des rechten Lappens 11 Cent. lang, welk, leicht zerreisslich, Kapsel zart, leicht gerunzelt, das Gewebe auf hellbräunlich gelbem Grunde muskatnussähnlich gezeichnet. In der Gallenblase wenig schleimige grüne Galle. Ductus cysticus und choledochus von zähem Schleim erfüllt, übrigens durchgängig; wenig blassgelber grüner Inhalt im ductus hepaticus. Schleimhaut des Magens verdickt, leicht mammelonirt, blass, stellenweise mit kleinen Suffusionen bedeckt, und allenthalben mit zähem, trübem, von kaffeesatzartigen Massen durchsetztem Schleim überzogen. Das Mesenterium vielfach mit linsengrossen Sugillationen durchsetzt. Im untern Ileum schleimiger blassgelber, in den höhern Darmschlingen braunschwarzer dickflüssiger Inhalt. Die Schleimhaut in den untern Partien gelockert, die Follikel und Drüsenhaufen geschwellt, die Schleimhaut der obern Partien blutig imbibirt, knollige lehmfarbige Faeces im Dickdarm. Die Schleimhaut blass, die Follikel vergrössert. Die Nieren mittelgross, ihr Gewebe leicht zerreisslich, die Kapsel leicht ablösbar, die Corticalis geschwellt, auf hellbraunem Grunde rothgestrichelt und fleckig getrübt. Die Pyramiden namentlich an der Peripherie dunkel geröthet. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung erschienen die Leberzellen undeutlich contourirt, feinkörnig getrübt und von kleinen Fetttröpfchen durchsetzt, stellenweise zerfallen. Die Epithelien der Nierenkanälchen waren durchwegs in fettigem Zerfall begriffen, so zwar, dass namentlich in den Harnkanälchen der Rinde nicht eine erhaltene Epitbelzelle mehr aufzufinden war, und das Lumen derselben von grösseren Fetttröpfchen, feinem molecularem Detritus und freien Kernen erfüllt erschien. Die Muskelfasern des Herzens waren undeutlich gestreift, von freien Fettkörnchen getrübt. Ebenso waren in der Umgebung der Kerne der Hirncapillaren körnige Trübungen aufzufinden.

Die vorliegende Krankengeschichte liefert eine in mehrfacher Beziehung interessante und im Kindesalter wohl nur sehr seltene Beobachtung.

Der Schwerpunkt der Veränderungen sowohl während des Lebens wie an der Leiche, fällt unzweifelhaft auf die Leber, die anatomische Veränderung derselben ist als Atrophie aus Fettdegeneration der

Leberzellen aufzufassen, und da weder in der Anamnese, noch im Leichenbefunde irgend ein aetiologischer Anhaltspunkt entdeckt werden konnte, eine Phosphor- und Arsenvergiftung ausgeschlossen werden musste, und der ganze Krankheitsverlauf nicht länger als 8—10 Tage in Anspruch nahm, so müssen wir diese Atrophie der Leber als eine primäre und acute bezeichnen. Wir haben somit einen jener noch räthselhaften Fälle vor uns, für welche der Grund der fraglichen Entartung noch nicht aufgefunden ist.

Die schon abgelaufene Rhachitis darf wohl keineswegs als mögliche oder wahrscheinliche Ursache dieser äusserst seltenen Krankheitsform hereingezogen werden.

Halten wir die von Frerichs aufgestellte Behauptung fest, dass bei der sogenannten acuten gelben Leberatrophie die Zersetzungsproducte stickstoffhaltiger Lebersubstanzen, namentlich Leucin und Tyrosin im Harne auftreten, so sind wir ebenso wenig berechtigt, den vorliegenden Fall als solchen zu bezeichnen, da weder im Harne während des Lebens noch in der Leber nach dem Tode diese charakteristischen Zersetzungsproducte nachgewiesen werden konnten, es müsste denn sein, dass dieselben keine conditio sine qua non für den Symptomenkomplex der acuten gelben Leberatrophie bedingen.

Ob die gleichzeitig vorhandene Nephritis parenchymatosa durch dieselbe Ursache hervorgerufen war, wie die Hepatitis und somit nur Coëffect einer und derselben Veranlassung war, und ob die erstere als secundäre zur letztern hinzugekommen, lässt sich nicht behaupten; interessant bleibt es jedoch, dass trotz der hochgradigen Fettdegeneration der Nieren selbst 8 Stunden vor dem Tode keine Spur von Eiweiss im Harne aufgefunden wurde.

Dasselbe gilt auch von der fettigen Degeneration der Herzmuskelfasern und der Hirncapillaren.

Dass die Behandlung eine nur symptomatische und wie in allen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen fruchtlose sein konnte, versteht sich von selbst.

3.

Chloralhydrat gegen Spasmus glottidis.

Von Dr. H. Rehn in Hanau.

Am 9. März d. J. wurde ich zu dem Kind des Herrn L. gerufen, welches seit dem 3. an eigenthümlichen Krampfanfällen leiden sollte. Mit Uebergehung alles Ueberflüssigen bemerke ich, dass diese Anfälle solche waren, wie sie dem Krankheitsbegriff des Spasmus glottidis zukommen, dass die Untersuchung des 7monatlichen, wohlgebildeten, vor Kurzem entwöhnten Kindes nirgends etwas Pathologisches, speciell am Schädel nicht, nachweisen liess und dass allein eine gesteigerte Absonderung aus dem Mund, das öftere Einführen des Händchens in denselben und heftiges Kauen den Durchbruch der Schneidezähne in Aussicht stellte, obwohl der Alveolarrand noch dünn und das Zahnfleisch wenig geröthet war.

10. März. Eine am 10. März vorgenommene Zählung ergab von $^1/_2$10 Uhr früh bis Abends 9 Uhr: 41 bald leichtere, bald schwerere Anfälle, welche das Leben ernstlich zu bedrohen schienen.

Ich verordnete Chloralhydrat, 0,5, Syrup. simpl. 20,0 und erhiel das Kind um 10 Uhr Abends den ersten Theelöffel. Hierauf Schla bis 11 Uhr; beim Erwachen starker Anfall; zweiter Theelöffel; Schla bis 12 Uhr; der Krampf kommt nicht zum Ausbruch, dagegen im ganzen Körper stärkere Erregung, Rollen der bulbi unter den geschlossenen Lidern, Verziehen des Gesichts zum Weinen, allgemeine Unruhe. Um ½ Anfall; dritter Theelöffel; $^1/_2$3 Anfall, von da bis 4 Ruhe, dann ein stä

kerer Anfall. Um $^1/_2$5 leidliche Ruhe; von $^1/_4$—$^3/_4$7 öftere leichte Anfälle, um $^1/_2$8 Anfall, von da bis $^1/_2$9 früh Ruhe. Im Schlaf Schnarchen, was sonst nicht der Fall; von dem Chloral ist bis jetzt ca. die Hälfte gegeben, von jetzt 4std. ein Theelöffel weiter.

11. März. Von $^1/_2$9 früh bis $^1/_2$5 Nachmittags 12, stellenweise leichtere Anfälle. Nach jeder Gabe Chloral Schlaf und ca. einstündige Pause in den Anfällen. Das Erwachen wird immer durch einen Anfall eingeleitet. Im Uebrigen kaut das Kind, so lange es wach ist, sehr stark und stösst bisweilen zornige Schreie aus. (Abends das Chloral repetirt).

12. März. Von $^1/_2$7 Abends (11. März) bis heute $^1/_2$9 früh ca. 12 Anfälle, worunter 2 als besonders stark bezeichnet werden, doch hat das Kind einmal, von $^1/_2$7—$^1/_4$10 andauernd ruhig geschlafen, ist überhaupt heute früh munter und trinkt mit Lust. Da die Wirkung der Chlorallösung jetzt schon länger auf sich warten lässt, so wird sie um 0,1 verstärkt. Von Morgens 10—4 Uhr Nachmittags 5 leichte Anfälle, um 4 ein starker, worauf nach einem vollen Theelöffel Schlaf erfolgt, der beim Besuch um 6 Uhr noch andauert. In diesem Schlaf hat das Kind eine ziemlich regelmässige Respiration, um 7 nur einen unregelmässigen Puls von 20—25 in der $^1/_4$ min. —

In den folgenden Tagen nahmen nun die Anfälle fortwährend an Häufigkeit und Heftigkeit ab, während das Chloral in kleinen Portionen und in grösseren Zwischenräumen fortgegeben wurde, und der Knabe erholte sich sichtlich, bis am 15. ohne erweisbaren Grund eine bedeutende Verschlimmerung eintrat. Im Lauf des 15. März erfolgten 30, in der Nacht auf den 16. 17, im Lauf letzteren Tags etwa 20 Anfälle, gegen welche das in ganzen Theelöffeln 3stündlich gereichte Chloral wenig ausrichtete. Am Abend des 16. März ist die Stimme des Kindes etwas belegt; Gesicht und Händchen sind kühl, Puls 88, dem Anfall geht jetzt bisweilen eine Art Räuspern voraus.

17. März. Vom 16. Abends bis zum 17. $^1/_2$9 früh 32 Anfälle, die im Ganzen kürzer waren und oft im Schlaf erfolgten, ohne dass das Kind erwacht wäre. Puls 96, Resp. 28; die Stimme ist belegter, beim Athmen hört man Schnurren in der Trachea. Wegen eingetretener Somnolenz Aussetzen des Chlorals; das Kind hat vom 15. März 2 Uhr bis Nachts 2 Uhr 0,6, von da bis zum 16. Abends 10 Uhr die gleiche Portion, von da bis zum 17. März $^1/_2$9 noch 4 Theelöffel der frischen Lösung, also ca. 1,5 Chloral innerhalb 42 Stunden erhalten. — Im Lauf des Tags beträchtliche Verschlimmerung; 44 und mehr Anfälle bei zunehmender Heiserkeit und Behinderung des Kehlkopfathmens; beginnende Absonderung aus der Nase; Nahrungsverweigerung. Zugleich steigt der Puls auf 108 bis 120, die Temperatur ist erhöht, während die Respirations-Frequenz die frühere ist — 28. — Es war demnach ein acuter Laryngealcatarrh die Ursache der Verschlimmerung und wurde demgemäss neben der Application heisser Schwämme an die vordere Halsgegend, Tart. stib. 0,01—Aq. dest. 30,0, theelöffelweise $^1/_4$—$^1/_2$ std. zu reichen, verordnet.

18. März. Auf den ersten gestern Abend verabfolgten Löffel mehrmaliges Erbrechen, hierauf grosse Erleichterung der Respiration, speciell auch erheblicher Nachlass der Krampfanfälle. Heute früh das Kind viel munterer, hat auch wieder Milch genommen. tart. st. 2std. fort.

Abends 5 Uhr Anfälle wieder häufiger, Athem beengter. Zwei Dosen von Pulv. rad. ipecac. 0,1 bringen mit 2maligem Erbrechen wieder die nöthige Erleichterung. Um 6 Uhr 1 Theelöffel Chloral, einstündiger Schlaf.

19. März. Vom 18/3. Abends bis zum 19. früh $^1/_2$9 17 meist schwächere Anfälle. 3 Uhr Mitt. 1 Theelöffel Chloral. Das Kind ist munterer, das Athmen weit freier, der Husten loser.

20. März. Am 20/3. nur 6—8 schwache Anfälle, statt ihrer schon seit dem 18. März öfteres krampfhaftes Einwärtsdrehen der Aermchen und Einschlagen der Däumchen mit respiratorischem Pressen ohne sonstige beunruhigende Symptome. — Das Kind hat sich früher ähnlich be-

nommen, wenn es zornig war. — Es wird in grösseren Pausen Chloral weiter gegeben.

21. März. Am 21. kein Anfall mehr, nur noch bisweilen leichtes inspiratorisches Ziehen, ca. 2 mal im Tag, 3 mal in der Nacht.

In den folgenden Tagen und Wochen kamen ganz vereinzelt meist leichte Anfälle vor, welche offenbar mit grösseren Zahnbeschwerden zusammenfielen und mit kleinen Dosen Chloral bekämpft wurden. Ende Mai erschien das erste Schneidezähnchen und von diesem Momente an waren die Anfälle spurlos verschwunden; schon nach 8 Tagen erschien ohne alle Beschwerden das zweite Zähnchen, die gefürchtete Affection ist nicht wiedergekehrt.

Fassen wir nun kurz zusammen, was obiger absichtlich weitläufig geschilderter Fall Bemerkenswerthes bietet, so handelt es sich hier ohne Zweifel um einen reinen durch den Zahnprocess bedingten Reflexkrampf. Die insbesondere durch ihre Häufigkeit bedrohlichen Anfälle wurden durch das Chloralhydrat in augenfälliger Weise erst verringert, sodann fast beseitigt, bis durch einen hinzutretenden acuten Catarrh der oberen Luftwege, speciell des Kehlkopfs, von Neuem die Glottiskrämpfe erzeugt, mit der erfolgreichen Behandlung des ersteren schon wesentlich gemildert und endlich durch nochmalige Verabreichung kleiner Dosen des Medicaments so gut wie gehoben wurden. Das Chloral wurde sowohl an und für sich wie in den angegebenen Quantitäten von dem erst 7monatlichen Kind gut (besonders ohne Verdauungsstörungen zu erregen) vertragen und so wird dieses Mittel, welches bereits Herr Prof. Gerhardt in seinem zorzüglichen Lehrbuche der Kinderkrankheiten als versuchswürdig beveichnete, zur weiteren Prüfung angelegentlichst zu empfehlen sein, wobei ich dahingestellt sein lasse, ob bereits gleiche Erfahrungen vorliegen.

4.

Zwei Beobachtungen von Cheyne-Stokes'schem Respirations-Phänomen bei Lungenaffectionen im kindlichen Alter.

Von Demselben.

Im Laufe einiger Monate hatte ich Gelegenheit, das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen bei zwei an Lungenaffection erkrankten Kindern zu beobachten und ich stehe um so weniger an, diese Fälle zu veröffentlichen, als sie scheinbar nicht in den Rahmen passen, welcher die beiden grossen, von Hrn. Prof. Traube aufgestellten Gruppen der ursächlichen Erkrankungen umfasst. (s. Traube, ges. Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. II. Abth. II. S. 887). —

I. Av. K. einjähriges, von der Mutter gestilltes, kräftiges, vorher gesundes Kind, erkrankte am 2. auf den 3. Mai unter den Symptomen der Hirnhyperämie. Am 3. schon fand sich leichte Dämpfung in der Fossa suprascapul. sin. und etwas Schnurren. Zwei Tage darauf ausgesprochene Dämpfung und Bronchialathmen mit Nachlass der Hirnerscheinungen.

Während des Rückgangs des pneumonischen Processes mässige Diarrhöe, öfteres Erbrechen, welches sich über 24 Stunden hinauszieht und auf Rechnung der gereichten Digitalis gesetzt wird, ohne dass am Puls eine Digitaliswirkung zu bemerken gewesen wäre.

Am 9. Mai unter Fieberexacerbation frische Infiltration des linken obern und des obern Theils des linken untern Lappens an der Rückenfläche. Am 12. fand ich einen enormen Schwächezustand, Wachsblässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, leichte Cyanose der Lippen; das Kind war somnolent. Die Respiration erfolgte völlig unregelmässig, war in der Unregelmässigkeit wieder sehr regelmässig, so zwar, dass nach einer Pause von 5—6 Secunden etwa 5 deutlich an Tiefe zu- und abnehmende Athemzüge folgten, worauf wieder eine Pause u. s. f. Gegen das Ende der Pausen und im Beginn der Respirationen starke Verlangsamung des Pulses, dann Beschleunigung. Die Pulsfrequenz betrug ca.

100, die Respiration 20. Die Erscheinung wurde von mir während der ganzen Dauer meiner Anwesenheit beobachtet. Am 2. Tag darauf starb das Kind; eine genauere Beobachtung war leider ebenso wenig möglich als die Section, weil der Fall der Landpraxis angehörte.

II. Die zweite Beobachtung betraf ein 6wöchentliches Kind, welches an epidemischer Bronchitis (Influenza) litt. Am Tag vor seinem Tode zeigte dasselbe bei Somnolenz und verbreiteter starker Cyanose in ausgeprägter Weise den eigenthümlichen Respirationsmodus, wie er als Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen beschrieben wird. (Traube, Modification a, S. 887).

Ich bemerkte oben, dass diese beiden Fälle scheinbar keiner der beiden grossen Gruppen eingereiht werden könnten, welche von dem berühmten Cliniker aufgestellt worden sind; d. h. es war in beiden Fällen weder eine Hirnerkrankung, noch eine Strukturveränderung des Herzens vorhanden. — Dagegen waren allerdings die Bedingungen für die verminderte Zufuhr arteriellen Blutes zum Respirationscentrum, im zweiten Fall in hohem, im ersteren Fall in minderem Grade gegeben und weiterhin ist in beiden Fällen die Annahme eines hinzugetretenen Ergusses in die Hirnventrikel und eines Hirnödems wohl gerechtfertigt, so dass auch die Deutung dieser Beobachtungen keinen Schwierigkeiten unterliegt.

5.

Ein Fall von chronischer Pneumonie mit Gehirntuberkulose und Ektasie der Speiseröhre.

Von Dr. C. Pilz in Stettin.

Während man in der Regel in den casuistischen Beiträgen seltenere Fälle mittheilt, in welchen die Diagnose oder Therapie ihre Triumphe feiert, so erlaube ich mir hier kurz eine Beobachtung zu veröffentlichen, in welcher die Therapie machtlos war, bei der die Lokalisation der Heerderkrankung nicht zu bestimmen war und bei welcher endlich die Section eine nicht geahnte Anomalie der Speiseröhre aufdeckte.

Der 2 Jahr alte Carl Schmidt am 28. März 1870 in die hiesige Kinderheilanstalt aufgenommen, leidet nach den sparsamen Angaben der Angehörigen seit längerer Zeit an Husten, seit einigen Tagen an Erbrechen ohne Durchfall. Das wohlgenährte Kind, welches viel hustet, ergiebt bei der Percussion nichts Abnormes. Das Zwerchfell steht unter der 5. Rippe, die Brustwarzen in der Höhe des obern Randes der 4. Rippe, links $5\frac{1}{2}$ Ctm., rechts 6 Ctm. von der Mittellinie. Die grosse Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 2. Rippe, ist 6 Ctm. hoch, 10 Ctm. breit, die kleine Herzdämpfung 3 Ctm. hoch und breit. Die gesammte Herzlänge beträgt 9 Ctm., die Breite 6 Ctm. Töne normal. Die Leber überragt die Mittellinie um $4\frac{1}{2}$ Ctm., misst in derselben 5 Ctm., in der Mamillarlinie 7, in der Axillarlinie 6 Ctm., die Höhe des von der Lunge bedeckten Theils beträgt in der Mamillarlinie 3 Ctm., in derselben Linie überragt die Leber den Rippenbogen nach abwärts um $1\frac{1}{2}$ Ctm. Die Milz zwischen 8. und 10. Rippe gelagert ist $4\frac{1}{2}$ Ctm. hoch und 7 Ctm. breit. Kopfumfang 48 Ctm., Kopfhöhe 19 Ctm., Kopfbreite 12, Kopflänge $15\frac{3}{4}$ Ctm., Brustumfang 48 Ctm., Querdurchmesser 14 Ctm., Tiefendurchmesser 13 Ctm., Körperlänge 78 Ctm., Körpergewicht 18 ℔ 17 Lth.

Folgende Aufzeichnungen entnehme ich dem Journale:

30/3. Häufiges Erbrechen nach dem Genusse von Speisen.
31. Dreimal Stuhlgang, öfteres Erbrechen (Acid. mur.).
1/4. Erneutes Erbrechen, etwas Durchfall, ebenso am 2., 4.
5. Heute kein Erbrechen mehr (Arznei ausgesetzt).
7. Von Neuem hartnäckiges Erbrechen.
14. Stat. idem, der Husten nimmt zu. (Liq. amm. anis.)

21/4. Unverändert hartnäckiges Erbrechen einige Zeit nach dem Genusse von Getränken und Speisen. Im Urin kein Eiweiss (Milchdiät).
25. Erbrechen dauert fort (Benzin). Abds. Das Erbrechen lässt scheinbar nach.
2/5. Gegen erneutes Erbrechen Argt. nitr.
10. Ohne Linderung des Zustandes erkennt man heute eine linksseitige Ptosis.
15. Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine schwache Dämpfung links vorn oben, der Pharynx erscheint geröthet (Natr. nitr.).
19. Trachealdrüsen geschwellt, links in der Achselgegend gedämpft-tympanitischer Schall, hierselbst klingendes Rasseln, stellenweis Bronchialathmen; Erbrechen tritt nur noch mit dem Husten ein. Beim Füttern erscheint regelmässig zitterndes Greifen des rechten Arms nach dem Kopfe zu.
20. Linke Pupille verzogen, schwache Reaction gegen Lichtreiz.
21. Von Neuem heftiges Erbrechen (Chinoid.). Zitternde, greifende Bewegungen zum Kopfe dauern fort.
29. Unveränderter Zustand; im Urin kein Eiweiss. (Chinoid. fortges.)
31. Erbrechen erfolgt nur noch nach Nahrungsaufnahme.
2/6. Stat. id. Seitlich und vorn nimmt die Verdichtung zu. (Liq. amm. anis.)
10. Seit vorgestern kein Erbrechen; die Sensibilität für den unterbrochenen und constanten Strom gleichmässig bedeutend herabgesetzt; es hat sich Contractur in der rechten Seite ausgebildet. Sensorium vollkommen frei; Klagen oder Symptome bestimmt lokalisirter Schmerzen liegen nicht vor.
12. Varicelleneruption.
14. Profuser Schweiss, andauerndes Erbrechen, die Sensibilitätsverhältnisse ungeändert, Sensorium frei, keine Erscheinungen von Krämpfen, Contracturen und Ptosis in früherer Stärke.
15. Das Kind beginnt mehr zu schlafen, giebt angerufen vernünftige Antwort, ist ohne Klage; Erbrechen besteht fort.
16. Unter andauernder Schlafsucht erfolgt heute Vormittag ohne aufgetretene Krämpfe der Tod.

Während der Zeit unserer Beobachtung ging das Körpergewicht langsam aber stetig um 4 Pfd. 17 Lth. herab. Ohne auf die Details der täglichen Notirungen über Puls, Respiration und Temperatur näher einzugehen, will ich nur bemerken, dass vom 13/5. an die Pulsfrequenz nur einige Male unter 100 stand, meist gegen 120, mehrfach über 140 betrug; Zahlen, die in der Abend-Columne noch höher ausfallen. Die vermehrte Respiration ergab in der Stunde 40—60 Athemzüge, in der Regel über 50. Die Temperatur stand meist zwischen 37 und 38°, erreichte nur einige Male kurze Zeit 39° und darüber; dagegen bemerkten wir mehrmals Temperaturerniedrigungen zwischen 34—35°, die nicht dem Gange der Respiration und des Pulses entsprachen, Erscheinungen, welche bei Gehirnaffectionen nicht zu den Seltenheiten gehören.

Section 17/6. Vormitt. Geringe Todtenstarre, schwache Röthung am Rücken, grünliche Verfärbung der Bauchdecken, Unterhautfettgewebe bedeutend geschwunden. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst viel seröse Flüssigkeit aus. In der Fossa cerebelli dextra oben und in der sinistra unten mit der dura allseitig verlöthet, mächtige Tuberkelconglomerate, denen entsprechend an der Basis beider kleinen Hirnhemisphären sich ebenfalls bedeutende Tuberkelconglomerate in mässig erweichtem Zustande vorfinden. Die Gyri sind verstrichen, die Gehirnoberfläche blass, nur einzelne Venen sind stärker gefüllt. Das Gehirn wiegt 2 Pfd. 5 Lth. An der linken Grosshirnhemisphäre zeigen sich in der grauen Substanz des vorderen Lappens 3 kleinere Solitärtuberkeln, von denen der kleinste stecknadelkopfgross, der grösste kirschkerngross ist; in der grauen Rinde des mittleren Lap-

pens treten weitere 3 Tuberkeln auf, von denen der grösste wallnussgross, der kleinste linsengross sich zeigt. Weiterhin folgt eine Tuberkelknolle, welche von der Mitte des Corp. striat. in zwei nach aussen divergirenden Zügen nach der Peripherie hinzieht. Die rechte Hemisphäre ist von jeder Einlagerung frei; eine miliare Eruption auf der Pia ist nirgends nachzuweisen (auch nicht microscopisch an den Gefässscheiden). Die weisse Substanz ist durchgängig serös durchfeuchtet, weich; das For. Monroi sehr erweitert, so dass der kleine Finger bequem passiren kann. Transsudat findet sich in den Ventrikeln in mässiger Menge vor.

Die Speiseröhre besitzt im unteren Abschnitte, nahe der Cardia eine 9 Ctm. messende ziemlich gleichmässige Ektasie, in der die Schleimhaut nicht mehr erhalten ist. Die Muskelwandung erscheint verdünnt, keine Narbe ist unterhalb der Ausbuchtung vorhanden, kein fremder Körper, keine ausgesprochene Infiltration in der Wandung zu erkennen.

Die Luftröhre erscheint blass mit eitrigem Schleim erfüllt. Die Trachealdrüsen sind vergrössert, zum Theile schon verkäst.

Die linke Lunge, hinten mässig angelöthet, lässt im oberen Lappen viele Knoten durchfühlen, die aber nur durch peribronchitische Heerde dargestellt werden, nicht durch Tuberkeln; in der Lingula finden sich einzelne kleine Bronchiektasien im splenisirten Gewebe, im unteren ganz verdichteten, hyperämischen Lappen quillt Schleim und schleimeitrige Masse aus den grösseren und kleineren Bronchien. Ebenso trifft man in der rechten Lunge auf peribronchitische Heerde, in ihr beginnendes Lungenödem, in der Spitze eine wallnussgrosse Caverne mit verdichteter Umgebung.

Herzbeutel und Herz in jeder Beziehung normal.

Leber, 16 Lth. schwer, ist 15 Ctm. lang, $2^1/_2$ Ctm. hoch, die Breite des rechten Lappen beträgt 10, die des linken L. 8 Ctm.; sie erscheint rothbraun mit einzelnen fettigen Heerden auf der convexen Fläche, stärker auf dem linken Lappen; auf dem Durchschnitt normale Zeichnung. Gallenblase mit braungelber Galle angefüllt. Die Gallenausführungsgänge sind durchgängig.

Die Milz ist 7 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, $2^1/_2$ Ctm. hoch, auf dem Durchschnitte ziemlich blass, sonst normal. Von den Nebennieren erscheint die linke sehr fest. (Microscop. nichts Besonderes.)

Am Magen und Darme findet sich ein in allen Theilen normales Verhalten; die Blase ist prall gefüllt.

Während wir in den ersten Tagen der Beobachtung uns dem Glauben hingaben, lediglich einen Brechdurchfall vor uns zu haben, änderte sich unsere Auffassung vollständig, als die ersten Erscheinungen am Gehirne, durch das Symptom der Augenlidlähmung documentirt, sich uns darboten. Ueber die Natur des Leidens glaubten wir uns mit Rücksicht auf die Dämpfung in der linken Lungenspitze, die nachweisbare Schwellung der Tracheadrüsen etc. für einen tuberkulosen Process am Gehirn aussprechen zu dürfen. Die Localisirung desselben gelang uns jedoch nicht. Während des Lebens setzten wir natürlich das Erbrechen lediglich in Zusammenhang mit dem Gehirnleiden; dass es theilweise mit abgehangen hat von der Anomalie der Speiseröhre ist uns hinterher wahrscheinlich geworden. Diese Affection der Speiseröhre ist jedenfalls keine häufige, bisher wenigstens hatten wir sie bei Sectionen zu beobachten nicht Gelegenheit und finde ich darüber bei den betreffenden Autoren nicht viel berichtet. Wodurch und wann dieselbe in unserem Falle hervorgerufen ist, lässt sich mit Wahrheit nicht angeben. Nach Ausschluss aller zu berücksichtigenden Momente muss man an eine partielle Paralyse des untersten Theiles des Oesophagus um so mehr denken, als die Ausdehnung eine gleichmässige war. Jede weitere Discussion, jeder weitere Versuch, die betreffende Stelle und Art der Nervenläsion aufzudecken, wäre ein müssiger, deshalb stehe ich einfach davon ab. Auffallend war noch der Mangel deutlich hervortretender Dysphagie; vielleicht wurde sie nur nicht bemerkt.

Analecten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Dr. Otto Barth. (Archiv der Heilkunde 2. H. 1871.) Das Wesen dieser namentlich im Kindesalter und zwar unter verschiedenen Namen vorkommenden Krankheit besteht in einer Abnahme der Functionsfähigkeit bestimmter Muskeln bei Volumszunahme derselben. Die Krankheit wurde zuerst von Duchenne, der die meisten Fälle beobachtete, klinisch und von Griesinger und Billroth anatomisch beschrieben.

Griesinger und Billroth erklärten die Volumszunahme der Muskeln abhängig von einer reichlichen Entwicklung von Fettgewebe um die Primitivbündel, Duchenne aber gab später, im Widerspruche mit deutschen Forschern, als Ursache die Verdickung, Vermehrung des Bindegewebes an und führte desshalb den Namen Paralysie myo-sclérosique ein.

Dr. B. hatte Gelegenheit zweimal diese Krankheit zu beobachten und zwar an einem 44jährigen Manne und an einem 11jährigen Knaben.

Die Krankengeschichte des erstern soll hier aus dem Grunde reproducirt werden, weil der Obductionsbefund dieses Kranken und zwar ein sehr bemerkenswerther Befund des Centralnervensystems vorliegt, ausser einem Sectionsbefunde von Cohnheim kein anderer bisher in der Literatur bekannt ist, dieser letztere aber keine wesentliche Veränderung des Rückenmarkes ergeben hatte.

Der Mann war 6 Jahre Soldat gewesen, hatte 4 gesunde Kinder und soll bis in sein 40. Jahr vollkommen gesund gewesen sein.

Michaelis 1867 bemerkte er zuerst Steifigkeit im linken Fussgelenk, später auch Schwäche im linken Kniegelenke, Schmerz beim Auftreten, Unsicherheit im Gange.

Einige Monate später entwickelten sich dieselben Störungen auch rechts, wieder am Fussgelenke beginnend. Der Kranke konnte nur mühsam mit Hülfe zweier Stöcke gehen.

Weiters stellten sich Ameisenkriechen und Muskelzuckungen ein und circa nach Ablauf des ersten Krankheitsjahres traten auch Schmerzen in der rechten Schulter und Hüfte auf, zunehmende Schwäche in der rechten obern Extremität, endlich dieselben Erscheinungen nach und nach in der linken obern Extremität, in den Oberschenkeln; an Händen und Füssen trat allmählig Abmagerung ein.

Störungen der Sensibilität waren nicht vorhanden, ebensowenig Coordinationsstörungen.

Bei Faradisation zeigte sich die Contractilität der Muskeln theils gleich null, theils verringert.

Nachdem der Kranke einige Monate aus der Beobachtung gekommen war, kam er Anfang Januar 1870 von Neuem in's Jakobshospital (Leipzig).

Die Functionsfähigkeit der Muskeln hatte allenthalben noch mehr abgenommen, die Sprache war schwerfällig, das Schlucken mühsam.

Die früher vollkommen geschwundenen Muskeln, besonders beide Adduct. poll. und die Wadenmuskeln haben bedeutend an Volumen zugenommen, die Schmerzen sind aber aus allen Muskeln geschwunden.

Die Haut war eigenthümlich fettglänzend, das Unterhautzellgewebe reichlich und wohl auch oedematös.

Am 21. Mai 1870 starb der Kranke an einer Pneumonie (gewöhnliche Todesart dieser Kranken).

Aus dem höchst wichtigen Obductionsbefunde heben wir hervor:

Mächtige Entwicklung des Unterhautzellgewebes, an vielen Orten von den darunter liegenden Muskeln nicht scharf abzugränzen.

Der Wirbelkanal ist dicht mit gewöhnlichem Fettgewebe ausgekleidet, ebenso die Intervertebrallöcher und die Ganglien von demselben umhüllt.

Das Rückenmark zeigt auf Querschnitten theilweise sehr scharf, keilförmige oder rundliche, deutlich gelatinös erscheinende Partien in unregelmässiger Vertheilung.

Die Muskeln sind entweder spärlich entwickelt oder im Verhältniss sehr voluminös, alle blass, ausserdem streifig und eigenthümlich fettglänzend, andere auch noch von dicken Bindegewebs strängen durchsetzt.

Die microscopische Untersuchung des frischen, vorwiegend veränderten m. gastrocnemius d. ergab:

Die Muskelfasern waren zum Theil normal, die Mehrzahl geschwollen, mit undeutlicher Querstreifung, einzelne fettig entartet, andere bei normaler Querstreifung verschmälert.

Ausserdem fanden sich collabirte Capillaren, reichliche feste Bindegewebsfasern, mit vereinzelt anhaftenden Fettzellen.

Am in Chromsäure gehärteten Muskel sah man ein auffallendes Ueberwiegen des Bindegewebes und noch mehr der Fettinseln über die Muskelfasern und grossen Kernreichthum des Bindegewebes in der Umgebung der kleinen Gefässe.

Die microscopische Untersuchung des in 2 CrO_3KO und CrO_3 gehärteten Rückenmarkes:

Auffallend dunkle Färbung einzelner Stellen der Seitenstränge.

Die microscopisch verbreiterten Hinterstränge des Halsmarkes, die weisse Substanz zwischen Vorder- und Hinterhörnern lassen auch bei starker Vergrösserung keine auffälligen Veränderungen nachweisen.

Die Seitenstränge aber zeigen nur sehr spärlich erhaltene Nervenquerschnitte und an Stelle derselben eine fein granulirte, von grossen Gefässen durchzogene, zahlreiche corp. amylacea enthaltende Substanz.

Aehnliche Veränderungen finden sich auch nächst der vordern Fissur des Halsmarkes.

Die graue Substanz enthält auffallend wenig kleine Ganglienzellen in den Vorderhörnern, der Centralkanal ist obliterirt.

Aehnliche Degenerationen zeigen auch Brust- und Lendenmark, stellenweise die Hinterstränge, vorwiegend die Seitenstränge, ein ähnliches Verhalten auch die Ganglienzellen der grauen Substanz in diesen Theilen.

Die hinteren Wurzeln normal. An beiden n. ischiadicis sind die Nervenbündel durch eingelagertes Fett auseinandergedrängt, zwischen den einzelnen Nervenfasern aber findet sich kein Fett.

Mit Rücksicht darauf, dass alle Functionen der sensibeln Nerven, der Blase, des Darmes, der Geschlechtstrieb auch in weit vorgeschrittenem Stadium der Krankheit erhalten blieb und die Lähmung nur die Muskeln allein betraf, hält es Dr. B. für unwahrscheinlich, dass die Veränderungen im Rückenmarke als primär aufzufassen seien.

Die enorme Fettanhäufung, die sich ja nicht auf die Muskeln allein beschränkt, weisen auf eine tiefe Ernährungsstörung, die von Griesinger auf eine Affection der Gefässnerven zurückgeführt wurde.

Die Verschiedenheit der Befunde von Duchenne und Griesinger leitet Dr. B. von der unvollkommenen Untersuchungsmethode des erstern ab.

Vom zweiten Falle, der ein typisches Bild der Krankheit darbietet und noch in weiterer Beobachtung steht, wollen wir hier nur die electrische Untersuchung der Muskeln berichten.

Die Prüfung der electro-musculären Contractilität ergab für den

Inductionsstrom

Kräftige Reaction: Gesichtsmuskeln, Sternocleidomastoidei, Cucullares, Sup. long. s., Supinatores breves, Flex. poll. l. d., Opp. poll., Pector. min., Recti abd., Add. fem. longi.

Geschwächte Reaction: vordere Partie der Deltoidei, Supra-Infra-spinat., Pector maj., Triceps, Flex. dig. com., Inteross., Biceps femor.

Keine Reaction: Biceps humeri, Quadriceps fem., Peron. long., Tibial. ant., Ext. dig. com. et hall. long., Gastrocn. Sacrolumb., hintere Partie der Deltoidei.

Constanten Strom (Stöhrer)

Kräftige Reaction:
Cucull. (r 14 l. 18 El.)
Sup. long. (r. 16 l. 14 El.)
Sup. brev. (r. u. l. 18 El.)
Opp. poll. (22 El.)
Pect. min. (r. 16 l. 18 El.)
Flex. com. (r. u. l. 20 El.)

Geschwächte Reaction:
Deltoid. (r. 24 l. 22) Suprasp. (r. 24 l. 26)
Infrasp. (r. u. l. 26) Biceps. (r. 22 l. 20)
Flex. p. l. (r. 21 l. 22) Pect. maj. (r. u. l. 26)
Per. long. (r. u. l. 28) Gastrocn (r. u. l. 22)

Keine Reaction:
Quadriceps f., Tib. ant., Extens. digt. com., Extens. hall. long., Biceps fem.

Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Dr. S. C. Busey. (American Journal of Obstetrics.) Die Beobachtung betrifft eine 8 Jahre alte Mulattin, die schon in früherer Zeit kränklich war, aber erst 18 Monate bevor sie Dr. Busey sah einen rasch zunehmenden Schwund der Muskulatur bemerken liess.

Sie zeigte dabei als erstes Symptom die auffallende Geneigtheit vornüber auf die Stirne zu fallen, später konnte sie wohl noch gehen, aber weder aus sitzender noch liegender Stellung sich aufrichten, überhaupt eine Menge von Bewegungen nicht oder nur unvollkommen ausführen.

Das Mädchen war zu der Zeit 47 Zoll lang und 31 Pfund schwer, hatte guten Appetit und war entsprechend intelligent.

Elektromotorische Erregbarkeit zeigten und zwar nur in geringem Grade: die Trapezii, der Levator ang. scapulae und die Latissimi dorsi, kaum eine Spur davon andere Muskeln.

Die Untersuchung einiger Fasern aus einem atrophischen Muskel mit der Harpune genommen ergab hochgradige, fettige Degeneration.

Ueber die Reihenfolge, in der die Muskeln atrophisch wurden, liess sich mit Bestimmtheit nichts eruiren, doch scheint die Atrophie, entgegen den sonstigen Erfahrungen, in den Rumpfmuskeln begonnen zu haben. Die Atrophie ist aber so gleichmässig, dass die Symmetrie des Körpers gar nicht gestört ist und ausser einer geringen Lordose alle Verunstaltungen fehlen, welche diese Krankheit zu bedingen pflegt.

Ein Fall von Spina bifida, welcher für ein Lipom gehalten wurde. Dr. Benjamin Dawson. (ibidem.) Ein Kind, an welchem schon kurz nach der Geburt eine wallnussgrosse Geschwulst von den Eltern bemerkt worden war, zeigte im Alter von 4 Wochen schon eine doppelt so grosse und im Alter von 4 Monaten eine über Orangengrosse Geschwulst über den untern Lendenwirbeln.

Sie war nur wenig gestielt, von normaler Haut bedeckt, war auf d Unterlage beweglich, gleichmässig gespannt, ohne hart zu sein und lie sich beträchtlich zusammendrücken, ohne dass dadurch irgend welcl auffällige Erscheinungen erzeugt wurden.

Jacobi diagnostizirte ein Lipom, das excidirt werden sollte.

Bei der Operation fand man auch ein Lipom, aber darunter d Sack einer Spina bifida, der angeschnitten worden war.

36 Stunden gingen ohne wesentliche Störung vorüber, dann aber traten Convulsionen auf und das Kind starb.

Dr. D. sagt, dass er eine ähnliche Beobachtung in der Literatur nicht habe auffinden können, er hält also den vorliegenden Fall für ein Un icum

(Prof. v. Dumreicher demonstrirt alljährlich auf seiner Klinik ein von einem Weibe herrührendes Präparat, welches nach der Operation eines Lipoms über dem Kreuzbein gestorben war und bei dem ebenfalls unter dem Lipome der Sack einer Spina bifida war gefunden worden. Leider ist dieser Fall nicht publicirt worden. Ref.)

Diphtheritis und Diphtherie. Von Ludwig Letzerich. **Ueber Croup und Diphtheritis der Rachenhöhle.** Von Dr. Franz Hartmann. **Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie des Rachens.** Von Dr. A Classen. (Virchow's Archiv, 52 Bd., 2. H.) Ein Heft des Archiv's von Virchow bringt alle 3 Arbeiten über Diphtherie.

I. Letzerich und Classen sind unsern Lesern bereits bekannt, über die Arbeiten des erstern wurde 3. Heft des 2. Jahrganges von Dr. Schuller und im 1. H. des 3. Jahrganges von mir berichter, ebenso über die Arbeit von Classen im 1. H. des 4. Jahrganges.

Die Arbeit Letzerich's ist als eine Fortsetzung der frühern anzusehen.

Wir glauben auf die nähere Beschreibung der von Letzerich cultivirten Pilze nicht näher eingehen zu sollen, weil ja doch, bei der grossen Subtilität des Gegenstandes, ohne beigefügte Zeichnungen eine klare Anschauung kaum gewonnen werden kann und der für das Detail sich interessirende Leser des Originals nicht wird entbehren können.

Eine neue Entdeckung, welche L. gemacht hat, besteht darin, dass mit dem Harne von Diphtheritiskranken „stets mehr oder weniger bedeutende Massen Pilzsporen und Pilzrasen derselben Species, wie sie in den Exsudaten vorkommt", entleert werden.

Dieser Umstand, sowie Erbrechen, Diarrhöe, Flatulenz und Leibschmerz, welche während der Diphtherie aufzutreten pflegen und wohl von verschluckten Pilz- (Exsudat-) Massen abhängen dürften, veranlassten L. zu folgenden Versuchen:

Er liess Kaninchen kleine Stückchen mit cultivirten Diphtheritispilzen überzogene und durchsetzte getrocknete Semmel von der Grösse eines Weizenkornes oder einer Linse verschlucken.

Nur ausnahmsweise entstanden kleine diphtheritische Exsudate auf den Lippen und dem Zahnfleische, alle Thiere aber erkrankten nach 36—52 Stunden, sie wurden auffallend ruhig, durstig, fieberhaft, bekamen heftige Diarrhöe oder Stuhlverstopfung.

Nach 3—4 Tagen wurden die Thiere durch Zerstörung der med. oblongata getödtet.

(Warum hat L. bei keinem einzigen Versuchsthier den weitern Verlauf abgewartet? Ref.)

Bei der Obduction der Thiere fand man:

Hyperaemie der Magenschleimhaut und auf ihr zahlreiche weisse, linsen- bis erbsengrosse, das Niveau überragende Massen.

Wurden diese mit einer Messerklinge weggeschabt, so fanden sich in der Schleimhaut mehr weniger tiefe, mit scharfen zerfressenen Rändern versehene Substanzverluste.

Aehnliche Veränderungen geringern Grades zeigte die Schleimhaut des Duodenums, die Nieren waren auffallend blutreich.

Bei den ältern Thieren war die Affection der Magenschleimhaut viel unbedeutender, fehlte auch wohl, war aber im Ileum anwesend und führte hier nicht zu Substanzverlusten, sondern nur zu „Einbuchtungen" der Schleimhaut.

Die microscopische Untersuchung ergab:

Die weissen Massen bestehen aus Detritus, in welchem Pilzfädchen, unreife und reife Sporen und Conidienzellen eingetragen waren.

Die anscheinend normalen Partien der Magenschleimhaut zeigten verschiedene Grade der Zerstörung der Zellen und des Schleimhautgewebes.

An feinen Querschnitten des Darmes sah man ein feinkörniges Exsudat zwischen und über den Darmzellen, das ausser Gewebstrümmern auch noch Sporen in verschiedenen Entwicklungsgraden enthielt, das Cylinderepithel über den Zellen zerstört und Sporen und Pilzfragmente in die Chylusräume und zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen tief in das Gewebe eingedrungen.

In den Tubul. contort. der Nieren hie und da glänzende Pilzsporen, in den Tubul. rectis sogar grosse Pilzrasen, ebenso in den Nierenbecken, in den Uretheren, in dem in der Blase enthaltenen Harne.

Das Eingeben des Penicillium glaucum vertrugen Kaninchen ohne Schaden, das von einem Gemische von Penicillium und Diphtheritis-Pilzsporen erregte krankhafte Zustände, aber keine nachweisbaren Pilzwucherungen.

Letzerich meint also nachgewiesen zu haben, dass die Pilze sich in die Lymph- und Blutgefässe einbohren und dadurch Ursache der Allgemeinerkrankung werden.

Auch im Urine von Diphtheritiskranken fand L. die Pilzrasen und Sporen des Diphtheritispilzes, ob die beschriebenen Veränderungen im Darm und Magen vorkommen, kann er nicht mit Bestimmtheit angeben, weil er Sectionen niemals zu machen Gelegenheit hatte.

(Eine deutlich ausgeprägte Diphtheritis auf der Magen und Darmschleimhaut von Kindern gehört wohl zu den seltenen Befunden, ich habe sie nur im Oesophagus und an der Cardia des Magens gesehen. Ref.)

In einer später erschienenen Arbeit (Berliner klinische Wochenschrift 1870) macht L. aus seiner neuen Entdeckung folgende Deduction für die Behandlung der Diphtherie:

Man strebe zuerst das Hineingelangen von Pilzen in's Blut möglichst zu verhindern und zwar durch örtliche Behandlung der diphtheritisch erkrankten Schleimhaut, durch Mittel, wie sie L. früher schon angegeben, dann aber die doch in's Blut gelangten Pilze aus demselben wieder möglichst rasch zu entfernen, ganz einfach durch Anregung von Diurese mit warmen Bädern, Cataplasmen auf die Nierengegend u. s. w. Ref. erlaubt sich in dieser Beziehung auf die Details im Originale zu verweisen, Letzerich ist mit den Resultaten seiner Behandlung sehr zufrieden.

II. Hartmann stellt eine und zwar wie wir meinen, sehr gekünstelte, am Schreibtische ausgedachte Hypothese auf, die wohl kaum geeignet ist, die dunkle Frage um die Diphtherie aufzuhellen.

Nach Hartmann sind einfache Entzündung, Croup und Diphtherie durchaus einerlei Prozesse.

Das Ernährungsmaterial, Plasma, Lymphe gelangt durch die Blutcapillaren in das plasmatische Röhrensystem (vasa serosa Köllikers, Bindegewebskörperchen-Netze Virchow's) in die Gewebe, wird von den Anhängen der Lymphgefässe aufgenommen u. in den Blutstrom zurückgeführt.

Entzündet sich die Schleimhaut, so finden wir die Quantität Lymphe in ihr vermehrt und unter günstigen Bedingungen, etwa durch Compression der sich contrahirenden Muskeln, kann diese Lymphe nach aussen gepresst werden.

Wenn diess für gewöhnlich nicht geschieht, so beweist diess, dass dieser Erscheinung ein besonderes (also unbekanntes Ref.) Moment zu Grunde liegen muss.

Das an die Oberfläche gelangte Exsudat gerinnt, wird allenfalls das eine oder das andere Mal abgestossen, das nachfolgende Exsudat gelangt immer schwerer an die Oberfläche, weil die Oeffnungen der Schleimhaut schon verstopft sind, weil die Muskelcontractionen immer weniger energisch ausgeführt werden u. s. w., endlich muss das Exsudat in dem Gewebe der Schleimhaut zurückbleiben und dann ist aus Croup — Diphtherie geworden.

Wir meinen dem Autor nicht ins Detail nachgehen zu müssen, wie er es mit seiner Hypothese vereinbart, dass die Diphtherie auch ohne vorausgegangenen Croup entstehen könne, wie es überhaupt beim Croup sein Verbleiben haben könne, wie die physiologische Beschaffenheit der lockern Pharynxschleimhaut das Entstehen von Diphtheritis begünstigt u. s. w., das kann sich wohl jeder selbst ergänzen und ebenso jeder das Eine oder Andere herausfinden, was mit der Hypothese nicht klappt.

Hartmann hat auch microscopische Untersuchungen croupöser Exsudate gemacht und giebt an:

Sie zeigen keine Spur von Organisation, man findet eine amorphe Masse mit einzelnen Blutkörperchen, sehr spärlichen Eiterkörperchen und einzelnen zellenartigen Gebilden. Das Exsudat hängt mittelst sehr feiner Fädchen von geronnenem Faserstoffe, welche durch feine Oeffnungen in die Schleimhaut eindringen, mit dieser letztern zusammen.

Frische Exsudatmassen aus dem Larynx enthielten nie Pilzbildungen. (Hartmann lebt in Wiesbaden, Letzerich jetzt zu Idstein bei Wiesbaden. Ref.)

Die Verschiedenheiten im klinischen Verlaufe von Croup und Diphtherie erklärt H. lediglich durch das Exsudat und dessen Veränderungen respective dessen Einwirkung auf die Gewebstheile.

Kaum begreiflich ist es, wenn H. in der diphtheritischen Lähmung gar nichts besonderes sieht, weil sie die Folge nutritiver Störungen der Nervenendigungen in Folge des Druckes von Seiten des geronnenen Exsudates ist.

III. Classen theilt die Ergebnisse seiner reichen Beobachtungen mit. Auf den ersten Blick erkennt der Leser, dass er es hier mit einem guten und nüchternen Beobachter zu thun habe.

Zunächst werden Angaben über den Zusammenhang zwischen Witterungsverhältnissen und Entstehung und Ausbreitung der Krankheit gemacht und die Angaben anderer Autoren über denselben Gegenstand angeführt.

Es ergiebt sich daraus, dass die sich widersprechenden Urtheile der Autoren vorläufig blos als ein später mit Erfolg zu benützendes Material angesehen werden müssen.

Classen hat 155 Fälle von Diphtherie gesehen (vom October 1867 bis März 1870), 118 genasen, 37 starben und zwar 27 an Erstickung durch Uebergang der Affection auf die Respirationsorgane, 2 nach der Tracheotomie bei Affection der feinern Bronchien, 8 aus Erschöpfung oder Blutvergiftung. Die Tracheotomie wurde 3 mal gemacht; in 4 Fällen, bei welchen sie von den Eltern verweigert wurde, obwohl die vorhandene Larynxstenose eine Indication zur Vornahme derselben abgegeben hatte, trat schliesslich doch Genesung ein.

Die Krankheitsbilder, welche Classen liefert, sowie die Gruppirung der Fälle entsprechen denen anderer guter Beobachter, wir übergehen sie, um nicht Bekanntes wiederholen zu müssen.

Wir müssen auch auf das oben citirte Referat der frühern Arbeit des Autors verweisen und wollen hier nur noch Einiges beifügen, was über den anatomischen Bau der diphtheritischen Krankheitsproducte gesagt wird.

Die langen von Letzerich abgebildeten Thallusfäden mit ihren Zweigen, Wurzeln und Sporen hat Classen nicht gesehen, er meint, Letzerich habe etwa vorhandene elastische Fasern aus dem necrosirten Gewebe schlecht gedeutet. Die grossen Epithelzellen, die mit kleinen Mikrokokken (nach Letzerich) besetzt sind, stimmen mit den Bildern Classen's einigermassen überein.

Die amorphe Schichte, die Letzerich beschreibt, das diphtheritische Netzwerk Wagners, sind nach Classen nichts Anderes, als Lagen von neugebildeten Epithelzellen, welche vielleicht auch aus Lymph- oder Eiterzellen hervorgehen können (!).

Das Verhalten des feinpunktirten Inhaltes der oberflächlichsten Epithelzellen gegen Pepsintinctur, gegen Liq. Kali kaust., gegen Aether erlaubt

den Schluss sie für Gebilde aus Cellulose, also für pilzartige Organismen zu erklären, die durch ihre Kleinheit und Beweglichkeit in tiefere Theile und also auch in den Kreislauf gelangen können.

Da man diese fremden Körper ganz vorzugsweise in den oberflächlichsten Epithelschichten findet, weil die Kerne und Eiterkörperchen, die doch wohl alle (?) aus dem Blute stammen, diese feinsten Partikelchen nicht zeigen, kann man wohl annehmen, dass sie von der Oberfläche der Schleimhaut in's Blut und nicht umgekehrt aus dem Blute in die Schleimhaut kommen.

Die Buhl'sche Kernwucherung wäre dann nichts Anderes, als ein Product der durch die Pilze gesetzten Schleimhautreizung, die Kerne wären identisch mit Eiterkörperchen, nur gehindert durch ihre freie Lage, ihre freie Form zu entfalten.

Auch Cl. macht darauf aufmerksam, was Ref. an einem anderen Orte hervorgehoben hat, dass die Diphtherie im Allgemeinen keine tiefgreifenden Zerstörungen setzt.

Croup und Diphtherie würden sich wesentlich von einander unterscheiden, durch Ab- oder Anwesenheit jener gährungerregenden Körper.

Die Blutentmischung bei Diphtherie ist aber keineswegs identisch mit Fieber, das letztere gehört nicht zum Wesen der Krankheit und ist kein Maass für die Gefährlichkeit des einzelnen Falles, ja gerade die Fälle, welche das frappanteste Bild des Todes durch Blutvergiftung boten, zeigten alle kein hohes Fieber, oft eine überwiegend kühle Haut.

Cl. schliesst sich der Buhl'schen Erklärung der diphtheritischen Lähmung durch Haemorrhagie (besser haemorrhagische Kerninfiltrate) an, begründet diess aber durch einen einzigen Fall, ohne Leichenuntersuchung, widerspricht aber der Buhl'schen Theorie, dass erst die Narbenschrumpfung der Wucherung die Lähmung setze.

Die Verdauungsorgane verhalten sich meistens und zuweilen bei den schwersten Fällen normal. Verschluckte foedite Stoffe pflegen Schmerzen im Epigastrium und Diarrhöe hervorzurufen, die Pilze selbst aber scheinen durch den sauern Magensaft getödtet zu werden.

In einigen der schwersten Fälle sah Cl. kurz vor dem Tode in unglaublich kurzer Zeit ein sehr dickes empfindliches Drüsenpaquet spurlos verschwinden.

Scarlatina und Diphtherie hält Cl. für verwandte Krankheiten und wie bereits früher erwähnt wurde, den localen Prozess für das Primaere in der Diphtherie.

Die von Buhl aufgestellte Analogie zwischen den diphtheritischen Infiltraten und denen anderer Infectionskrankheiten erlaubt durchaus nicht den Schluss, dass die Blutentmischung das Primaere sei.

Die Therapie muss also anstreben, das Gift, welches sich in der Rachenschleimhaut üppig vermehrt und Pilznatur besitzt, frühzeitig zu zerstören. Aber die Verwirklichung dieses Zieles ist bisher noch nicht gelungen.

Die Aetzungen mit Arg. nitricum sind selten von Erfolg, die Chromsäure wird wohl in gewissen Verdünnungen gut vertragen, aber die Empfindlichkeit der gereizten Schleimhaut verbietet ihre Anwendung oft schon, bevor die Keime zerstört sind.

Der Liq. ferri sesquichlorati erwies sich als unsicher, ist bei ausgedehnten Membranen wegen der damit verbundenen grossen Schmerzhaftigkeit nicht anwendbar.

Die Milchsäure, nach der Methode Weber's angewendet, ist ein gutes Mittel, „geeignet, wenigstens in leichten Fällen eine schnelle Genesung zu bewirken, aber die schweren Fälle waren doch nicht damit zu bezwingen."

Dasselbe, wie von der Milchsäure gilt von der Citronensäure. „Es genügt aber nicht, den Citronensaft stündlich einzunehmen oder aufzupinseln, sondern man muss den Kranken nöthigen, das Fleisch von mindestens 4 Citronen stündlich zu verschlucken und damit tagelang fortzufahren."

Die Methode von Lutz, welche, wie es Hauner früher schon ausgesprochen hat, durch den Gehalt der Schwefelblumen an schwefeliger Säure wirksam wird, ist empfehlenswerth, aber ebensowenig unfehlbar als irgend eine andere Heilmethode.

Das von Dyes angepriesene verdünnte Chlorwasser leistet gute Dienste, wenn der Magen durch Verschlucken jauchiger Substanzen mitleidend geworden ist, zur Neutralisation des diphtheritischen Giftes, in schweren Fällen ist es unzureichend.

Das Kalkwasser ist ein brauchbares antiseptisches und anticatarrhalisches Mittel, die Membranen damit in vivo zu lösen, kann man aber nicht hoffen.

Das Kali chloricum ist ein gutes Adjuvans, um den Catarrh der Schleimhaut zu mässigen und zu heilen. Blutegel können bei grosser Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen angewendet werden, Einreibungen von ungt. ciner leistet zuweilen Ueberraschendes, in anderen Fällen gar nichts.

Das Chinin tödtet das Gift nicht und kommt nur als Nervinum und Antipyreticum in Betracht.

Ueber die Carbolsäure hat Cl. keine ausreichende Erfahrung, empfiehlt aber fortgesetzte Versuche.

Eisen hat nur für die Behandlung der Reconvalescenz eine Bedeutung.

Craniotabes. Dr. A. Jacoby. (American Journal of Obstetrics, November 1870.) Einem am 8. November 1870 von Dr. Jacoby in der New York Courty medical Society gehaltenen Vortrage über Craniotabes entnehmen wir einige Mittheilungen.

Dr. J. betont neuerdings der hartnäckigen Stuhlverstopfung als eines sehr früh auftretenden und für die Therapie sehr berücksichtigenswerthen Symptomes, er bringt diese Stuhlverstopfung, wie er diess bereits in einer frühern Publication gethan hat, mit einer mangelhaften Entwicklung der Darmmuskeln in Zusammenhang.

Er macht darauf aufmerksam, dass die erweichten Stellen am Schädel gerade dort auftreten, wo der Druck des Gehirnes von innen und der der Unterlage von Aussen zur Resorption des durch die allgemeine Schädelhyperaemie erweichten Knochens führen und dass man desshalb in den seltenen Fällen von congenitaler oder fötaler Rhachitis, entsprechend der Haltung des Kindes im Uterus, die nachgiebigen Stellen im Stirnbein, und im vorderen Theile des Seitenwandbeines finde.

Er führt an, dass rhachitische Auflagerungen und bleibende Verdickungen der Gesichtsknochen häufig vorkämen, dass das Sausegeräusch über der grossen Fontanelle für Schädelrhachitis durchaus nicht charakteristisch sei.

Sehr ausführlich behandelt der Redner den Laryngismus stridulus. Die Abhängigkeit desselben von Schädelrhachitis lässt sich wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle constatiren, in einzelnen Fällen aber fehlt sie, obschon auch bei diesen zuweilen die Annahme berechtigt ist, dass die venöse Kehlkopfaffection die craniotabische Knochenveränderung überdauert habe.

Der Laryngismus stridulus ist als Folge einer functionellen Störung der Medulla oblongata anzusehen, in keinem Falle als Lähmung der Glottismuskeln, welche den Symptomencomplex gar nicht erklären kann.

Zum Wesen desselben gehört eigentlich nur die Apnoe, nicht aber das begleitende krähende Geräusch (die sogenannte Reprise), welche ebenso bei Kehlkopfcatarrhen vorkommt, die von Krampf der Stimmbänder begleitet sind.

Im Allgemeinen lässt sich von der Craniotabes und dem Laryngismus stridulus sagen, dass sie nur selten unglücklich enden und dann gewöhnlich im Stadium der Apnoe, mit Sicherheit soll man aber erst dann die Prognose günstig stellen, wenn 4—6 Wochen vergangen sind, ohne dass eine ungünstige Complication aufgetreten ist.

Therapeutisch empfiehlt J. bei allen, mit Stuhlverstopfung einhergehenden Fällen, den Leberthran. Neben der Milch (auch bei säugenden Kindern) sollen Abkochungen von Hafer- oder Gerstenmehl gegeben werden, um die Gerinnung des Caseins zu dicken Klumpen zu verhindern, nebenbei mögen diese Abkochungen auch durch ihren Gehalt an Phosphaten sich nützlich erweisen.

Allgemeine Convulsionen, die sich an einem laryngospastischen Anfall anschliessen, sollen schnell durch Inhalation von Chloroform behoben werden.

Als ein aetiologisches Moment für die Rhachitis wird das zu lange fortgesetzte Säugen der Kinder angegeben.

Fälle von Gehirnstiellaesion. Dr. Fleischmann (Wien.) (Wiener med. Wochenschrift, 6., 7., 8. u. 9. 1870.) Wir geben zuerst in Kürze die Casuistik und werden dann über das Raisonnement berichten, welches Dr. Fl. daran knüpft.

1. Käsige Degeneration des linken Thalamus opticus, Erweichung des linken Grosshirnstieles.

Obductionsbefund: An Stelle des linken Thalamus opticus eine hart anzufühende, höckrig gelbe Masse in den Ventrikel hineinragend. Der linke Grosshirnstiel in Erweichung, die Faserung des innern Randes vollständig zerstört, die äussere geht bogenförmig über den Tumor in die Gehirnsubstanz über.

Der 2 Jahre alte Knabe soll 3 Monate, bevor er zur Beobachtung dem St. Joseph-Kinderspitale übergeben worden war, noch ganz gesund gewesen sein.

Seit der Zeit litt er an continuirlichen Zitterkrämpfen der rechten Hand, hielt den Kopf zuerst nach rechts, später nach hinten geneigt. Auch Ptosis des linken obern Augenlides, Erweiterung der linken Pupille und Parese des rechten Facialis war schon in diesen 3 Monaten aufgetreten.

Es wurden nach der Aufnahme in das Spital folgende auf die Grosshirnstiellaesion zu beziehende Erscheinungen beobachtet:

a. Ptosis des linken obern Augenlides, Lähmung des Rectus internus bulbi und Erweiterung der linken Pupille;
b. unvollständige Paralyse des rechten Facialis, unvollständige Hemiplegia dextra, Contractur der gelähmten Extremitäten, fortwährend zitternde Bewegungen des rechten Armes, Parese der rechtsseitigen Rumpfmuskeln (Verkrümmung der Wirbelsäule mit der Concavität nach links);
c. Herabminderung der Hautsensibilität der rechten Körperhälfte.

2. Bei einem 2½ Jahre alten Mädchen, das an Eczema facialis im St. Joseph-Kinderspitale behandelt wurde und das nach plötzlich auftretendem anhaltenden Sopor am 5. Tage starb und bei dem, ausser zeitweilig erscheinenden Convulsionen, nur noch mässige Erweiterung der rechten Pupille beobachtet worden war, fand man im rechten Hirnstiele einen unregelmässigen, etwa erbsengrossen käsigen Knoten mit erweichtem Centrum.

3. An der Basis des Grosshirns, auf den das linke Ganglion unciatum constituirenden Windungen in einer Gruppe beisammen, gelbkäsige Knoten, ausserdem in der Nähe einzeln stehende Knoten.

Die Seitenkammern erweitert, ihre Wände zu einem Milchbrei zerfliessend. Die Vierhügel abgeflacht, die linke Hälfte im Zustande breiiger Erweichung.

Dieser Befund stammt von einem 8 Jahre alten Knaben, der erst einen Tag vor seiner Aufnahme erkrankt sein soll und zwar klagte er über Frösteln und verfiel in einen comatösen Zustand.

Dieses Coma dauerte 2 Tage und erst darauf entwickelte sich allmählich der Tumorencharakter und zwar bildeten sich alle jene Erscheinungen heraus, wie wir sie bei einem Falle als Folge der Laesion des linken Hirnstieles berichtet haben.

Ausserdem aber soll eine Lähmung der Zungenmuskulatur vorhanden gewesen sein, weil der Kranke keinen Consonanten aussprechen konnte.

Besonders hervorgehoben wird auch noch, dass oft auf den Reiz, den das Einlegen des Thermometers in das Rectum veranlasste, eine Kothentleerung erfolgte. (Das sieht man wohl auch oft unter andern Verhältnissen. Ref.)

Wir können dem Autor in seiner etwas weit gehaltenen Epikrise, welche er dieser Casuistik anfügt, nicht genau folgen, sondern wollen nur Einiges davon hier anführen.

Im ersten Falle wurde die Diagnose auf Gehirnlaesion schon während des Lebens gestellt, ebenso im zweiten Falle.

Bezüglich des letztern ergab die Obduction, ausser den Knoten im Grosshirne, noch eine grobe Veränderung des linken Vierhügelpaares.

Dr. Fl. meint, und zwar mit Rücksicht auf die von Henoch, Steffen und Pilz publicirten Fälle von Vierhügeltumoren und auf die von Flourens und Schiff angegebenen physiologischen Experimente, dass wir weder ein bestimmtes pathologisches Bild einer Laesion der Vierhügel besitzen, auch noch das physiologische Experiment sichere Schlüsse erlaube.

Er ist also geneigt, bei der grossen Uebereinstimmung des klinischen Bildes, unter welchem der dritte Fall ablief; mit dem bei Hirnstiellaesionen beobachteten anzunehmen, dass trotz der scheinbaren Integrität des Hirnstieles, doch feinere Verletzungen der Fasern desselben vorhanden gewesen sein mögen.

Die Möglichkeit der Diagnose während des Lebens im ersten Falle, motivirt Dr. Fl. sehr gut durch die Uebereinstimmung mit anderweitigen ähnlichen Beobachtungen und namentlich auch mit der Arbeit Afanasieff's, in der die Resultate pathologischer Experimente über diese Gegenstände niedergelegt sind (W. med. Wochenschrift 9., 10., 12. 1870.)

Wir möchten uns nur die Bemerkung erlauben, dass, wenn Dr. Fl. den Cysticercus des Gehirnes in diesem Falle auch desshalb ausschliesst, weil der Kranke nie an Taenia gelitten habe, dass Cysticercus des Gehirnes und Taenia des Menschen kaum genetisch nicht zusammenhängen.

Dr. Fl. bespricht auch den Einfluss des Grosshirnstieles (Budge) auf die Harn- und Stuhlentleerungen, wie er neuerdings auch wieder von Rosenthal (Med. Jahrb. 19. B., 2. u. 3. H.) anlässlich eines Falles von Hirnstielcyste hervorgehoben wurde, ebenso den Einfluss auf die Erregung von Gefässnerven.

Im Falle 1. wurden auf der rechten Cornea 18 Tage vor dem Tode Facetten und Epithelabschilferung beobachtet. Dr. Fl. macht darauf aufmerksam, dass auch Afanasieff nach Durchschneidung des Hirnstieles Gleiches fand.

Ueber den Einfluss von Gehirntumoren auf die Wärme regulirenden Nerven stellt der Autor eine besondere Publication in Aussicht, so dass wir die vorläufigen, wenig bedeutsamen Mittheilungen, über diesen Gegenstand hier übergehen zu können glauben.

Eine besondere Form der Kinderlähmung durch encephalomalacische Heerde. Dr. Th. Simon (Hamburg.) (Virchow's Archiv, 52. Bd., 1. H.) Dr. Si. hat an 3 Geschwistern eine Form von „Lähmung" beobachtet, welche er für „neu" und eigenthümlich erklärt.

In der Familie, um die es sich handelt, sind 5 Kinder, die 2 ältesten sind gesund, das Alter des dritten ist nicht angegeben, das 4. ist 3, das 5. 1¼ Jahre alt.

Bei allen 3 kranken Geschwistern waren deutliche Erscheinungen von Rhachitis, Störungen in der geistigen Entwicklung, namentlich der Sprache und motorische Störungen beobachtet worden. Wir führen hier nur eine Krankengeschichte an, der ein Obductionsbefund beigegeben ist, weil im Wesentlichen alle drei übereinstimmen.

Das 3 Jahre alte Mädchen hat das Gehen unvollständig erlernt, im 2. Jahre hörte sie ganz auf zu gehen.

Dieses Kind hat nie an Krämpfen gelitten, wie der ältere, gleichfalls kranke Bruder, bei dem sie bald nach der Geburt auftraten und sich von Zeit zu Zeit wiederholten, es ist gut genährt, hat einen nach allen Dimensionen wohlgebildeten Schädel, die Extremitäten sind hochgradig rhachitisch.

Im Bette liegend, bewegt das Kind die Beine gut, stehen oder gehen kann es gar nicht, wird es unterstützt, so bewegt es sich von Ort und Stelle, hat aber dabei einen exquisit tabetischen Gang, ermüdet bald und macht choreaartige Bewegungen, so dass der Versuch nicht weiter fortgesetzt werden kann.

Auch die Bewegungen der Arme, und zwar vorwiegend die des rechten, sind unsicher.

Die Sensibilität ist normal, die Muskeln reagiren auf den galvanischen und inducirten Strom gut.

Nachdem der Zustand in der Weise mehrere Monate hindurch fortdauerte, trat eine auffallende Verschlimmerung ein, es entwickelten sich gleichzeitig mit einer namhaften Temperatursteigerung, Sopor und Convulsionen, welche zum Tode führten.

Das Rückenmark erwies sich macroscopisch als normal.

In der linken Grosshirnhemisphäre fand man einen sehr grossen Erweichungsheerd, der das Marklager fast ganz aufgezehrt hat; auch im rechten Grosshirne sind mehrere kleinere Erweichungsheerde vorhanden. Die Gefässe an der Basis sind nicht verstopft, ihre Wandungen zart.

Die microscopische Untersuchung war in diesem Fall von den Eltern nicht gestattet worden. Dagegen fand Si. zufällig bei einem $2^3/_4$ Jahre alten Kinde, dessen Krankengeschichte nicht bekannt ist, ähnliche Erweichungsheerde und bei deren microscopischer Untersuchung: neben rothen Blutkörperchen und feinkörnigem Detritus (Fett?), zahllose Körnchenzellen, die frei in der weichen Masse schwammen und um die Gefässe bald dicke Scheiden bildeten, bald in geringerer Zahl denselben anlagen; das Rückenmark war normal.

Dr. Si. meint, dass bei den Kindern zahlreiche encephalomalacische Heerde von Geburt an bestehen, vielleicht von Lues abhängen und dass sie die anatomische Grundlage für manche Geistesstörungen, Lähmungen, also auch speciell für die von ihm beschriebene Lähmungsform abgeben können. Es läge darin eine Verwerfung der von Virchow vor nicht langer Zeit publicirten Arbeit über die Encephalitis im Kindesalter.

Es sah wohl späterhin Iastrowitz, dass Körnchenzellen in gewissen Gehirntheilen einen physiologischen Bestandtheil ausmachen, aber Si. hat wohl Recht zu bemerkenn, dass man die von Virchow beschriebenen Erweichungsheerde in keinem Falle als physiologisch ansehen könne.

Kernhaltige Blutzellen bei Neugeborenen. Prof. Neumann (Archiv der Heilkunde 1871) fand die überraschende Thatsache, dass bei reifen neugeborenen Kindern eine gewisse Zahl kernhaltiger Zellen im allgemeinen Blutstrome vorkommt.

Diese Thatsache wurde durch wiederholte Untersuchung des der linken Herzhälfte entnommenen Blutes constatirt, unbestimmt bleibt vorläufig, wie lange sich diese Körperchen nach der Geburt erhalten, bei einem 16 Tage alten wurden sie vermisst.

Dr. F. W. Birch-Hirschfeld beschreibt ebendaselbst einen Fall von **Defect der Milz bei einem Neugeborenen.**

Das Kind hatte geathmet und geschrien, hatte noch mehrere Stunden nach der Geburt gelebt und war plötzlich ohne erkennbare Veranlassung gestorben.

Aus dem Befunde heben wir hervor:

Körperlänge 50 Cm., Gewicht 4020 Grm. (über 6 W. Pf.)

Das Foramen ovale über 2 Groschen gross, der ductus Botalli ziemlich weit, seine Intima gerunzelt.

Die Leber füllt beide Hypochondrien aus, bedeckt den Magen vollständig und ist 205 Grm. schwer, linker und rechter Lappen zeigen sich congruent.

Von der Milz, deren Raum der linke Leberlappen vollkommen ausfüllt, keine Spur aufzufinden. Ebenso fehlen Art. und Vena linealis.

Die microscopische Untersuchung des Lebergewebes ergiebt eine abnorme Weite der Capillaren, welche oft den mehr als doppelten Durchmesser der Leberzellbalken erreichten.

Die Sterblichkeit des 1. Lebensjahres in Schweden. (Beilage zur deutschen Klinik 1. 1871, entnommen einem Referate Jaederholm's über Berg's: „die Mortalität der Kinder des 1. Lebensjahres in Schweden.") Die meisten europäischen Staaten müssen neidisch auf das relativ günstige Verhältniss, dessen sich Schweden bezüglich der Sterblichkeit im 1. Lebensjahre erfreut, hinsehen, nur 13·28 von 100 Lebendgeborenen.

Die bedeutende Differenz zwischen den 10·39 % in Norwegen, 11·92 % in Schottland, 13·28 % in Schweden; 13·46 % in Dänemark, 14·95 % in England u. s. w., und den 39·78 % in Württemberg oder sogar 51·5 % im Oberamte Ulm, enthält eine dringende Aufforderung für Süddeutschland und Oesterreich endlich der Frage die vollste Aufmerksamkeit zuzuwenden.

In Schweden sind von 1000 im 1. Lebensjahre Gestorbenen alt geworden:

	1. Mon.	2. Mon.	3. Mon.	4. Mon.	5. Mon.	6. Mon.	7. Mon.	8. Mon.	9. Mon.	10. Mon.	11. Mon.	12. Mon.
Im ganz. Reiche	35·59	11·86	9·74	7·77	6·17	5·00	4·64	4·16	4·13	3·82	3·64	3·68
Auf dem Lande	36·92	12·01	9·73	7·62	5·85	4·73	4·41	3·42	4·03	3·71	3·50	3·57
In den Städten	28·26	11·18	9·78	8·50	7·65	6·27	5·75	5·23	4·57	4·34	4·27	4·20
In Stockholm all.	25·74	11·41	10·72	10·35	8·44	6·79	5·87	5·08	4·29	4·12	3·64	3·35

(Auffällig ist an dieser Tabelle das Ergebniss, dass unter 100 im 1. Lebensjahre Gestorbenen auf dem Lande 36·92, in den Städten nur 28·26, in Stockholm allein sogar nur 25·77 im Alter von 1 Monate standen, um so mehr als sich dieses Verhältniss für deu 2. Lebensmonat, wenn auch weniger deutlich, wiederholt.)

Mit diesen Ziffern correspondiren die weiterhin gemachten Angaben, dass im ganzen Königreiche Schweden schon am 67. Tage, auf dem Land schon am 63. Tage, in sämmtlichen Städten erst am 76. Tage, in Stockholm erst am 96. Tage die Hälfte aller im 1. Lebensjahre Gestorbenen, gestorben ist.

Von 100 Lebendgeborenen starben:

	Im 1. Quart.	Im 2. Quart.	Im 3. Quart.	Im 4. Quart.
Im ganzen Reiche	7·67	2·51	1·72	1·48
Auf dem Lande.	7·29	2·27	1·54	1·34
In den Städten	9·32	4·34	3·01	3·48
In Stockholm	12·97	6·93	4·13	3·07

In einigen weitern Tabellen finden sich Angaben über die Betheiligung jeder der ersten 4 Lebenswochen und jedes der ersten 28 Lebenstage an der Gesammtsterblichkeit des 1. Lebensjahres.

Die Aetiologie der acquirirten Taubstummheit und die besondere Beziehung derselben zum Scharlach. (The Boston medical and surgical Journal Vol. VI. No. 28.) Dr. Clarence J. Blake. Die Angaben der verschiedenen Autoren über das Percentverhältniss der acquirirten zur congenitalen Taubstummheit variiren ungeheuer, vorzugsweise desshalb, weil ein grosser Theil der Statistik auf Angaben basirt, die von

Nichtärzten ausgehen, weil die Constatirung von Hörfähigkeit oder Gehörverminderung in den ersten 2 Lebensjahren sehr schwierig ist und weil die Eltern immer geneigt sind, die Taubstummheit auf eine vorausgegangene Kinderkrankheit zu schieben.

Die Kinder selbst geben sich Mühe, einen gewissen Grad von Gehörfähigkeit zu simuliren und selbst der untersuchende Arzt muss sehr aufmerksam sein, wenn er nicht getäuscht werden will. Namentlich muss man bei Versuchen mit der Stimmgabel darauf Acht haben, Wahrnehmungen, welche durch die Tastnerven vermittelt werden, mit Gehörsempfindungen zu verwechseln. Unter 41 Fällen von Taubstummheit, welche vom Autor untersucht worden waren, befanden sich 17 acquirirte, und zwar 11mal nach Scharlach, 2mal nach Masern, 2mal waren Verkalkungen und 2mal Perforationen des Trommelfelles vorhanden.

Bei der Mehrzahl der congenitalen Fälle war das Trommelfell entweder normal oder abnorm concav oder etwas verdickt, in allen 41 Fällen war der äussere Gehörgang und die Ohrmuschel wohlgebildet.

Bei allen nach Scharlach acquirirten Fällen waren mehr weniger bedeutende pathologische Veränderungen des Mittelohres und des Trommelfelles (Perforationen, Destructionen, Kalkeinlagerungen, Narben, Verwachsungen mit dem Promontorium etc.) gefunden worden.

Den Zusammenhang zwischen der acquirirten Taubstummheit und dem Scharlach sucht Dr. B. in der Entzündung, die von der scarlatinösen Angina auf die Tuba Eustachii und weiter auf's Mittelohr fortschreitet und endlich zu Labyrintherkrankung oder zu Zerstörungen der Gehörknöchelchen führt.

Vorgebeugt kann diesen üblen Folgen werden: durch rechtzeitiges Ansetzen von Blutegeln und durch rechtzeitige Incision des Trommelfelles, um dem Secrete aus dem Tympanum freien Ausfluss zu schaffen.

Man wird dadurch auch am besten der direct lebensgefährlichen Fortleitung des entzündlichen Prozesses auf die Dura mater vorbeugen.

Ueber einen unglücklichen Ausgang von Tetanus traumaticus, der mit Calabar behandelt wurde. Dr. Campbell Black. (Brittish med. Journal S. 531, 1871.) Der Fall, über den berichtet wird, ist ein durch seinen Verlauf durchaus nicht ungewöhnlicher, erwähnenswerth aber sind die grossen Dosen von Extr. Physostigm. ven., welche der 11 Jahre alte Kranke genommen und vertragen haben soll.

Er erhielt zuerst stündlich $^1/_6$ engl. Gran vom Extract, ohne jeden Einfluss auf die Krämpfe, dazu noch steigende Dosen von Opium, später mehr als $^1/_4$ Gr. stündlich, so dass der Knabe in $5^1/_2$ Tagen circa 13 Gr. davon genommen hatte.

Chloral gegen Enuresis nocturna. Dr. Bradbury. (The brittish med. Journal S. 536, 1871.) Dr. B. hat auf Anregung von Thomson (The Lancet 19/11 1870) das Chloral in mehreren Fällen von Enuresis nocturna versucht und bestätigt die günstige Wirkung desselben. Aus Gründen der Analogie hat er es auch bei Spermatorrhöe versucht und gleichfalls damit in kurzer Zeit dauernde Heilung erzielt.

Er meint Enurese und Epilepsie seien Krankheiten, welche in vieler Beziehung Aehnlichkeiten haben, weil auch beide wesentlich vom Sympathicus bedingt oder auch beeinflusst seien und möchte also a priori das Chloral auch für wirksam gegen Epilepsie halten.

Die Verbreitung der Blattern in einigen Strassen von Chemnitz. Bezirksarzt Dr. Flinzer. (Beilage zur deutschen Klinik 5. 1871. Analyse von 800 Fällen von Variola (The Lancet Vol. II. 1871.) Auf Grund amtlicher Zählungen, welche über den Werth der Vaccination Aufschluss geben sollten, ergaben sich in 4 Strassen der Stadt folgende Resultate:

In 81 Häusern dieser 3 Strassen zählte man 1089 Haushaltungen mit 5039 Individuen; von diesen waren 3926 v., 664 n. v., 449 hatten Blattern überstanden.

In den untersuchten Strassen waren im Verlaufe der Epidemie, welche zur Untersuchung den Anlass gab, 93 v., 361 und 2 zweifelhaft Geimpfte von Blattern befallen worden.

Es starben im Ganzen 43 und zwar 2 v. und 41 n. v.

Von der ganzen Bevölkerung der 4 Strassen waren 9 % erkrankt, von den Geimpften und Geblatterten 2·12%, von den Nichtgeimpften 54·38 %.

Von den untersuchten Häusern blieben 11 frei von Pockenerkrankungen, und zwar in 3, in welchen keine Ungeimpften wohnten und in 8, in welchen 5·2 % der Bewohner ungeimpft waren, während in den übrigen Häusern im Mittel 13·8 % Ungeimpfte vorhanden waren.

Von den Haushaltungen der 1. Strasse erkrankten, wo nur Geimpfte vorhanden waren, 8 %, wo auch Ungeimpfte 52 %, im selben Sinne in der 2. Strasse: 4·1 % und 56 %, in der 3.: 11·7 % und 48·7 % und in der 4.: 12 % und 57 %. Von den v. Kranken starben: 2·1 %, von den n. v. Kranken 11·3 %.

Die beiliegende Alterstabelle der Erkrankungen ergiebt:

Vorwiegendes Befallenwerden der ersten Lebensjahre und wieder ganz besonders der Ungeimpften (vom 1.—10. Lebensjahre 34 v. u. 351 n. v.).

Personen der höhern Altersklassen nähern sich immer mehr den Ungeimpften, weil die Schutzkraft der Blattern nach und nach erlischt.

Eine ziemliche Uebereinstimmung zeigen die von Dr. Grieve (l. c.) aus dem Hamphead-Hospital berichteten Zahlen, welche sich auf die letzte Blatternepidemie in England beziehen.

Die nachfolgende Tabelle giebt einen klaren Aufschluss über die wesentlichsten Verhältnisse:

Alter:		Zahl der Aufgenommenen:	der Gestorbenen:	(nach Procenten)
Unter 10 Jahren	v.	51	5	(9.8)
	nv.	103	54	(52·4)
10 — 12 „	v.	211	6	(2·8)
	nv.	46	13	(28·2)
20 — 40 „	v.	298	38	(12·7)
	nv.	56	26	(46·42)
Ueber 40 „	v.	40	9	(22·5)
	nv.	4	3	(7·5)
Summe		800	154	(19·25)
„ der V.		591	58	(9·8)
„ „ NV.		209	96	(45 8)

Ministerielle Verfügung (Preussen). Unterm 10. Mai 1871 beauftragt der Minister der geistlichen, Unterrichts- u. Medicinal-Angelegenheiten die Kreisphysiker und Impfärzte, Glycerinlymphe zu benützen und giebt als Beilage folgende Anweisung zur Bereitung derselben:

„Die ausfliessende Lymphe nimmt man wiederholt mit einer breiten Lanzette auf. . . . Durch Abstreifen der Lanzette bringt man die Lymphe alsdann auf ein Uhrglas und führt derselben chemisch reines Glycerin und destillirtes Wasser in demselben Verhältniss hinzu, dass auf 1 Th. Lymphe 2 Th. Glycerin und 2 Th. Wasser kommen. Man mischt hierauf die Lymphe mit dem Glycerin und Wasser mittelst eines neuen Tuschpinsels stark zusammen und armirt mit letzterem auch, wenn sofort geimpft werden soll, die Impflanzette oder Impfnadel reichlich."

Aufbewahrt soll die Lymphe werden, entweder in Haarröhren oder in kleinen (2—3 Gramme hältigen) Arzneifläschchen.

Die aufbewahrte Glycerinlymphe muss vor jedesmaligem Gebrauche wieder durcheinander gerührt werden.

Syphilis hereditaria an einem Zwillingskinde. Dr. H. E. Gauly. (Journal of cutaneous medicine Vol. IV., No. 19.) Bemerkenswerth an dem Falle ist, dass das eine der Zwillingskinder an einer sehr schweren Form von Syphilis litt, das andere wohl auch schlecht genährt war, aber

doch keine Zeichen der Syphilis zeigte. — Die Kinder blieben beide bis zum Alter von 7 Monaten in Beobachtung und das ursprünglich gesund gebliebene Kind hatte bis dahin seine Immunität bewahrt.

Impfsyphilis. (The brittish medical Journal S. 539 1871.) In der Sitzung vom 25. April 1871 der royal medical and chirurgical Society berichtete Dr. Jonathans Hutchinson über mehrere Fälle von Impfsyphilis, die im Februar dieses Jahres in der Nähe Londons vorgekommen sind.

Ein in gutem Rufe stehender practischer Arzt impfte von einem 4 Monate alten Kinde, das anscheinend (apparently) ganz gesund war, auf 13 Erwachsene. Die Impflinge entzogen sich der Inspection, aber so weit diess sicher gestellt werden konnte, nahmen die Impfefflorescenzen ihren gewöhnlichen Verlauf und nach 5 Wochen waren die Krusten abgefallen. 5 Wochen nach der Impfung zeigten 11 Impflinge an den Impfstellen Geschwüre

Es wurde nun durch den Impfinspector Dr. Leaton und den Berichterstatter eine Untersuchung eingeleitet, bei welcher sich herausstellte, dass der Stammimpfling 4—5 Condylome in der Nähe des Afters hatte, sonst aber vollkommen gesund aussah.

Die Mutter des Kindes zeigte keine Spuren von Syphilis, der Vater konnte nicht untersucht werden. An den Impfnarben des Stammimpflings selbst wurde keine Abnormität wahrgenommen.

Diese Mittheilung erregte, wie natürlich, grosses Interesse und eine lebhafte Discussion, in welcher Hutchinson seine Meinung dahin aussprach, das die Syphilis nur durch das der Lymphe beigemengte Blut erzeugt werden könne. Dr. Barkwell gab zur Erwägung, ob nicht abgesehen vom syphilitischen Blute, Epidermisschollen, welche bei der Operation an der Lanzette haften bleiben, als Träger des Contagiums dienen können. Dr. Lee hält diese Ansicht der Aufmerksamkeit der Aerzte würdig. Er sagt aber weiter, er sei überzeugt, dass wenn man von einem Kinde abimpfen würde, welches nach der Vaccination Variola acquirirt hat, man nur wieder Vaccine allein übertragen würde und dass man daher manchem unglücklichen Practiker Unrecht thue, indem man ihn der Uebertragung der Syphilis beschuldige, während eigentlich die Vaccination nur die früher latent gewesene Syphilis manifest gemacht habe.

Mr. de Méric verweist darauf, dass das Blut in letzter Instanz die Quelle sei, aus welcher die Vaccinelymphe stamme, und dass die Nothwendigkeit nicht bewiese, dass Blut der inficirenden Lymphe beigemischt gewesen sein müsse.

In einer nachfolgenden Sitzung berichtete Dr. H. ferner, dass 9 von den Geimpften in der 9., 2 in der 12. Woche einer Mercurialbehandlung unterzogen worden waren, dass bei Allen in der 14. Woche die Geschwüre geheilt waren und dass bisher weder charakteristische Ausschläge noch Halsaffection bei einem der Geimpften aufgetreten sei.

Die Gesellschaft setzte die Discussion über den Gegenstand fort, die nichts Neues, zumal nichts Aufklärendes brachte und wählte ein Comité, dem sowohl das letzte Factum als die Frage im Allgemeinen zur Untersuchung zugewiesen wurde.

Wir behalten uns vor, auf den Bericht dieses Comités seiner Zeit zurückzukommen.

Ueber Nierenblutungen im Säuglingsalter. Dr. Pollak. (Wiener med. Presse No. 18 1871.) Dr. P. hat in 12 Fällen von Darmcatarrh Nierenblutungen nachgewiesen, welche von Thrombose der Nierenvenen abzuleiten ist.

Die Thrombose der Nierenvenen hatte vor einigen Jahren schon Breckmann (Verhandlungen der Würzburger Ges. B. 9) als einen häufigen Befund an der Leiche von Säuglingen in den ersten 2 Lebensmonaten beschrieben.

Bevor noch das Blut im Harne nachgewiesen werden konnte, tritt eine eigenthümliche gelbgrünliche Färbung der Haut auf, welche, wie

Pollak nachweist, von abgelagertem Haematin herrührt, das wahrscheinlich aus Blutfarbestoff entstanden ist, welcher durch die mangelhaft ernährten Capillarwandungen ausgetreten ist.

Im Harne findet man Anfangs Spuren von Eiweiss, im Sedimente Blutkörperchen und Nierenepithel, 12—14 Stunden später viel Blut, Eiweiss und Haematin, im Sedimente von Blutkörperchen durchsetzte Cylinder und Nierenepithelien, dabei behält der Harn immer seine sauere Reaction.

Die Kinder sind sehr unruhig, saugen schlecht, die Schleimhäute werden anaemisch.

Von den 12 beobachteten Fällen kamen nur 2 zur Genesung, bei denen die Blutungen 3—4 Tage sistirten.

Bei der Untersuchung der Leichen fand man: Thrombose der Nierenvenen, die sich einerseits in die Vena cava inf., andererseits in die feinsten Aeste der Pyramiden fortsetzen; das Nierenparenchym ist normal.

Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Dr. Oertel (München.) (Deutsches Archiv für klinische Medicin, 8. Bd., 3. u. 4. H.)

Wir glauben für den Leserkreis unseres Jahrbuches, der mit dem Stand der Diphtherie bekannt ist und die wichtigsten Arbeiten darüber kennt, der grossen Einleitung entbehren zu können, in welcher der Autor eben die bisherigen Leistungen zusammenstellt.

Dr. Örtel liefert zunächst den Nachweis, dass die bis jetzt vorliegenden pathologischen Experimente und klinischen Erfahrungen die schwebende Cardinalfrage, ob die Diphtherie primär eine locale oder allgemeine Erkrankung sei, noch immer unentschieden lassen und sucht nun neuerdings auf experimentellem Wege eine Lösung herbeizuführen.

Die erste Vorfrage, die entschieden werden musste, war die, ob künstlich bei Thieren erzeugter Croup nicht auch Erscheinungen setze, welche analog oder sogar identisch sind mit den durch Einimpfung von diphtheritischem Gifte erzeugten?

Es wurde daher in einer ersten Versuchsreihe durch Aetzammoniak, das in die geöffnete Trachea von Kaninchen gebracht wurde, Croup hervorgerufen.

Nach 24—32 Stunden, während welchen sich allmählig zunehmende Respirationsbeschwerden, Abnahme der Respirationsfrequenz, Mangel an Esslust und Bewegungsunlust herausgebildet hatte, traten manifeste Erscheinungen hochgradiger Stenosirung der Trachea auf und die meisten Versuchsthiere verendeten unter diesem Krankheitsbilde 48—60 Stunden nach der Operation, 3 (von 15 Versuchsthieren) kamen zur Genesung.

Obductionsresultate:

Der Kehlkopf und die Luftröhre der genesenen Versuchsthiere wurden einige Wochen nach überstandenem Croup vollkommen normal gefunden. Der microscopische Befund bei 4 Thieren, welche in verschiedenen Stadien der Krankeit getödtet worden waren und bei andern, die dem Croup erlagen, bot das bekannte, vom Menschen her bekannte Bild. Die Membranen zeigten alle physikalischen und chemischen Eigenschaften der ächten Croupmembran, die Lungen zeigen meist grössere und kleinere lobulär entzündete Heerde, zuweilen auch ausgedehntere lobuläre Hepatisationen; die Lungen der vor dem Höhepunkt der Krankheit getödteten Thiere wurden auch noch intact angetroffen. Das Herz, die Nieren, alle übrigen innern Organe überhaupt sind gesund.

Dr. Örtel vergleicht nun weiter die Resultate von microscopischen Untersuchungen ächter Croupmembranen vom Menschen und der durch Ammoniak an Kaninchen erzeugten Membranen und findet zwischen ihnen eine vollkommene Uebereinstimmung.

Er fand in den Croupmembranen eine besondere Art von charakteristischen Zellen, die vorzugsweise die Bildung der Pseudomembran vermitteln sollen.

Es sind diess zunächst grosse kernlose Protoplasmamassen von fortwäh-

rendveränderlicher und demnach auch vielgestaltiger Form, später bekommen sie Kerne, die Anfangs mit der umhüllten Protoplasmaschichte ihre Gestalt verändern, weiterhin aber resistenter und von einem doppelten Contur umgeben werden. Auch die äusserste Protoplasmaschichte wird nach und nach widerstandsfähiger und es nimmt dadurch die Zelle eine stabile Form an, dann aber findet man auch meist 3—4 und mehrere Kerne und solche, die in Theilung begriffen sind.

Die Croupmembran selbst aber, welche sich durch ihr chemisches Verhalten vom Blutfaserstoff wesentlich unterscheidet, bildet sich durch Gerinnung des hyalinen Protoplasmas der erwähnten Zellen und desselben hyalinen Plasmas, das man auch aus den Epithelzellen austreten sehen kann, ob dabei vielleicht auch wirklicher Faserstoff mitbetheiligt ist lässt Örtel unerörtert.

Immer findet man auch eine grössere oder kleinere Zahl von Eiterkörperchen, die bei dem Gerinnungsprozesse in die fasrige Masse eingeschlossen werden.

Die Betheiligung der Epithelien an der Bildung der Croupmembranen liess sich an den den Kaninchen entnommenen Präparaten sehr gut studiren.

Sie waren gequollen, nach unten nicht spitzzulaufend, sondern abgerundet, die Zellmembran war an einzelnen Stellen durch angesammelte Protoplasmamassen kugelförmig aufgetrieben, an andern war dieses Plasma durch Einrisse zum Theil herausgetreten oder wo der Prozess noch weiter forgeschritten war, fanden sich bloss durchbrochene, zerfaserte Membranen, während die dazu gehörigen Kerne und Wimpern nicht mehr kenntlich waren.

In den vollendeteren Croupmembranen findet man ausser den von den erwähnten grossen Protoplasmamassen früher umschlossen gewesenen Kernen, feines in feinen Körnchen auftretendes Fett, ferner constant, aber in beschränkter Zahl, Pilze, Cocci mit einer Cilie und rosenkranzförmigen Fäden.

Die Pilze sind theilweise in die Zellen eingedrungen, sind auch wohl in ihnen in schwärmender Bewegung begriffen.

Es sind dies wahrscheinlich Pilze, welche zu jeder Zeit in unserer Mundhöhle zu finden sind. Impfversuche mit ihnen geben ein vollkommen negatives Resultat.

Im subepithelialen Gewebe zeigten sich auch blasse, strukturlose, kernlose Plasmaklümpchen und werden immer spärlicher, je weiter von der Epithelschichte man sich entfernt.

Es wurden auch Bilder sichtbar, welche den unzweifelhaften Nachweis dafür lieferten, dass jene Plasmakugeln vollständig unabhängig von den Epithelzellen sich bilden können, es waren dies Bilder, an denen man jene auf sich noch lebhaft bewegenden Wimpern vollommen normaler Epithelzellen und zwischen den letztern reihenweise aufgethürmt fand.

Beim Menschen hatte Örtel nur einmal die Gelegenheit, die geschilderte Infiltration des subepithelialen Gewebes von hyalinen Plasmaklümpchen zu beobachten.

Das Lungengewebe zeigt an vielen Stellen reichliche Infiltration von jungen Zellen und Eiterkörperchen, in den Alveolen findet man nebst diesen auch grosse Croupzellen und hyaline Plasmakugeln. So dicht aber und massenhaft an manchen erkrankten Stellen die Zelleninfiltration des Lungengewebes, kam es doch nicht zu der für die Diphtherie charakteristischen Kernwucherung, von der noch weiter die Rede sein wird.

Herz, Leber, Nieren, Milz, Muskeln und Blut waren in allen Fällen vollständig normal.

Bevor Ref. auf die zweite Versuchsreihe übergeht, muss er an dieser Stelle auf die von Örtel in der Einleitung festgestellten Kriterien der Diphtherie am Menschen zurückkommen, welche hier zur bessern Uebersicht ihren richtigen Platz finden dürften.

Die klinischen Kriterien, die allein diese Diagnose der Diphtherie

rechtfertigen, sind nur dann gegeben, wenn keine rein locale Affection, sondern die auf Bluterkrankung hinweisenden Erscheinungen vorhanden sind.

Die diesen Erscheinungen entsprechenden pathologisch-anatomischen Kriterien der Diphtherie liegen in den auf viele oder alle Gewebe ausgedehnten, massenhaften Kerninfiltrationen, die von einer blossen Anhäufung von Eiterkörperchen (wie sie auch in der Croupmembran vorkommt) wesentlich verschieden ist, vor allem schon dadurch, dass sie nicht nur in der erkrankten Schleimhaut, sondern auch im subepithelialen und submucoesen Gewebe, im Lungengewebe, im subseroesen und interstitiellen Bindegewebe der Muskeln, im Herzmuskel, in den Nieren, im Magen, in den Gefässwandungen, zuweilen auch in den Gefässen des Gehirns und Rückenmarks, in den Nervenscheiden, in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten und selbst in der grauen Substanz des Rückenmarkes gefunden werden. Örtel berichtet ausführlich über die Krankengeschichte und den Leichenbefund eines Falles, der mit dem von Buhl beschriebenen, seither oft besprochenen, citirten und kritisirten, im Grossen und Ganzen die vollkommenste Uebereinstimmung zeigt und es liegt nunmehr in diesem Befunde und in den Resultaten der anatomischen Untersuchung von Diphtheritisleichen überhaupt eine sehr beachtenswerthe Bestätigung des anatomischen Theiles der Buhl'schen Arbeit vor.

Ein Befund im Centralnervensystem eines Mannes, der einer vollkommenen diphtheritischen Ataxie erlag, hat neben dem von Buhl publicirten eine solche Tragweite, dass wir denselben hier wortgetreu folgen lassen:

„Bei der Section fanden sich, neben allgemeiner Muskelatrophie und Fettdegeneration derselben, ausgebreitete Blutungen in den Rückenmarkshäuten, theils frische, theils die Spuren früherer, namentlich auf der rechten Seite, wo die Nervenwurzeln ganz in Blutcoagulis eingehüllt waren und eine massenhafte Kernwucherung in der grauen Substanz des Rückenmarkes, während dasselbe macroscopisch nicht verändert schien. Die Kerninfiltration fand sich mehr in den vordern Hörnern der grauen Substanz, diese war reichlichst mit microscopischen Hämorrhagien durchsetzt und die Kerne selbst in fettiger Degeneration begriffen.

Die meisten Kerne waren mit Fettkörnern dicht erfüllt, die Membran äusserst zart, an andern Partien fehlte dieselbe, die Fettkörner waren noch einfach zusammengeballt oder in grösseren Tropfen zusammengeflossen, bis sich schliesslich grosse kuglige Fettmassen bildeten, welche die Gefäss- und Nervenfasern, sowie die Nervenwurzeln in den vordern und hintern Rückenmarkssträngen scheidenförmig umhüllten und manchmal groteske tropfsteinähnliche Gebilde formirten.

In den Capillaren des Rückenmarkes fand ich fettige Degeneration, sowie in der Adventitia der kleinsten Venenstämmchen massenhafte Kernwucherung. Höchst merkwürdig war ein zellenreiches croupöses Exsudat auf dem Flimmerepithel des Canalis centralis des Rückenmarkes, welches das Lumen des Kanales vollkommen ausfüllte und mit geringer Unterbrechung fast durch die ganze Länge desselben sich ausdehnte. Unter dem Flimmerepithel des Canalis centralis war eine massenhafte Kerninfiltration, welche namentlich nach rechts und links hin das angrenzende Gewebe weithin durchsetzte."

Es sind nun ferner, bevor über die Ergebnisse der weitern Versuche berichtet wird, hier noch die Untersuchungen diphtheritischer Krankheitsproducte und ihrer Beziehung zu den Pilzen einzuschalten, die von Örtel in einer Beziehung dargestellt werden, welche der Darstellung Letzerich's an Klarheit und Gründlichkeit bedeutend überlegen ist.

Das Material, das zur microscopischen Untersuchung, sowie auch zu den später anzuführenden Impfversuchen verwendet wurde, stammte theils von Lebenden (Tonsillen, Trachealwunden), theils aus der Luftröhre von

Verstorbenen, die unter den Erscheinungen von Allgemeininfection zu Grunde gegangen waren und zwar wurden, mit Beseitigung der derben, faserstoffigen Membranen, vorzugsweise die mehr weichen, schmierigen Exsudate verwendet.

Sie bestanden aus Kernen, grossen Croupzellen, faserstoffigen Gerineseln, faserstoffig degenerirten Pflaster- und Cylinderepithelien, moleculären Massen und Pilzen.

Die pflanzlichen Organismen waren entweder beweglich schwärmend oder ruhend.

Wir können hier auf die verschiedenen Formen nicht näher eingehen, heben nur hervor, dass Örtel die kleinen Pilzformen, welche in Milliarden die diphtheritischen Membranen durchwuchern, in den künstlich erzeugten Croupmembranen nicht gefunden hat und dass sie mit Leptothrix buccalis nicht identisch sind.

Ein besonderes auffallendes Phänomen boten die grossen Croupzellen, welche an der Trachea von an allgemeiner Diphtherie Gestorbenen stammten.

In dieseu Zellen bewegten sich, auf- und niederlaufend, kreiselförmig u. s. w. kleine Schwärmer, gerade so wie schwärmender Micrococcus ausserhalb der Zellen. Diese Bewegungen überdauerten den Tod 40 Stunden und wurden durch Kälte von — 8—10°C, welche eine ganze Nacht eingewirkt hatte, nicht alterirt. Es liess sich bei einem tracheotomirten Kinde durch fortgesetzte Untersuchungen nachweisen, dass die Entwicklung der pflanzlichen Organismen in dem diphtheritischen Exsudate der Luftröhre mit der Intensität und der Gefährlichkeit gleichen Schritt hielt.

Wichtig ist es auch, dass der Bestand der Zellen durch die pflanzlichen Organismen im hohen Grad bedroht ist, indem schon 24 Stunden nach dem ersten Auftreten der schwärmenden Körperchen diese Zellen ganz oder doch nahezu ganz zu Grunde gegangen sind, weil durch die rasche Vermehrung des Micrococcus das Plasma aufgezehrt wird, die Zellenmembranen durchbrochen werden und Alles in dem Pilzhaufen untergeht.

Neben den Zellenschwärmern, deren Pilznatur unzweifelhaft ist, kommen aber auch noch Zellen mit Molecularbewegungen vor, die ein sicheres Urtheil nicht zulassen, nur soviel ist gewiss, dass die in ihnen vorkommende Molecularbewegung durch die ausserordentlich viel grössere Widerstandsfähigkeit von der in Eiterkörperchen, Speichelkörperchen vorkommenden sich auffallend unterscheidet und dass die Zellen, in denen sie vorkommen, endlich demselben Schicksale erliegen, wie jene, welche deutlich erkennbare Pilze in sich aufgenommen hatten.

Mit dem besprochenen Materiale also wurde auf 12 Kaninchen geimpft und zwar indem 2—3 stecknadelkopfgrosse Partikelchen in die geöffnete Trachea eingeführt wurden.

Unter den 12 Kaninchen gingen 5 unter den heftigsten Suffocationserscheinungen zu Grunde, bei 3 trat der Tod in Folge der allgemeinen Infection ein, während sich die Trachealstenose nur bis zu einem mittelgrossen Grade entwickelt hatte, bei den übrigen 4 waren Allgemeinerkrankung und die frühzeitige Trachealaffection in gleicher Höhe vorhanden.

Microscopischer Befund:

Die Haut wurde ohne weitere Eiterbildung mit dem subcutanen Zellgewebe verklebt, ausgebreitete seröse Infiltration des letztern, hinauf bis zur Orbita, nach abwärts bis zu den Schenkeln u. s. w. sich erstreckend und daneben zahlreiche stecknadelkopf- bis linsen- und erbsengrosse Ecchymosen.

Schwellung der Cervical- und Axillardrüsen, Ecchymosen in dem periglandulären Bindegewebe.

Die Ränder des Hautschnittes nächst dem Trachealschnitte mit einem grauen schmierigen bis 1 Mm. dicken Belege bedeckt, die Muskeln von der Schnittwunde aus weit hinein missfärbig und von capillären Blutun-

gen durchsetzt, dieselben Erscheinungen fanden sich auch in entfernten Muskeln.

In der Trachea fand man bis zu circa 2 Mm. dicke, dieselbe in grosser Ausdehnung ausfüllende Membranen, Ecchymosen im subepithelialen und submucösen Gewebe.

Die Lungen 5 mal ganz frei, verdichtete verschieden grosse Stellen, in der Pleura und im Pericardium viscerale Ecchymosen. Leber scheinbar normal, die Milz geschwellt, breiig weich. Am auffälligsten unter den Baucheingeweiden waren die Nieren verändert und zwar in Form einer parenchymatösen Nephritis von verschiedener, mitunter sehr bedeutender Intensität.

Microscopische Untersuchung:

Die diphtheritische Membran aus der Trachea liess dieselben histologischen Bestandtheile erkennen, wie die früher geschilderten diphtheritischen Krankheitsprodukte, die Pilze mit eingeschlossen.

Sie unterschieden sich von den durch Ammoniak künstlich hervorgerufenen Croupmembranen durch die massenhafte Pilzwucherung.

Im subepithelialen und submucösen Gewebe und selbst bis auf das Perichondrium fand man eine reichliche Kernwucherung, während man bei den croupösen Entzündungen nur hyaline Plasmaklümpchen und vereinzelte junge Zellen findet.

Die Ecchymosen durchsetzten allenthalben die Kerninfiltrate. Die verdichteten Stellen von 7 Lungen zeigten ebenfalls jene ausgedehnte cytoide Wucherung, die eigentliche, specifisch-diphtheritische Erkrankung, während in den 5 andern nur Erscheinungen catarrhalischer Reizung vorhanden waren. Diese Verschiedenheit im Lungenbefunde fand Örtel auch bei Kindern, je nachdem es bei ihnen zur allgemeinen Diphtherie gekommen war oder sich nur die croupöse Entzündung bis auf die feinsten Bronchien fortgepflanzt hatte.

Die Nieren erwiesen sich als Hauptstätten der Pilzablagerung in allen Formen, namentlich von ihnen betroffen waren die Epithelien der Harnkanälchen, welche die verschiedenen Formen und Veränderungen zeigten, wie sie an den Epithelien und jungen Zellen der Luftwege gezeigt wurden, zusammenhängende Schläuche, Pröpfe und homogene Cylinder u. s. w. bildeten. Ausserdem fand man die Wandungen der Capillaren mehr weniger mit Pilzen bedeckt, Blutergüsse in das interstitielle Gewebe, die Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen. In allen Fällen, in welchen die Allgemeininfection bedeutend ausgebildet war, hatten die Nieren an der Erkrankung lebhaften Antheil genommen.

Die Schwellung der Lymphdrüsen war vorzugsweise durch reichliche Vermehrung der zelligen Elemente bedingt (endogene Lymphkörperchenwucherung), ferner fanden sich ausser zahlreichen microscopischen Hämorrhagien in den Vasis afferent. von Drüsen in der Nachbarschaft von diphtheritisch erkrankten Stellen Pilze in ausserordentlicher Menge und die Drüsensubstanz selbst war von zahlreichen Micrococcusmassen durchsetzt.

Ausserordentliches Interesse bietet der Befund an den Muskeln. Wir müssen uns darauf beschränken anzuführen, dass die Befunde an den Muskeln einen überraschenden Einblick in die zerstörende Wirkung der dort massenhaften Pilze gestatten und den Gang dieses Vernichtungsactes gradatim verfolgen lassen, bis dahin, wo es zur vollkommenen Zerstörung der Muskelfaser gekommen ist.

Wie Örtel meint, verzehren die parasitischen Pilze hier geradezu die Muskelfaser, indem sie ihre Substanz assimiliren, sie dadurch zernagen und zerbröckeln, vielleicht noch weiterhin dadurch destructiv wirken, dass sie nach dem Gesetze der Hefewirkung den Anstoss zu einer Reihe uns bisher noch unbekannter Zersetzungsprozesse bilden.

Man kann auch in den Muskeln den Nachweis führen, wie der Micrococcus in die Lymphräume und Saftkanälchen im interstitiellen Binde-

gewebe eingedrungen ist und das ganze Lymphnetz um die Muskelbündel ausfüllt.

Zwischen den erkrankten Muskelfasern findet man auch noch die charakteristischen cytoiden Kernwucherungen und zahlreiche capilläre Blutungen.

Auch entlang der Nervenscheiden und in der Neuroglia fanden sich microscopische Blutergüsse.

Im Blute der Thiere, die keine wesentlichen Erscheinungen der Allgemeininfection gezeigt hatten, fand man nur wenige kleine Cocci, wo aber solche vorhanden gewesen, da waren auch im Blute die Cocci in grosser Zahl, 4—6fach zahlreicher als die Blutkörperchen, im Serum und auf rothen und weissen Körperchen aufsitzend.

Diese 2. Versuchsreihe beantwortet demnach eine 2. Vorfrage, dass es nämlich in der That möglich ist, die beim Menschen vorkommende Diphtherie auf Thiere zu übertragen. Es bot sich eben im klinischen Bilde und im pathologisch-anatomischen Befunde eine nicht verkennbare Uebereinstimmung.

Wenn die Diphtherie eine allgemeine Krankheit ist, die sich erst secundär im Rachen oder Kehlkopf und in der Luftröhre mit Vorliebe localisirt, so muss, wenn man bei einem Thiere diese allgemeine Infection hervorruft, dieselbe sich auch secundär im Rachen oder im Kehlkopf und in der Luftröhre localisiren. Örtel prüft die Stichhaltigkeit dieser These durch eine dritte Versuchsreihe, in der 5 Kaninchen mit demselben Impfmateriale, welches bei der zweiten Versuchsreihe benützt wurde, unter die Haut und in die Muskeln impfte.

Die Resultate dieser Impfungen waren constant dieselben. In den ersten 12 Stunden nach der Impfung verhielten sich die Thiere wie andere gesunde, dann traten bei ihnen mehr wenig rasch dieselben Störungen des Allgemeinbefindens auf (Essunlust, Mattigkeit, Apathie), nach 46—48 Stunden gingen die Thiere ein.

Den Bericht über den macroscopischen und microscopischen Befund der Versuchsthiere aus dieser 3. Versuchsreihe können wir wohl mit Hinweis auf früher geschilderte Befunde ohne Detail angeben.

Die Mundhöhle selbst war mit einem ca. 1 Mm. dicken, grauen, schmierigen Beleg bedeckt, sonst fanden sich noch wie bei der früheren Versuchsreihe, die seröse Infiltration, die capillären Hämorrhagien, die Veränderungen der Muskeln, welche proportional zur Entfernung von der Impfstelle abnahmen, Schwellungen der Lymphdrüsen, die früher angegebenen auffälligen Veränderungen der Nieren.

Die Luftwege, die Lungen, die Pleura und das Herz zeigten sich bei allen Versuchsthieren vollkommen gesund.

Die microscopische Untersuchung der Gewebe sowohl wie des Blutes ergab genau dasselbe wie in der frühern Versuchsreihe, nur Kehlkopf, Luftröhre, Lunge, Pleura und Herz liessen auch durch die genaueste microscopische Untersuchung keine Theilnahme an der Infection erkennen.

Sehr naheliegend war es hier auch die Frage zu entscheiden, ob nicht vielleicht faulende Substanzen überhaupt und andere Stoffe unter die Haut und Muskeln gebracht, dieselben Infectionserscheinungen und dieselben Gewebsveränderungen hervorzurufen im Stande sind, wie die von Pilzen durchsetzten diphtheritischen Membranen?

Es wurden zu dem Zwecke in einer vierten Versuchsreihe 11 Thiere mit pyämischem Eiter, faulendem Eiter, gangränösem Gewebe, faulenden Eingeweiden Tuberculöser und mit Schimmelpilzen geimpft.

Ohne auf die Resultate dieser Versuchsreihe in's Detail einzugehen, mag es genügen, dass wohl bei einzelnen Thieren, wie das ja schon a priori vorauszusetzen und nach frühern Versuchen bekannt war, ein Allgemeinleiden hervorgerufen wurde. Die Befunde waren aber von denen der 2. und 3. Versuchsthiere so wesentlich und unverkennbar verschieden,

dass Örtel sich berechtigt hält, es als ein genügend constatirtes Factum hinzustellen, dass die patholog-anatomischen Veränderungen bei den mit diphtheritischen Stoffen geimpften Thieren einen Prozess eigener Art bilden und nicht als Erscheinungen einer allgemeinen putriden Infection anzusehen sind.

Es kann weiters als Resultat der 3. Versuchsreihe hingestellt werden, dass die diphtheritische Impfung centrifugal von der Impfstelle aus die Erkrankung der Gewebe einleitet und dass die Infection vorzugsweise in dem Blut und Lymphbahnen fortschreitet, dass es aber kein Organ im Körper gebe, auf welchem sich dieselbe mit Vorliebe localisirt; damit fällt aber auch die Hypothese, dass die diphtheritische Erkrankung der Schleimhäute (Rachen, Luftwege) als **secundäre** Localisationen eines über den ganzen Organismus sich ausbreitenden Infectionsprozesses anzusehen sei.

Als ein schwer wiegendes Ergebniss der vierten Versuchsreihe ist hervorzuheben, dass bei den Impfungen mit faulenden Stoffen keine Spur von den charakteristischen Pilzen weder im Blute, noch in den Geweben und auch nicht in der unmittelbaren Nähe der Impfstelle aufgefunden werden konnten.

In einer fünften Versuchsreihe wurde mit diphtheritischem Krankheitsproducte vom Menschen zunächst mit Erfolg in die Trachea eines Kaninchens geimpft und von diesem weiter immer von Thier auf Thier folgende Serie von Impfungen gemacht, und zwar wurden: 1) von der Trachea eines Kaninchen auf die Muskeln eines andern; 2) vom Muskel eines Kaninchens auf Muskel eines andern; 3) vom Kaninchen auf Tauben und 4) von Tauben auf Kaninchen, bei 3 und 4 mit der Modification von Kropf auf Muskel und von Muskel auf Kropf etc. geimpft.

Als Hauptergebnisse aller 5 Versuchsreihen lässt sich in Kürze angeben:

1. Die Diphtherie war unzweifelhaft von Thier auf Thier, von Säugethier auf Vogel und umgekehrt übertragen.

2. Obwohl das benützte Impfmaterial rücksichtlich seiner animalischen Zusammensetzung sehr variirte, so behielt das Impfgift, trotzdem es durch mehrere Thierleiber durchgegangen war, seine volle Energie und überall kam es zur massenhaften Bildung der charakteristischen Pilze.

3. Bei der Weiterimpfung aber (vom 3. Versuchsthier an gerechnet) schien die Wirksamkeit des diphtheritischen Contagiums in Abnahme begriffen zu sein.

4. Geradezu als Experimentum crucis der ganzen Versuchsreihe sind aber die letzten Impfungen anzusehen, bei denen es gelang, auch wieder auf die Trachea zurückzuimpfen und dort wieder die unzweifelhafte Diphtherie der Schleimhaut hervorzurufen, von der eben beim 1. Stammimpfling ausgegangen worden war.

5. Das diphtheritische Contagium wirkt immer zuerst dort zerstörend, wo es zuerst zur Einwirkung kommt, dringt von da durch die Lymphgefässe weiter und tödtet entweder durch die primäre Localisation in den Luftwegen durch Suffocation oder secundär durch allgemeine Infection. Rachen, Larynx und Trachea sind nur desshalb beim Menschen vorzugsweise ergriffen, weil durch diese Organe das Contagium hauptsächlich aufgenommen wird.

Die secundäre Allgemeininfection wird schneller eintreten, wenn das Contagium auf Wunden gelangt, weil die durchschnittenen Saftkanälchen, Lymph- und Blutgefässe die Aufsaugung begünstigen.

6. Das diphtheritische Contagium kann durch die atmosphärische Luft transportirt werden (dafür ist allerdings der Beweis nicht erbracht) und die diphtheritische Infection kann daher übertragen werden, ohne dass desshalb die directe Uebertragung von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie dazu nothwendig ist.

7. Croup und Diphtherie sind wesentlich verschiedene Prozesse; die

Diphtherie ist auch eine Ursache, welche croupöse Entzündung hervorrufen kann.

9. Die Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen von den pflanzlichen Parasiten ist an und für sich unzweifelhaft, auf welche Weise sie aber zu Stande kommen, darüber hat man nur aus den auffälligsten Theilen der Befunde einige Aufschlüsse, während das Wesentliche dabei, die von den Pilzen eingeleiteten abnormen Zersetzungsprozesse uns vorläufig noch dunkel sind.

10. In allen Versuchen begünstigt die Impfwunde und die entzündliche Reaction das Haften des diphtheritischen Contagiums und später seine Resorption.

Die normale Schleimhaut scheint für das diphtheritische Contagium keinen günstigen Boden abzugeben.

Besprechungen.

COMPENDIUM DER KINDERHEILKUNDE. Von Dr. GUSTAV BRAUN, Professor der Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten in Wien. 2. Auflage, Wien bei W. Braumüller. 438 Seiten.

Nach einer längeren Reihe von Jahren entschloss sich der Autor eine 2. Auflage seines Buches herauszugeben; die fortschreitende Entwicklung auf dem Gebiete der Pädiatrik, welche namentlich in der jüngsten Zeit bedeutende Bereicherungen erfahren, nöthigten zu einer durchgreifenden Umänderung einiger Capitel; die meisten erfuhren eine Erweiterung, doch innerhalb der Grenzen des vorgesteckten Rahmens. Der Werth des Buches hat dadurch im Vergleiche zur 1. Auflage nicht nur an Bogenzahl, sondern auch an Gehalt bedeutend gewonnen.

Das Material hiezu gab dem Autor als Professor der Geburtshilfe einerseits seine Gebärklinik an der Wiener Josefs-Akademie, andererseits das klinische Ambulatorium.

Dem Anfänger, für den dies Buch zunächst bestimmt ist, dürften von speciellem Werthe die physiologischen Veränderungen des Neugebornen sein, die auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen eingehender besprochen sind. Weitere Erwähnung verdienen: die Bestimmung des Alters des Kindes, die Nabelkrankheiten (mit Zugrundelegung der Widerhofer'schen Arbeit), der Croup und das Capitel über die wichtigsten Erkrankungen des Verdauungstraktes, namentlich die übersichtliche Darstellung des Erbrechens.

Eine genaue Durchsicht der Correcturbogen hätte allerdings manche mitunter sinnstörende Ausdrücke leicht beseitigen können, so namentlich den pag. 3 auf die Nabelarterien bezüglichen Passus, die Eintheilung der Nervenkrankheiten in solche des Nervensystems (soll wohl heissen cerebralen?) und des Rückenmarks u. a.

Doch dürfte die Aufnahme des Compendiums im Ganzen eine freundliche sein und dasselbe dem Anfänger ein brauchbares Nachschlagebuch abgeben.

Die Ausstattung ist eine der Verlagshandlung würdige.

F.

ZUR THEORIE DER WÄRMEREGULATION UND DER BALNEOTHERAPIE. Von Dr. A. Röhrig, prakt. Arzt in Bad Kreuznach und Dr. Zuntz, Privatdocenten an der Universität Bonn. Mit 1 Tafel. Bonn. Georgi. 1871.

Diese Schrift ist eine helle Erscheinung auf dem Gebiete der Balneotherapie. Sie ist für die Kenntniss der Wirkung der Bäder von einem Interesse, dass es geboten erscheint unsere Leser auf dieselbe hinzuweisen und einen kurzen Auszug aus derselben zu geben.

Schon Gildemeister hatte, im Gegensatze zu der bedeutenden Verminderung des Stoffwechsels in heissen Bädern, in Folge von kalten Waschungen und Bädern eine Steigerung der Kohlensäureausgabe gefunden und gezeigt, dass die Menge der gebildeten Kohlensäure ziemlich proportional zur Intensität der Abkühlung wächst. Eine Theorie dieser wunderbaren Regulation zu geben hat er nicht versucht, ohne sich auch darüber auszusprechen, in welchen Organen die gesteigerte Verbrennung ihren Sitz habe. Röhrig und Zuntz konnten seine Versuche durch Controllversuche bestätigen und beweisen durch exakte Experimente an Thieren mittelst sinnreicher Apparate, dass dasselbe Gesetz für die Sool- und Seebäder Gültigkeit besitzt, dass der Verbrennungsprocess durch dieselben in hohem Grade vermehrt und eine Steigerung der Kohlensäureproduktion vermittelt wird. Das kann wohl kaum anders geschehen, als dass bestimmte centripetale Nerven, welche sich in die Haut verbreiten, auf dem Reflexwege die Steigerung des Stoffwechsels bewirken und dass diese Reflexbahnen viel häufiger angesprochen werden als man vorher angenommen hatte. Die warmen Seebäder wirken den warmen Soolbädern ganz analog, bei beiden wird durch die ätzende Wirkung des Kochsalzes und der diesen beigemischten übrigen Chlorverbindungen, die essentielle physiologische Badewirkung, die Steigerung der Verbrennung der innern Gewebe erzielt.

Wenn nun nachgewiesen ist, dass bei den Kaltwasser-, See- und Soolbädern die hauptsächlichste Wirkung auf dem Reflexwege von der Haut auf den Stoffwechsel vermittelt wird und zwar durch die Beschleunigung desselben, so kann man diesen Satz auch auf die übrigen differenten Bäder ausdehnen und schliesslich behaupten, dass die kohlensäurehaltigen alkalischen Bäder ebensowohl als die Eisensäuerlinge durch den Hautreiz der Kohlensäure, die Schwefelbäder durch den Reiz des Schwefelwasserstoffes, die Moorbäder durch den Hautreiz der Ameisensäure, schwefelsauren Salze und Schwefelmetalle, die Fichtennadelbäder durch den Reiz des Terpentingehaltes ihre Hauptwirkung auf den thierischen Organismus ausüben. Wenn die warmen Seebäder den warmen Soolbädern in ihrer Wirkung analog sind, so müssen die kalten Seebäder am kräftigsten sein, theils durch den Reiz der geringern Temperatur, theils durch den Wellenschlag und durch die Bewegung im Bade. Die kalten Bäder dürften in ihrer Wirkung wegen ihrer Temperatur zwischen den See- und Soolbädern stehen.

Durch die aus diesen Versuchen gezogenen Schlüsse ist auf einmal das Verständniss der Soolbadwirkungen zu einem Abschluss gelangt, die Balneotherapie auf diesem Gebiete rationell geworden und die Indication für den Arzt leicht gestellt. Natürlich ist es sehr wichtig, streng zu individualisiren, ob man durch die Reflexwirkungen durch bald stärkere, bald schwächere Bäder die Rückbildung krankhafter Entwicklung schonungslos anzustreben hat oder ob man milde wirken muss, wenn anders man dem Patienten nicht schaden will. Hierin liegt auch der Schlüssel, dass man z. B. die Chlorose oder die Scrophulose bald in Soolbädern, bald in Kaltwasserheilanstalten oder in Seebädern genesen sieht oder dass man die erethische Form der Scrophulose nicht durch stoffentziehende Bäder, durch Soolbäder u. s. w. heilen kann oder dass viele Anstalten, welche eine rein stoffentziehende Methode anstreben, in manchen Krankheitsgruppen grossen Schaden thun. —

Weiter zeigen die Versuche, dass der grösste Theil des Stoffwechsels in den Muskeln zu suchen ist und dass der bei Weitem grösste Theil des normalen Stoffwechsels in unserm Körper reflektorisch durch die Differenz zwischen der Temperatur des Körpers und der des umgebenden Mediums angeregt wird. Das Letztere wird durch die Wirkung der Curare-Vergiftung erwiesen, indem der grösste Theil der Oxydationsprozesse in den Muskeln durch die Vergiftung mit Curare aufgehoben wird.

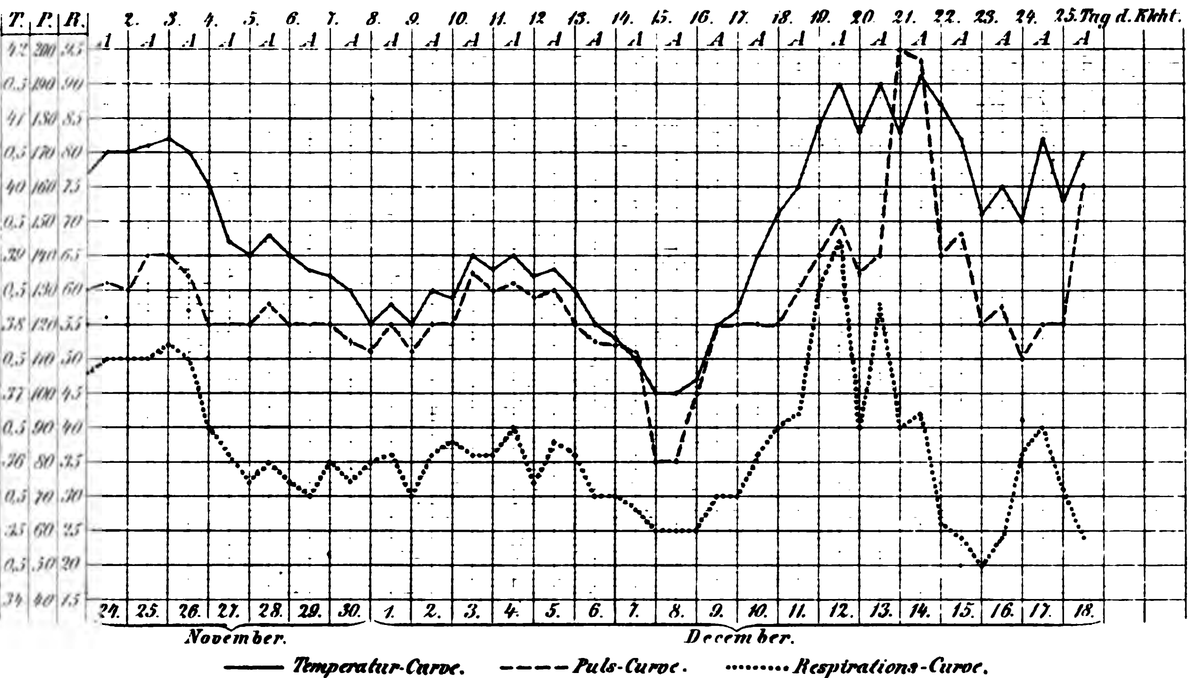
Da auch die Wärmeregulation durch Curare - Vergiftung auf ein Minimum reducirt wird, so glauben die betreffenden Forscher, dass dieselbe wahrscheinlich vorzugsweise bedingt ist durch beständige schwache reflektorische Erregung der motorischen Nerven, welche mit der Temperaturdifferenz zwischen Thierkörper und Umgebung wächst. —

Was Beneke 1864 über die Wirkung der Soolbäder als Vermuthung ausgesprochen hatte, ist hier durch das Experiment bestätigt und ohne Zweifel wird die Balneotherapie aus dieser tüchtigen Arbeit und aus den aus ihr gezogenen und zu ziehenden Schlüssen noch viel Vortheil ziehen.

Wenn auch die Zeiten der Brunnengeister längst verschwunden sind, wenn man auch lange die Theorie der Absorption der Mineralbestandtheile verlassen hat, so entzieht diese Schrift den Boden auch der Empirie und setzt zum Glück mancher Bäder den physiologischen Schluss an die Stelle derselben.

Möchten die Badeärzte, welchen im Winter so viel Zeit geboten ist, ihre therapeutischen Erfahrungen zu verwerthen, immer dahin streben, die Heilwirkung ihrer Bäder so genau physiologisch zu präcisiren, wie es hier geschehen ist.

B. Wagner.



T. P. R.
Tag d. Krkht.
November.
December.
Temperatur-Curve.
Puls-Curve.
Respirations-Curve.